

Atención hospitalaria del paciente con ictus



V.V.A.A.

MANUAL DE ENFERMERÍA. Conceptos Neurológicos básicos: semiología, exploración, patología cerebrovascular; tratamientos avanzados para el ictus, iniciación a la neuroimagen del ictus. Atención hospitalaria integral del paciente con ictus, desde la Urgencia hasta el Alta. Habilidades en Enfermería y Auxiliares, Logopedia, Fisioterapia, Atención Psicológica, Trabajo Social. Nociones sobre Cardiología y Farmacoterapia

Editado por Beatriz Oyanguren Rodeño,
Miriam Eimil Ortiz, Marta González Salaices,
Virginia Jaén Casares.
Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Año 2015
ISBN: 978-84-608-3908-8
Todos los derechos reservados



Atención hospitalaria del paciente con ictus

Editado por Beatriz Oyanguren Rodeño,
Míriam Eimil Ortiz, Marta González Salaices,
Virginia Jaén Casares.
Hospital Universitario de Torrejón. Madrid



2015 • MEDICAL & MARKETING COMMUNICATIONS
C/ Riaño, 1. 7º C • 28042 Madrid

DEPÓSITO LEGAL: M-40059-2015 • ISBN: 978-84-608-3908-8

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores,
la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.

Sin perjuicio de la financiación que BOEHRINGER INGELHEIM ofrece para la redacción del presente documento, las opiniones, manifestaciones, conclusiones, y, en general, cualquier contenido de dicho documento son de la exclusiva responsabilidad del autor o autores. Por consiguiente, BOEHRINGER INGELHEIM respeta la independencia del autor o autores, y no asume responsabilidad alguna, presente o futura, sobre el contenido del documento («Atención hospitalaria del paciente con ictus»).

EDITORES

Beatriz Oyanguren Rodeño
Míriam Eimil Ortiz
Marta González Salaices
Virginia Jaén Casares

"Nuestro más sincero agradecimiento a los Servicios colaboradores en este manual: Enfermería y TCAE (de Unidad de Ictus, Urgencias y SUMMA 112), Psiquiatría, Cardiología, Radiología, Rehabilitación, Fisioterapia, Logopedia, Psicología y Trabajo Social."

AUTORES

Paz Acosta Ramírez. *Fisioterapeuta del HUT. CO en Osteopatía*

Eduardo Alegría Barrero. *Cardiólogo del HUT.*

Profesor Asociado de Cardiología, Universidad Francisco de Vitoria

Nira Esperanza Álvarez Rodríguez. *TCAE del HUT*

Tania Antolín Serna. *Enfermera especialista en Salud Mental del Servicio de Psiquiatría del HUT*

Esther de Antonio Sanz. *Radióloga del HUT*

Silvia Aranda Moreno. *Enfermera del HUT*

Ignacio Casanova Peña. *Neurólogo del HUT*

Mario Durán Cordero. *TCAE del HUT*

Belén Eimil Ortiz. *Psicóloga Clínica Centro de Salud Mental de Parla*

Míriam Eimil Ortiz. *Neuróloga del HUT*

Saray de Felipe Berzal. *TCAE del HUT*

Patricia Fuentes Navajo. *Logopeda del HUT*

Sonia Garrido Esteban. *Fisioterapeuta del HUT. Coordinadora de la Asociación de Parkinson de Torrejón. CO en Osteopatía*

María José Gil Moreno. *Neuróloga del HUT*

Begoña González Prieto. *Enfermera del HUT*

Marta González Salaices. *Neuróloga. Jefa del Servicio de Neurología del HUT*

María de Guido Backer Gutiérrez. *Enfermera del HUT*

Javier Higuera Nafría. *Cardiólogo del H. Clínico San Carlos. Editor de Cardioteca (<http://www.cardioteca.com/aula-ecg-electrocardiograma.html>). Tutor de Residentes*

Virginia Jaén Casares. *Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*

Ainhoa López Robles. *TCAE del HUT*

Carlos López de Silanes de Miguel. *Neurólogo del HUT*

Rosa M. Martín Lobo. *Enfermera especialista en Salud Mental del Servicio de Psiquiatría del HUT*

Esther Martínez Martín. *TCAE del HUT*

Isabel Méndez Cardoso. *Trabajadora Social. HUT*

Marta Morales Calvo. *Enfermera del HUT*

Francisco Navarro Castro. *Enfermero de Urgencias y Emergencias. SUMMA 112*

Beatriz Oyanguren Rodeño. *Neuróloga. Coordinadora del Área de
Enfermedades Cerebrovasculares. HUT*

Fernando Padial Blanco. *TCAE del HUT*

Nara Pérez Naranjo. *Logopeda del HUT. PDI Dpto. Psicología Básica II. UCM*

Marta de la Peña Madrigal. *TCAE del HUT*

Cristina Rodríguez Bejarano. *TCAE del HUT*

María José Rodríguez Moreno. *Fisioterapeuta. Máster Oficial de terapia manual
en el aparato locomotor*

Cristina Sánchez Rodríguez. *Enfermera del HUT*

Oksana Sozda Sozda. *TCAE del HUT*

HUT: Hospital Universitario de Torrejón; TCAE: Técnico en Cuidados Auxiliares de Enfermería;

UCM: Universidad Complutense de Madrid

CONTENIDO

PARTE 1.

PARA COMPRENDER ESTE TEXTO: NEUROLOGÍA

Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR BÁSICAS.....15

A. CONCEPTOS BÁSICOS DE NEUROLOGÍA.....17

1. Introducción17

2. Semiología general18

a. Alteraciones del lenguaje.....20

b. Otras funciones superiores21

c. Alteraciones de la función motora22

d. Alteración de la sensibilidad26

e. Alteraciones visuales.....28

3. La exploración neurológica.....32

B. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR35

1. Vascularización cerebral. Generalidades35

2. Síndromes neurovasculares.....36

a. Síndromes de la arteria cerebral anterior36

b. Arteria cerebral media37

c. Arteria basilar, vertebrales y cerebelosas37

d. Arteria cerebral posterior37

3. Clasificación de los ictus.....37

a. Isquémicos37

b. Hemorrágicos.....39

4. Intervenciones avanzadas en el ictus isquémico agudo39

a. Fibrinólisis intravenosa (FIV).41

b. Unidades de Ictus (UI).42

c. Intervencionismo neurovascular (INV).44

5. Conceptos de neuroimagen46

a. TAC craneal basal46

b. AngioTAC craneal.....47

c. TAC craneal de perfusión48

d. Casos de neuroimagen49

6. Bibliografía53

7. Glosario parte 154

PARTE 2.

EL PACIENTE CON ICTUS. DESDE LA URGENCIA

HASTA EL ALTA HOSPITALARIA.59

A. URGENCIAS	61
1. Tiempos clave en el Código Ictus.	62
2. Triage inicial.....	63
3. Triage avanzado.....	65
a. Herramientas para el Triage avanzado: la Escala de Cincinnati	65
b. Herramientas para el Triage avanzado: criterios de inclusión y exclusión del Código Ictus	67
4. Ubicación del paciente en los boxes adecuados	68
5. Aviso a Neurología.....	68
a. Historia clínica del paciente	68
b. Exploración del paciente	69
6. Activación del Código Ictus.....	70
a. Prueba de imagen.....	70
b. Tratamiento fibrinolítico.....	70
7. Cuidados de Enfermería	72
a. Tensión arterial	73
b. Glucemia	74
c. Temperatura	75
d. Sueroterapia	75
e. Oxigenoterapia	75
f. Control de la frecuencia cardíaca	76
8. Código ictus: los códigos que se derivan.....	76
9. ¿Y los ictus agudos que no son Código Ictus?	78
10. Plan de cuidados de Enfermería estandarizado. Código Ictus en Urgencias.....	78
11. Bibliografía	78
B. HOSPITALIZACIÓN	80
1. Vía clínica del paciente con ictus.....	80
2. Unidad de Ictus.....	82
a. Dotación de una Unidad de Ictus	82
b. Criterios de entrada y salida de una Unidad de Ictus.....	85
c. Procedimientos protocolizados en la Unidad de Ictus	85
3. Planta de Neurología Vascular.....	89
4. Aspectos comunes a las dos áreas de hospitalización	90
a. Conocimiento de la situación basal.....	90
b. Control de signos y síntomas básicos.....	91

c. Complicaciones intercurrentes dependientes directamente del ictus	92
d. Complicaciones sistémicas	93
e. Otras necesidades, objetivos, intervenciones	95
f. Formación de las familias	100
g. Bibliografía	102
5. El importante papel de los Técnicos en Cuidados Auxiliares de Enfermería (TCAE)	103
C. LA “OTRA HOSPITALIZACIÓN”.	
LA IMPORTANCIA DE UN CONOCIMIENTO MULTIDISCIPLINAR	108
1. Fisioterapia en el paciente con ictus agudo	108
a. Tratamiento postural	109
b. Movilizaciones y transferencias	111
c. Tratamiento fisioterápico (movilizaciones y fisioterapia respiratoria)	117
d. Utilización de ortesis	118
e. Orientación a los familiares en el manejo y motivación del paciente	119
f. Bibliografía	119
2. Lenguaje y deglución. Técnicas de Logopedia	120
a. Alteraciones del lenguaje y la comunicación en el ictus.	
Aproximación inicial	120
b. Disfagia. ¿Qué y cómo puede comer?	
Prevención y cuidados iniciales	127
c. Bibliografía	131
3. Delirium. Manejo no farmacológico	133
a. Valoración de Enfermería	134
b. Actividades y recomendaciones enfermeras en la prevención del <i>delirium</i>	135
c. Planes de cuidados de Enfermería (delirios, alucinaciones, riesgo de violencia)	137
d. Bibliografía	137
4. Aspectos psicológicos del paciente y su familia	138
a. El sufrimiento en el enfermo	138
b. El sufrimiento en la familia	143
c. Aspectos generales del apoyo emocional al paciente	144
d. Aspectos generales del apoyo emocional a la familia	145
e. Pautas de comunicación con el paciente y su familia	145
f. Situaciones especiales: cómo detectarlas y resolverlas	151
g. Un apunte a modo de conclusión	156
h. Bibliografía	156

5. Monitorización electrocardiográfica en la Unidad de Ictus. ¿Qué se espera de Enfermería?	157
a. Introducción	157
b. Taquicardias	160
c. Bradicardias. Alteración en la conducción	162
d. Alteraciones de la repolarización	165
e. Dispositivos de estimulación cardíaca	168
f. Artefactos	170
6. Signos y síntomas de alarma cardiológica en nuestro paciente	171
a. Insuficiencia cardíaca	171
b. Insuficiencia coronaria (síndromes coronarios agudos -SCA-)	173
c. Arritmias	175
d. Valvulopatías	175
e. Hipertensión arterial	175
f. Vigilancia hemodinámica en los tratamientos de la Unidad de Ictus	176
g. Bibliografía	176
7. Recursos sociosanitarios: la perspectiva desde Trabajo Social	177
a. Legislación básica	178
b. Servicios Sociales y Trabajo Social	178
c. Prestaciones sociales básicas desde los centros de Servicios Sociales municipales	179
d. Unidad de Trabajo Social Hospitalario	179
e. Conceptos básicos y procedimientos frecuentes	180
D. INFORMACIÓN Y CONSEJOS A PACIENTES Y FAMILIARES AL ALTA	186
E. INTRODUCCIÓN A LOS FÁRMACOS EN ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	187
1. Tratamiento de la hipertensión arterial	187
2. Control de la frecuencia cardíaca	188
3. Tratamiento de la hiperglucemia	189
4. Fármacos anti trombóticos	190
a. Ictus no cardioembólico	191
b. Ictus cardioembólico	191
c. Ictus de causa inhabitual	195
d. Ictus criptogénico	196
5. Estatinas	196
6. Tratamiento de las infecciones	196
7. Prevención del tromboembolismo venoso	197

8. Tratamiento y cuidados en las crisis epilépticas.....	198
9. Glosario del tratamiento	199
10. Bibliografía.....	201
F. ANEXOS	202
1. Urgencias.....	202
2. Hospitalización	203
3. Logopedia	215
4. Enfermo con delirio	215
5. Introducción a los fármacos en enfermedades cerebrovasculares	216
6. Información a pacientes y familiares.....	217

PRÓLOGOS

DE UNA DIRECTORA DE ENFERMERÍA...

Es un motivo de satisfacción para la Dirección de Enfermería la edición del primer “Manual de atención hospitalaria del paciente con ictus” que estoy segura constituirá una guía de actuación para el conjunto de profesionales que día a día prestan sus cuidados y realizan su actividad en el ámbito de las Unidades de Ictus.

El ictus tiene un impacto importante en la sociedad actual. En España constituye la segunda causa de muerte en la población general y la primera causa de muerte en la mujer, siendo la primera causa de discapacidad. Es fundamental contar con un plan integral de actuaciones desde el inicio del tratamiento e ingreso del paciente, que asegure la máxima recuperación del enfermo, minimizando dentro de lo posible las secuelas que ocasiona esta patología. Es por ello necesaria la estandarización de las intervenciones y actividades de Enfermería con el objetivo de asegurar la calidad asistencial en coordinación con el resto del equipo.

En este manual se describen los cuidados de la fase aguda de la enfermedad, prevención secundaria, Rehabilitación y todas aquellas actividades enfocadas a satisfacer las necesidades del paciente y su familia, favoreciendo su autocuidado y alcanzando la máxima calidad en la prestación de los cuidados enfermeros.

Con este manual se pretende aportar una herramienta útil y eficaz para el trabajo diario de la Enfermería que, por una parte favorezca la adaptación y conocimientos de nuevas técnicas y por otra, mediante su integración, consiga unificar sistemas de trabajo que:

- Faciliten a los equipos de Enfermería la realización de actividades con un bajo índice de variabilidad.
- Potencien la coordinación de las actividades de los diferentes profesionales de los equipos de salud.
- Fomenten el uso racional de los recursos disponibles, para poder así establecer estándares e indicadores precisos para una posterior evaluación y mejora de la calidad.

Solamente nos queda felicitar a todos los que han trabajado en la realización de este manual, y animarlos a que continúen manteniendo vivo este documento. Mi más sincero agradecimiento también a Rocío Fernández Ceballos, Supervisora de Enfermería de planta, por su papel en la gestión de Enfermería de la Unidad de Ictus.

Gracias a todos por su valiosa colaboración.

Llanos González Espinosa

Directora de Enfermería del Hospital Universitario de Torrejón

DE UN DIRECTOR MÉDICO...

La patología cerebrovascular, y especialmente el ictus, tiene una gran repercusión sociosanitaria en España, al ser la primera causa de discapacidad en nuestra población. Las medidas que han demostrado ser más eficaces en el tratamiento y recuperación del ictus son la detección precoz de la sintomatología, la rápida intervención de los dispositivos sanitarios, la rápida aplicación de los tratamientos específicos y el manejo de esta patología en unidades especializadas (Unidades de Ictus).

Las Unidades de Ictus son áreas específicas hospitalarias dedicadas al tratamiento, por un equipo multidisciplinar, de los pacientes con un ictus agudo. El trabajo se realiza de forma estructurada a través de protocolos que permiten manejar la enfermedad aguda y sus complicaciones. Existe una amplia evidencia científica que demuestra que estas Unidades disminuyen de forma significativa la mortalidad, las complicaciones y las secuelas de esta enfermedad, lo que avala su necesidad.

Esta evidencia es la que ha llevado al Hospital Universitario de Torrejón a crear una Unidad de Ictus que permita mejorar el pronóstico funcional de los pacientes con ictus agudo, al proporcionarles tratamientos y cuidados específicos administrados por profesionales especialmente cualificados para ello.

La creación de nuestra Unidad de Ictus ha generado la necesidad de formar, en todos los aspectos de la enfermedad cerebrovascular, a los profesionales que trabajan en la misma, y esta necesidad ha propiciado la redacción de este ***"Manual de atención hospitalaria del paciente con ictus"***.

La virtud de este manual es que está escrito por todos los profesionales involucrados en el tratamiento del paciente. Cada profesional ha aportado sus conocimientos de Neurología Vascular, Enfermería/TCAE de Unidad de Ictus y Urgencias, Salud Mental, Cardiología, Radiología, Rehabilitación, Fisioterapia, Psiquiatría, Logopedia y Trabajo Social, para que el manejo de los pacientes con ictus se realice de una manera integral desde su ingreso hasta su alta.

Desde esta Dirección queremos expresar nuestra más sincera felicitación y agradecimiento a los autores de este libro por el resultado del mismo, reflejo de la ilusión y el esfuerzo que todos han puesto en la creación de la Unidad de Ictus del Hospital Universitario de Torrejón.

Dr. Miguel Mariné Blanco

Director Médico del Hospital Universitario de Torrejón

DE UN JEFE DE SERVICIO Y RESPONSABLE DE UNA UNIDAD DE ICTUS CONSOLIDADA...

Hoy en día las enfermedades cerebrovasculares son la primera causa de muerte en la mujer y la primera causa de discapacidad en el adulto en España. Esta estadística no es reciente. Lleva siendo así muchos años, pero solo en la última década ha comenzado a tener repercusión social y mediática. Hasta entonces los ictus eran una enfermedad neurológica sin tratamiento y muchas veces despreciados incluso por los propios profesionales sanitarios. Con la demostración del papel fundamental de las Unidades de Ictus, la trombolisis intravenosa y actualmente el tratamiento endovascular en la disminución de las secuelas y la mortalidad, la situación ha dado un vuelco.

Los ictus ya son considerados una enfermedad donde el tiempo y la especialización del médico tienen una importancia suprema en la mejora del pronóstico de los pacientes. El cambio de concepto ha sido tan brutal que ha pasado de ser una enfermedad en la que solo algunos neurólogos tenían interés, a una enfermedad donde muchos profesionales sanitarios –médicos y de otros estamentos– luchan por tener un papel.

Es un placer para mí escribir el prólogo de este manual que han realizado los profesionales de esta joven Unidad de Ictus del Hospital Universitario de Torrejón. Hace ya 15 años que en mi hospital pasamos por ello, pero en aquellos tiempos nos costó 6 años poder inaugurar la Unidad de Ictus. En este manual, y como no podía ser de otra manera, escriben profesionales de todas las especialidades involucradas en la atención multidisciplinar al paciente con ictus. En este complejo proceso el neurólogo debe dirigir la orquesta de un equipo plenamente capaz para intentar tratar, rehabilitar y prevenir el ictus.

La Dra. Beatriz Oyanguren hizo su residencia en el Hospital Universitario Ramón y Cajal bajo mi tutoría. Siempre tuvo una predisposición especial hacia el campo de los ictus, con lo que al acabar la residencia decidió partir para Inglaterra para trabajar en una Unidad de Ictus. Siempre fue consciente de que el sacrificio, el compromiso, la profesionalidad y la dedicación constantes son la clave del éxito cuando uno se plantea poner en marcha un proyecto tan emocionante como implantar una Unidad de Ictus.

Enhorabuena a todos los autores de este magnífico manual, a la Jefa del Servicio de Neurología, la Dra. Marta González, y a la Dirección del hospital por haber creído en este proyecto y haber facilitado su desarrollo.

Dr. Jaime Masjuán Vallejo

*Jefe de Servicio de Neurología del Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Universidad de Alcalá. Madrid*

... Y DE LAS EDITORAS

Cuando emprendimos la magnífica aventura de poner en marcha la Unidad de Ictus en el HUT, realizamos una intensa tarea de documentación: necesitábamos material que abarcara los múltiples aspectos de nuestros pacientes.

Recurrimos a magníficas fuentes, como se puede ver en las referencias bibliográficas de cada capítulo, pero no encontramos un documento único que nos permitiera una cómoda tarea de adaptación a nuestro centro.

El siguiente trabajo, pues, no es otra cosa que la respuesta a una necesidad: encontrar en un único libro herramientas que nos permitan atender a nuestros pacientes con la mayor profesionalidad desde un punto de vista multidisciplinar.

No aspiramos a marcar tendencia, ni tampoco a polemizar sobre temas conflictivos. El que se detenga a leer este manual, escrito en su mayoría por y para Enfermería, encontrará vías clínicas, pautas de manejo y explicaciones que hemos considerado de utilidad para abordar al paciente neurovascular desde su ingreso hasta su alta, de una manera integral, saliéndonos del acostumbrado listado de algoritmos y tablas, que se reproducen en todos los documentos que se escriben sobre esta materia.

Empezando por una explicación básica sobre semiología neurológica, entramos posteriormente de lleno en los tratamientos avanzados en general, aterrizando después en el manejo INTEGRAL de nuestro paciente.

Esperamos que nuestro esfuerzo sirva para los lectores tanto como nos ha permitido a nosotros ahondar en el enfermo con ictus.

Las Editoras

Torrejón de Ardoz, noviembre 2015

Parte 1.

PARA COMPRENDER ESTE TEXTO:
NEUROLOGÍA Y ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR BÁSICAS

A. CONCEPTOS BÁSICOS DE NEUROLOGÍA

1. INTRODUCCIÓN

Miriam Eimil Ortiz y María José Gil Moreno (Servicio de Neurología del HUT)

El sistema nervioso puede dividirse de manera muy general en dos elementos clásicos: sistema nervioso central (SNC), constituido por encéfalo y médula, y sistema nervioso periférico. Nos olvidaremos del sistema nervioso periférico para centrarnos en el SNC, y de este último contemplaremos solo una de sus divisiones, el encéfalo.

Los elementos constituyentes básicos del sistema nervioso son las neuronas y las células de sostén (tanto físico como metabólico), que constituyen la glía (astrocitos, oligodendroglía, microglía y células endoteliales).

Las neuronas, de varios tipos, tienen un cuerpo celular y unas prolongaciones, el axón y las dendritas. Los axones, fibras nerviosas, pueden estar o no recubiertos de mielina (la mielina se origina en los oligodendrocitos). El aspecto microscópico de los cuerpos neuronales y los axones es distinto, lo que nos permite hablar de sustancia gris como el cúmulo de cuerpos o somas neuronales y sustancia blanca como la parte constituida por las fibras nerviosas. La comunicación entre neuronas tiene lugar en la sinapsis, y se produce por medio de la liberación de los neurotransmisores.

Volviendo, ya en concreto, al encéfalo, encontramos que este se divide en tres partes distintas: (Figura 1)

• TELENCEFALO:

- Hemisferios cerebrales: frontal, parietal, temporal, occipital
- Ganglios basales
- Sistema límbico: circuito funcional

• DIENCEFALO:

- Tálamo
- Subtálamo
- Hipotálamo-hipófisis
- Epífisis o glándula pineal

• TRONCOENCEFALO:

- Mesencéfalo
- Protuberancia
- Bulbo raquídeo
- Cerebelo

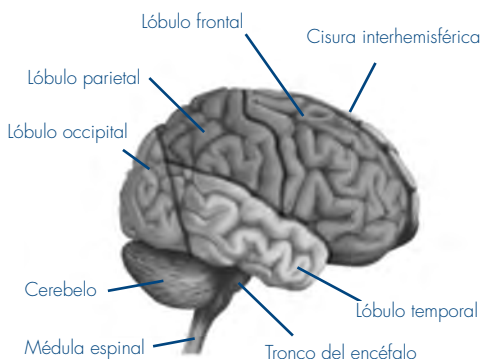


Figura 1. Partes del encéfalo.

Cada una de estas partes tiene unas funciones distintivas y a veces exclusivas, lo que permite determinar, a partir de una exploración clínica rigurosa, qué porción del sistema nervioso está dañada. En el siguiente apartado veremos cómo se reparten las funciones cerebrales.

2. SEMIOLOGÍA GENERAL

Miriam Emil Ortiz y María José Gil Moreno *(Servicio de Neurología del HUT)*

Con la finalidad de comprender el significado de la exploración neurológica, pasamos a describir los síntomas o signos generales que se suelen registrar en dicha exploración, con una pequeña explicación neuroanatómica y fisiológica que facilite su asimilación.

En términos generales y aun con riesgo de sonar reduccionistas, hemos de tener en cuenta que en el cerebro las distintas “funciones cerebrales” dependen de ciertas estructuras concretas. El conocimiento del lugar en que se “alojan” esas funciones nos va a permitir entender muchos de los síntomas de nuestros pacientes (Figura 2).

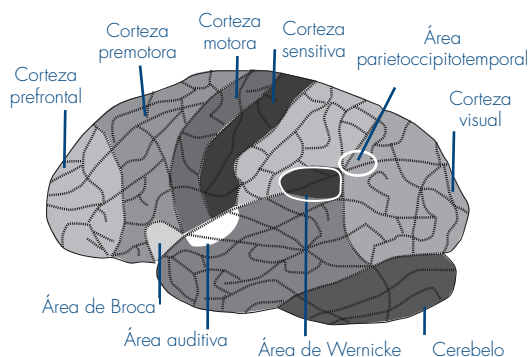


Figura 2. Áreas cerebrales.

En general y con contadas excepciones, las funciones del cerebro están cruzadas, con lo que el daño en un lado tendrá la expresión clínica en el lado contrario del cuerpo. Esto es válido en general para la fuerza, la sensibilidad, consideraciones sobre la visión, temas de coordinación y equilibrio, etcétera. Cuando lo que se afecta (lo veremos más adelante) es el tronco del encéfalo, nos podemos encontrar excepciones a esta regla, cuya exposición dejamos para otra ocasión...

Aunque somos seres morfológicamente bastante simétricos, el reparto de funciones en el cerebro no lo es, dándose lo que llamamos “dominancia hemisférica” para determinadas aptitudes cerebrales. Para el lenguaje la mayor parte de los humanos tiene dominancia izquierda. Esto quiere decir que el lenguaje se afectará profundamente cuando se lesionan determinadas estructuras que se encuentran en el hemisferio izquierdo, cosa que no sucederá si se lesionan esos mismos lóbulos del lado derecho. Incluso la mayoría de los zurdos tiene dominancia izquierda. Hay incumplimientos en un pequeño porcentaje de personas, que tienen “afasias cruzadas” o cierto reparto de las funciones lingüísticas entre ambos hemisferios. Hay dominancia hemisférica derecha para el reconocimiento del entorno. Hay distintas dominancias para los distintos tipos de memoria... Como se ve, la asimetría se produce para las tareas de alta especialización, siendo las funciones más básicas (motor, sensibilidad, equilibrio)

las que cumplen esa afirmación que la gente conoce, “lo que hace un lado del cerebro se refleja en la otra parte del cuerpo”.

Esta información que se genera o se recibe (en el caso de la fuerza, la fuerza se genera en el cerebro, pero en el caso de la sensibilidad, digamos que el estímulo se recibe) en un lado u otro del cerebro corresponde al lado contralateral del cuerpo. La información, que se procesa en sustancia gris cortical, viaja por medio de la sustancia blanca (los axones de las neuronas) hasta otros centros, cruzando, en determinadas funciones, de un lado a otro del cerebro. Esos entrecruzamientos se producen en sitios anatómicamente muy bien definidos y que veremos en los apartados correspondientes.

Pero no solo se trata de que cada función tiene un sitio “asignado” en el cerebro. Dentro de cada zona del lóbulo en que está esa “función” hay una distribución corporal o funcional que nos permite decir que en tal parte se representa, en todos los seres humanos, el movimiento de la boca o la búsqueda de nombres comunes. En lo que se refiere a la representación de la fuerza y de la sensibilidad, dos síntomas en general muy notables dentro de las enfermedades cerebrovasculares, el gráfico cerebral tiene una forma muy característica que recibe el nombre de “homúnculo de Penfield”, y cuyo dibujo veremos a continuación (Figura 3).

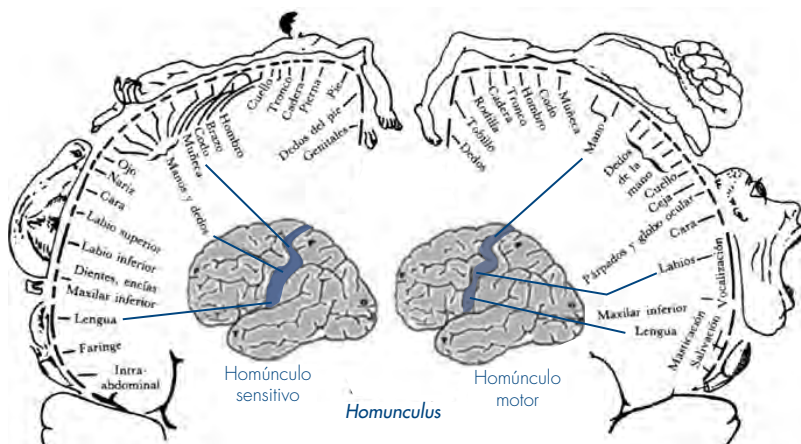


Figura 3. Homúnculo de Penfield.

Y por último, el tronco, ¿no es del cuerpo? Sí, pero lo relativo al tronco tiene una inervación central bilateral, por lo que, en general, la afección del encéfalo repercutirá menos sobre el tronco que sobre las extremidades. Cuando los neurólogos nos encontramos mucha afectación del tronco, solemos pensar antes en lesión medular que en daño encefálico.

Pues bien, habiendo recordado esto tan básico (dominancia hemisférica, entrecruzamiento de información, vías ascendentes, vías descendentes, funciones cerebrales...), pasamos a continuación a explicar, de modo sencillo y bastante general, los tipos de alteración que nos podemos encontrar cuando nos fallan distintas partes del encéfalo.

a. Alteraciones del lenguaje

Los trastornos del lenguaje pueden producirse por una alteración *en sus aspectos formales*, esto es gramática, sintaxis y prosodia; en su *contenido* y en su *pragmática*, pero también por *alteración articulatoria* sin más. Aunque en el capítulo de Logopedia se explica con más detalle la clasificación de las afasias, exponemos a continuación y brevemente algunos conceptos. En las valoraciones neurológicas básicas tiende a contemplarse la presencia de las siguientes alteraciones:

- **Afasia:** es la pérdida o trastorno de la producción, la comprensión o ambas, del lenguaje hablado y/o escrito a causa de una lesión cortical adquirida en el hemisferio dominante, generalmente el izquierdo. Esto es, fallan los mecanismos más básicos del lenguaje: el paciente no habla, no porque no le salga la voz, sino porque su “lenguaje interno” no se genera apropiadamente y si no entiende, no es porque no oiga, sino porque tiene alteradas las partes que integran el significado de las palabras. Atendiendo a cuatro aspectos distintos y a la combinación entre ellos, puede hacerse una clasificación del tipo de afasia. Estas cuatro características del lenguaje son:
 - **Fluidez:** producción verbal. Un déficit de fluidez hace que el habla tenga escasa producción verbal (menos de 50 palabras por minuto), que sea esforzada, con frases cortas, pausadas, con presencia de agramaticalismo (empleo predominante de nombres, verbos y adjetivos, pero omisión de artículos, preposiciones o conjunciones, también llamado lenguaje telegráfico). Aun así, el lenguaje tiene contenido. Cuando el habla es fluida, las palabras salen sin esfuerzo, pareciendo las frases de longitud, articulación y entonación normales. El sujeto emite palabras insustanciales, con parafasias (palabras que se distorsionan o que se sustituyen unas por otras) fonémicas (“el césped es vende” en lugar de “el césped es verde”) o semánticas (“el césped es azul”), con neologismos (palabras de nueva producción) que a veces hacen el discurso carente de contenido e ininteligible. En general, las afasias que afectan la fluidez suelen preservar la comprensión.
 - **Comprensión:** se valora por la obediencia de órdenes. Típicamente, y simplificando, la comprensión está afectada en la llamada afasia sensitiva o de Wernicke, que se produce cuando se lesiona el área de Wernicke, en el lóbulo temporal dominante (en patología cerebrovascular, lo característico es que se deba a problemas en el territorio de la arteria cerebral media, de la que hablaremos más adelante). Sin embargo, en otro tipo de afasia, llamada motora o de Broca (en el lóbulo frontal, generalmente izquierdo), está alterada por lo general la emisión de palabras, pero razonablemente conservada la comprensión (ojo, decimos razonablemente porque estos pacientes entienden la mayoría de las cosas pero no todo). Para ayudar a localizar estas áreas se puede recurrir a la Figura 2.
 - **Repetición:** capacidad para repetir el lenguaje hablado. Se conserva en un tipo de afasia denominada afasia transcortical. En ella se preserva el fascículo arqueado, que une áreas motoras con las auditivas y las visuales.

- **Nominación:** se pierde en todas las afasias. Es la capacidad para reproducir los nombres de los objetos, una parte de los mismos o sus características. La alteración de la nominación no tiene que ser completa, a veces se percibe en una conversación simple y a veces solo se detecta cuando se explora al paciente de manera dirigida, forzándole a encontrar palabras de uso menos habitual (por ejemplo, la palabra “hebilla” es menos frecuente que la palabra “ojo”).
- **Disfonía:** alteración en la producción de los sonidos a la altura de la laringe. La fonación es función del X par craneal (que también podemos ver llamado nervio vago), que es como se llama al nervio que se encarga del movimiento de músculos del paladar blando, de la faringe y la laringe. Ese nervio o par craneal sale del tronco del encéfalo y se dirige a sus músculos (y otras estructuras, pero eso nos interesa menos ahora). Puede salir un habla susurrada, un habla tensa o un habla con “gallos”.
- **Disprosodia:** es una afectación de las inflexiones y del ritmo del lenguaje, resultando en un discurso monótono y carente de riqueza emocional, plano. Algunas lesiones del hemisferio derecho afectan aspectos emocionales del lenguaje, como la prosodia, la entonación afectiva o la gesticulación espontánea asociadas al lenguaje.
- **Disartria o anartria:** los sonidos fonados por las cuerdas vocales posteriormente se articulan con la lengua y los músculos de la cavidad oral. El paciente disártrico es capaz de comprender perfectamente lo que escucha, lee o escribe. Un lenguaje disártrico suena como el lenguaje de un borracho. Los defectos en la articulación se pueden clasificar en función del lugar en el que deja de funcionar el sistema motor de la lengua y la boca, que puede ser en la zona del movimiento de la corteza motora (mirad en el homúnculo de Penfield de la Figura 3 dónde están esos músculos dentro de la corteza motora) o en las fibras que bajan de la corteza hasta el tronco del encéfalo, lugar del que salen ya los nervios que llegan a la boca y la lengua desde el bulbo raquídeo. También tenemos pacientes disártricos por problemas en el cerebelo o en los ganglios basales que, como veremos más adelante, son estructuras implicadas en la coordinación y el equilibrio (los ganglios basales están en la parte más central del cerebro, los marcamos en la figura que ilustra el tema del movimiento un poco más adelante).

b. Otras funciones superiores

Hay unas funciones superiores algo complejas de explicar, como las **gnosias** (y su falta son **agnosias**) y las **praxias** (su ausencia son las **apraxias**). **Agnosia** es la incapacidad para reconocer la información sensorial percibida. Las agnosias visuales incluyen la incapacidad para reconocer objetos en un paciente sin alteración visual o del lenguaje. Hay también agnosia para los colores. Otras variantes de la agnosia visual son la prosopagnosia o incapacidad para reconocer rostros, o la simultagnosia o imposibilidad para percibir dos estímulos de manera simultánea. En cuanto a las agnosias táctiles, la astereognosia es la incapacidad para reconocer un objeto por el tacto, la agnoscognosia es la de no reconocer un estímulo sensitivo sobre la piel, la asomatognosia es la falta de reconocimiento de un hemicuerpo, mientras que la

anosognosia es el no reconocimiento de la propia enfermedad. Estos hallazgos podemos encontrarlos en pacientes que han sufrido un problema en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Al lesionarse el parietal derecho, los pacientes a veces no son conscientes de que no pueden mover el lado izquierdo, y pueden intentar levantarse de la cama. Puede que no se den cuenta de que “hay vida” en la parte izquierda de su campo visuoespacial, ignorando todos los estímulos que les vengan de ahí. Quizá no sepan, ni siquiera, que su mano izquierda es su mano izquierda (para ilustrar esto, el mejor es Oliver Sacks...). Todos estos déficits suponen un problema muy grave para la rehabilitación.

Se define **apraxia** la pérdida de capacidad para ejecutar tareas y gestos muy complejos aprendidos antes, preservando la integridad del nivel de consciencia y de las funciones motoras y sensitivas. Un paciente con apraxia es incapaz de hacer un saludo si le damos la orden de saludar con la mano o, como consecuencia más dramática, no son capaces de abrir un bote de champú porque no pueden secuenciar el movimiento, o no pueden poner la lavadora por no poder organizar los pasos que han de llevarse a cabo (meter la ropa antes que cerrar la puerta, poner el jabón, cerrar el recipiente del detergente antes de ponerla...).

c. Alteraciones de la función motora

El movimiento se genera en la corteza cerebral y “desciende” por una vía definida hasta alcanzar, por medio de los nervios, los músculos efectores. A lo largo de este trayecto, que parece muy sencillo, distintas partes del encéfalo intervienen para que los movimientos se planifiquen y realicen con la precisión y fuerza apropiadas. De este modo, fallos en cualquiera de estos puntos generará problemas de la función motora, que no solo serán de intensidad de fuerza o debilidad, sino también de coordinación. Ayudaos por las Figuras 2 y 4 para entenderlo todo mejor.

• Corteza cerebral:

- **Corteza motora:** la parte relacionada con el movimiento se localiza en el lóbulo frontal y abarca varias regiones distintas, denominadas o por nombre o por unos números que siguen la nomenclatura de Broadman. Esas regiones distintas son la **corteza motora primaria**, la **corteza premotora** y el **área motora suplementaria** (en la Figura 2 encontraréis solo mención a la corteza motora primaria y la corteza premotora, en el área que corresponde a esta se hallan las áreas premotora y motora suplementaria). Cuando se estimula eléctricamente la **corteza primaria** se generan movimientos en las extremidades o hemicara contralaterales (así es como se supo que unas mismas neuronas del cerebro activaban el movimiento de siempre las mismas partes del cuerpo, estimulando artificialmente la corteza y viendo cómo se movían un pie o un dedo). Esta corteza recibe información de otras neuronas cercanas de las otras áreas mencionadas: la **corteza premotora** se encarga de regular la postura para cualquier movimiento, y el **área motora suplementaria** es la encargada de la planificación y el inicio de los movimientos en función de experiencias pasadas.

- *Corteza parietal posterior*: como hemos visto más arriba (mirad la Figura 2), en la corteza parietal nos encontramos el **área de la sensibilidad primaria**, justo detrás del área motora. Y detrás de esta está la parte parietal posterior, que integra la información sensorial, tanto sensitiva como visual, para poder indicarnos nuestra posición en el espacio y respecto de los objetos que nos rodean. Esta información es necesaria durante la planificación, antes de que se active la corteza motora.
- **Ganglios basales**: son estructuras profundas a las que se dirige la información motora que sale de la corteza. En los ganglios basales hay circuitos que activan y otros que inhiben el movimiento. La información de los ganglios basales vuelve a la zona de corteza motora que planifica el movimiento, el área motora suplementaria. O sea, la información motora hace bucles antes de dirigirse a los músculos (y cuanto más se conoce el proceso, más bucles se descubren).
- **Cerebelo**: aunque tiene varias partes, no vamos a explicar nada de este órgano tan particular. Nos detendremos solo en decir que está conectado con la corteza motora, contribuyendo a coordinar el movimiento voluntario. Se encarga de decidir qué músculos inician el movimiento y cuáles sirven de freno. Para coordinar el movimiento es necesario que se integre información visual y de posición del cuerpo, proveniente del oído. Así que nos encontramos más bucles que colaboran con la información motora, de estructuras tan aparentemente ajenas como el conducto auditivo interno o incluso las articulaciones.
- **Grandes motoneuronas**: son las neuronas que salen definitivamente de la **corteza motora** (de la motora, no de la motora suplementaria o la premotora) y se dirigen a la médula espinal y desde ahí, a los músculos. Hay que decir que estos son los únicos axones que salen del cerebro. El resto de la sustancia blanca, que es la formada por los axones, como ya hemos visto, sirve o para interconectar los centros cerebrales entre sí o para recoger información desde el exterior para su procesamiento en el interior.
- *Primera motoneurona*: es la que sale de la corteza y baja por el cerebro hasta alcanzar la médula. Como conoce todo el mundo, un lado del cerebro controla el movimiento del lado contrario del cuerpo. Esto lo hace porque cambia de lado en el tronco del encéfalo, en una parte llamada decusación de las pirámides, en el **bulbo raquídeo** (mirad la Figura 4, ahí veréis que hay unas pocas fibras que no cambian de lado, pero no vamos a complicarnos más ahora). En el caso de los músculos del tronco y extremidades, la primera motoneurona sigue bajando por la médula (pero ya por el lado que se mueve o deja de moverse si se lesiona) por el tracto corticoespinal y cuando llega al nivel correspondiente a sus músculos, hace sinapsis con la segunda motoneurona, que es el nervio que va a los músculos. Para la cara hay alguna diferencia. Sigue cumpliéndose que la parte derecha del cerebro controla el movimiento de los músculos del lado izquierdo de la cara, pero la información no se cambia de lado en el bulbo raquídeo, sino que lo hace en lugares más altos del tronco del encéfalo (en el mesencéfalo, en la protuberancia o también en el bulbo raquídeo), allá de donde

salgan esas estructuras llamadas pares craneales que son los nervios que salen del tronco del encéfalo a las estructuras de la cara y la cabeza. (Esto que decimos aquí se explica para el nervio facial en la Figura 10, con la que se puede entender el resto de los pares craneales).

- La *segunda motoneurona* es el nervio. Los nervios de las estructuras de la cara son los llamados pares craneales y los nervios que salen de la médula hacia los músculos de las extremidades y el tronco son los nervios raquídeos. Los pares craneales salen del tronco del encéfalo, y tienen un nombre y un número. En las exploraciones neurológicas los especificamos uno a uno, y son: (los pares I y II se localizan fuera del tronco encefálico); pares III, IV y VI: movimientos de los ojos y de las pupilas, los llamamos en grupo "oculomotores"; par V o trigémino: sensibilidad de la cara y fuerza para masticar; par VII o facial, músculos de la mímica; par VIII o estatoacústico, audición; par IX o glossofaríngeo: leve movimiento del arco del paladar y sensibilidad de la zona posterior de la lengua; par X o vago, músculos de la faringe-laringe; par XI o espinal movimientos del cuello (esternocleidomastoideo y trapecio) y par XII o hipoglosso, mueve la lengua (Figura 4).

A continuación intentaremos sintetizar, de un modo sencillo, el camino que sigue el movimiento desde que surge la idea de moverse hasta que vemos el gesto final: en una primera parte nuestro cerebro genera, y aún no sabemos dónde, la voluntad

del movimiento. Enseguida se activan las estructuras que nos dan información del entorno y de nuestra posición en el espacio, en el córtex parietal. Del córtex parietal la información va a las áreas premotora y motora suplementaria, enriquecida con información del bucle de los ganglios basales y del cerebelo, decidiéndose los músculos que se activan y los que se inhiben, en función de las experiencias aprendidas e inconscientemente almacenadas. En este proceso, nuestro cerebro ha decidido cómo movernos, cuánto, en qué dirección, con qué rapidez, en función de qué objetivos... Esta información llega finalmente al área motora primaria y, desde ahí, desciende por la sustancia blanca del encéfalo, cambia de lado en el tronco y se dirige a los nervios (o craneales o raquídeos) para llegar al músculo y activar la contracción.

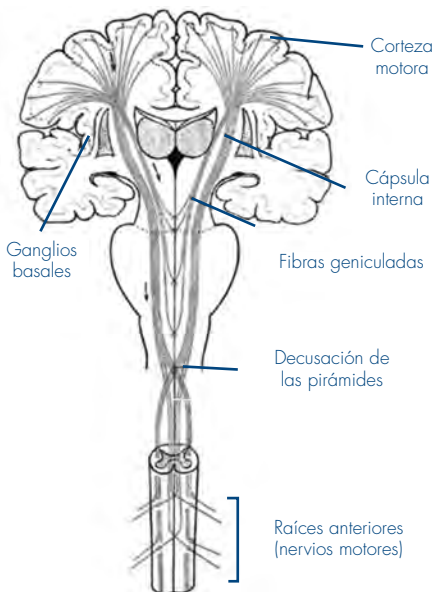


Figura 4. Vía motora.

Tipos de alteración de la función motora

- **Debilidad:** es la afectación aparentemente más básica, que se da cuando falla principalmente el recorrido de las neuronas motoras que salen ya del área motora primaria rumbo a los nervios (o sea, después de todas las conexiones anteriores entre las distintas áreas frontales y de otras cortezas que permiten planificar el movimiento). Los neurólogos podemos distinguir si la debilidad se debe al daño de esa neurona larga que sale de la corteza y llega a la médula (es la primera motoneurona) o bien cuando la debilidad se produce por una alteración ya de la neurona de la médula hacia el músculo (segunda motoneurona o nervio/raíz raquídea). Como hemos dicho en otros sitios, la representación de la "fuerza" tiene siempre un orden determinado según el lugar del encéfalo o de la médula o nervio, por lo que podemos localizar con bastante precisión el emplazamiento de la lesión de la vía motora a partir de la exploración.
 - Cuando la lesión se produce entre la corteza y el lugar en que la neurona cambia de lado, (ese lugar de cambio de lado o decusación recordemos que está en el tronco del encéfalo, en la parte llamada bulbo) la debilidad aparecerá en el lado del cuerpo contrario a la lesión (o sea, se lesiona el lado derecho del cerebro y la debilidad aparecerá en el lado izquierdo del cuerpo, brazo, pierna y de la cara, no nos olvidemos de ella).
 - Cuando nuestro paciente tiene debilidad de las extremidades **de un lado** y de músculos de la cara o del ojo **del otro** (un déficit *cruzado*), decimos que la lesión está en el *tronco del encéfalo*. Además, podemos precisar que el lado de la lesión del tronco es el mismo que el lado de la cara afectado (se lesionan las fibras que bajan de la corteza motora **antes** de cruzarse de lado y los núcleos de los pares craneales, que es como si se lesionaran ya los nervios, que han cambiado ya de lado y se dirigen a **su** lado). Esto es complicado de entender en una primera lectura. Puede ayudar mirar los dibujos de las figuras.
 - Cuando la debilidad del paciente se produce ya en la *médula*, falla la fuerza del lado de la médula afectado.
- **Incoordinación:** se da cuando fallan las conexiones entre las áreas motora suplementaria o premotora y los ganglios basales o el cerebelo. Cuando falla lo relacionado con los ganglios basales, surgirán signos en la exploración propios de la enfermedad de Parkinson y otras alteraciones que se denominan "extrapiramidales". Estas incluyen rigidez, lentitud de movimiento, temblor... Cuando falla lo relacionado con el cerebelo nos encontramos pacientes especialmente torpes, con un caminar separando las piernas (marcha atáxica y movimientos atáxicos), con un habla como de ebrios.
- **Apraxia:** otra alteración de la función motora, pero en sus fases más "superiores", es la apraxia o la dificultad para ejecutar un movimiento en ausencia de debilidad o de problemas de coordinación, debida a un problema de planificación del movimiento. Los pacientes con apraxia no son capaces de organizar los pequeños

movimientos que integran un movimiento más grande, lo que se puede traducir en que no sepan cómo manejar cubiertos, vestirse, dibujar...

d. Alteración de la sensibilidad

La información sensitiva se dirige desde el exterior del cuerpo hasta la corteza cerebral, principalmente el **lóbulo parietal**. Las neuronas que la llevan están en contacto con los **receptores cutáneos**, especializado cada tipo de ellos en un modo de sensibilidad (corpúsculos de Meissner, Paccini, Krausse y Ruffini para el tacto, la presión, el frío y el calor). El estímulo externo, llegado un cierto umbral de intensidad, excita los receptores específicos y esto se transmite por los **nervios periféricos**, que serán los nervios que llegan a la **médula** por medio de las **raíces raquídeas** para todo lo que está de cuello para abajo. Para la sensibilidad de una parte del cuerpo cabelludo y la cara, en vez de un nervio raquídeo tendremos el **nervio trigémino** o quinto par craneal. Es un nervio muy conocido por las terribles neuralgias que ocasiona (aunque es un nervio principalmente sensitivo, también tiene una función motora para la masticación, no lo olvidemos).

Pues bien, los nervios raquídeos entran en la médula espinal y desde ahí se dirigen hacia el encéfalo. Para que un estímulo sensitivo sea hecho consciente (que nos enteremos de la sensación) ha de pasar necesariamente por el **tálamo**. De ahí asciende a la corteza, donde es interpretado. Esto quiere decir que al **lóbulo parietal**, en la **parte primaria de la sensibilidad**, llega la información básica y esta es procesada e interpretada en la **parte posterior del lóbulo parietal**, donde por ejemplo se interpreta que la sensación de un objeto frío, redondo, suave que tenemos en la mano es una canica, o que las rayas que nos han hecho en la piel son nuestro nombre escrito (mirando la Figura 5 puede entenderse esto mejor).

La sensibilidad se divide, de manera sencilla, en SUPERFICIAL (dolor, temperatura, tacto) y PROFUNDA (artrocinética, posicional, vibratoria, táctil, discriminativa).

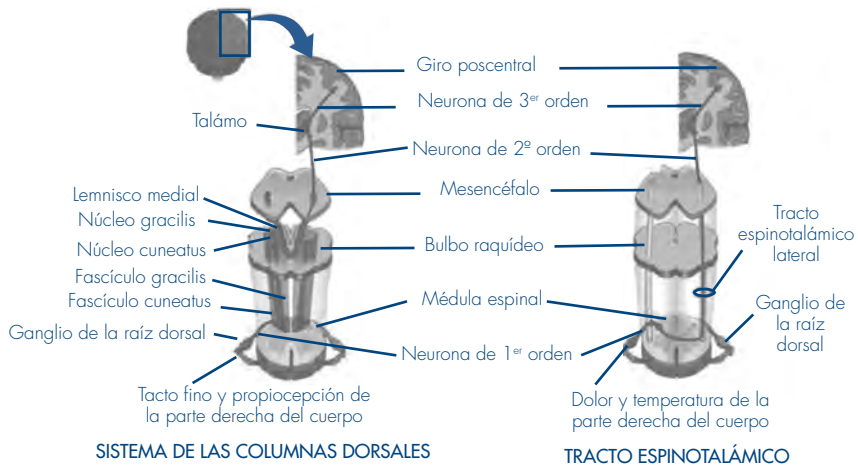


Figura 5. Vías sensitivas.

Insistimos en que la información llega siempre a la médula o las vías ascendentes por medio de los nervios periféricos.

- **Sensibilidad superficial o termalgésica:** es una vía consciente que pasa por el tálamo. Cuando la información llega a la médula por un lado se cruza a la parte de la médula del otro lado aproximadamente al mismo nivel y asciende por toda ella hasta llegar al tálamo (ahí se hacen conscientes muchas cosas que nos suceden) y sube hasta la parte de la corteza que controla la sensibilidad. El camino que coge esta información subiendo por la médula lo hace por una parte lateral y lo denominamos *haz espinotalámico*.
- **Sensibilidad profunda y táctil discriminativa:** las sensaciones conducidas por la columna dorsal (es la parte posterior de la médula, adonde llega la información que recogen los nervios de la piel y las articulaciones) son la sensación de posición, de movimiento de las articulaciones y del cuerpo, de discriminación de dos puntos, de vibración y de presión. Las sensibilidades discriminativas, íntimamente vinculadas a los receptores mecánicos y las vías de la columna dorsal, son la determinación de la textura de las cosas, la localización de un punto que ha sido tocado, la discriminación de dos puntos estimulados y la sensación de peso. Esta información también acaba cruzándose de lado, pero mucho más arriba, en el tronco del encéfalo casi.

La sensibilidad que llega al tálamo de cada lado es la sensibilidad que se recoge en la parte contralateral del cuerpo. Esto es, cualquiera que sea el tipo de sensibilidad y tanto si hablamos de la cara como si hablamos del resto del cuerpo, el tálamo y la corteza derechos procesan la sensibilidad izquierda y al revés. Lo que cambia, tanto para los tipos de la sensibilidad como para los niveles anatómicos, es el lugar donde se cruzan las sensibilidades. Como en el tronco del encéfalo hay varios puntos en los que se cruza mucha información (y ahora decimos no solo sensitiva, sino también motora, de los ojos, del cerebelo...), cuando se produce una lesión en el tronco del encéfalo nos podemos encontrar en el paciente alteraciones de un lado y del otro del cuerpo, como veremos cuando hablemos de los síndromes neurovasculares del territorio posterior y como ya hemos comentado en la localización anatómica de la debilidad.

Según la altura en la que se produzca la lesión, pues, tendremos alteración en una parte determinada de nuestra anatomía y afectación de un tipo de sensibilidad.

- **Lesiones parietales (del lóbulo parietal del cerebro) o de las proyecciones talamocorticales (la parte de las vías que van desde el tálamo hasta la corteza).** Se producen alteraciones de las sensibilidades complejas o elaboradas, y también pueden afectarse las básicas. La sensibilidad básica nos dice si nos tocan y dónde, mientras que la sensibilidad más elaborada va a acabar dándonos información tan compleja como las texturas, el objeto que tenemos en la mano, lo que nos escriben en la piel. Y la lesión en un lado nos dará afectación en el lado contralateral. Según la extensión, nos afectará a todo el hemicuerpo contralateral (cuando decimos hemicuerpo, nos referimos a cara y cuerpo) o solo a las zonas afectadas según el homúnculo de Penfield.

- **Alteraciones talámicas:** como es el punto donde llegan todas las sensibilidades conscientes, se afectan todas las sensibilidades en el hemicuerpo contralateral, de modo que ya a la corteza no llega ninguna información sensitiva. Cuando un paciente tiene anestesia contralateral es muy probable que tenga una lesión en el tálamo. A veces aparece un cuadro de hiperpatía o dolor, muy característico del síndrome talámico. La afectación talámica puede también ocasionar alteraciones de otro tipo, no solo sensitivas, pues el tálamo es una estructura que tiene núcleos que reciben información que compete al movimiento, al nivel de alerta, a los ojos, al lenguaje y a otras funciones.
- **Alteraciones en el tronco del encéfalo:** como hemos comentado antes, en el tronco entra y sale la información de los pares craneales, que son los nervios de las estructuras de cara y cuello. Como lo hacen a distintos niveles, cuando hay una lesión en un lado del tronco podemos tener afectación de la sensibilidad de un lado de la cara que a lo mejor aún no ha cambiado de lado y lesión de las vías largas de la sensibilidad que llevan la información de un lado del cuerpo, y que ya ha cambiado de lado. Así, podemos encontrarnos hipoestesia de la cara derecha y del cuerpo izquierdo, por ejemplo (además de otras alteraciones que veremos más adelante).
- Cuando se afecta la **médula espinal**, que ya no es materia de la patología cerebrovascular más habitual, la alteración de la sensibilidad nos ayuda a los neurólogos a determinar el nivel de la lesión medular, tanto por la región anatómica afectada como por el tipo de sensibilidad dañada. Si recordamos los gráficos de las vías sensitivas, la sensibilidad de la temperatura y del dolor entra por un lado y se cruza al otro lado de la médula más o menos a la altura a la que entra, mientras que la sensibilidad profunda sigue por el lado por el que entra hasta el bulbo. Esto hace que una lesión parcial de un lado de la médula afecte a la sensibilidad profunda del lado de la lesión y a la termoalgésica del otro lado.

Antes de acabar, hacemos una última observación, muy sencilla: la disfunción sensitiva se clasifica en síntomas positivos, con parestesias (percepciones anómalas sin estímulos) y disestesias (sensación anómala tras estímulo), y en síntomas negativos, que son la hipoestesia y la anestesia.

e. Alteraciones visuales

Cuando un objeto es de nuestro interés, nuestros ojos se mueven dentro de las cuencas para que la imagen caiga en el punto de máxima visión de la retina, que se llama mácula.

El movimiento de los ojos viene producido por seis pares de músculos que se mueven de manera coordinada para que los ojos siempre estén en paralelo, excepto cuando nos miramos la punta de la nariz (ese movimiento se llama de convergencia ocular). Cualquier asincronía en los movimientos de estos músculos dará lugar a que veamos doble. Estos músculos están inervados por esos nervios de la cabeza que llamamos oculomotores y corresponden a lo que ya se explica en otro punto, los pares craneales III, IV y VI.

Las pupilas actúan a modo de diafragma que regula la cantidad de luz que entra en las retinas. Los músculos constrictores de la pupila no son voluntarios y su información llega a ellos a través del III par craneal.

Consideremos que tenemos dos campos visuales, el que queda a la derecha de nuestra nariz (realmente, de nuestra línea media) y el que queda a su izquierda. Con cada ojo percibimos lo que hay delante de él: el ojo derecho el campo derecho, el ojo izquierdo el campo izquierdo. Hay una pequeña parte en la que lo que ven los ojos se solapa, esa parte es la de la visión binocular, central (Figura 6).

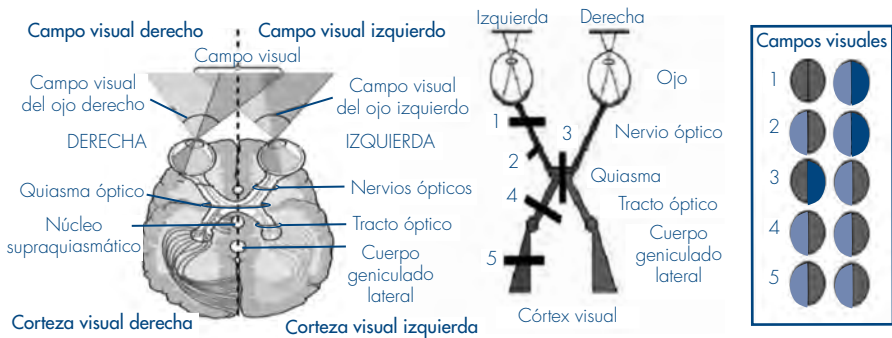


Figura 6. En el primer dibujo vemos cómo se recoge la información visual. El ojo derecho recibe lo que hay en nuestro lado derecho, y el izquierdo lo que está en nuestra parte izquierda. Ya en cada retina la información se localiza cruzada (fijaos en los colores gris oscuro y gris claro), cada retina, en vez de “reflejar” directamente lo que tiene delante, lo cambia de lado y lo que está a la derecha del ojo derecho se va a la parte izquierda de esa retina derecha, y viceversa. Esa información que llega a la retina de cada ojo, que sigue siendo simplemente lo que el ojo tiene delante o el campo visual de cada ojo, se va por el nervio óptico. El nervio derecho lleva lo que “ve” la retina derecha. En el quiasma se mezclan las informaciones y, al final, la información que ya transita por el cerebro rumbo al occipital está cruzada de lado. En las radiaciones ópticas derechas, pintadas de gris oscuro, va la información que corresponde con lo que está enfrente de nosotros en el lado izquierdo del campo visual de cada ojo.

En el segundo dibujo se hace un esquema anatómico con distintas lesiones a las que corresponden los circulitos de la derecha. Los circulitos representan lo que el paciente no ve (en gris) en el caso de cada lesión. Cuando se estropea el nervio óptico izquierdo, en el número 1, la persona no ve nada de lo que tiene en el lado izquierdo (OJO, QUE ESTE DIBUJO ESTÁ CAMBIADO DE LADO RESPECTO DEL PRIMERO, NO OS LIEIS CON DERECHA E IZQUIERDA). Sería igual que si se lesionara toda la retina izquierda. Cuando se lesiona solo una porción de nervio óptico, en el número 2, como lo que se lesiona es la parte del nervio que llevaría las fibras que recogen el lado nasal de lo que tiene en el lado izquierdo, pues solo dejaría de ver ese trocito gris. A partir del número tres, como las fibras ya están cruzándose o cruzadas, una única lesión va a afectar la percepción de partes de ambos campos, derecho e izquierdo, pero solo un fragmento de cada campo. El dibujo 3 de los círculos se llama hemianopsia bitemporal. Las lesiones 4 y 5 se denominan hemianopsias derechas (izquierdas serían del otro lado). A veces la lesión no es de todo un campo, sino solo de un cuadrante, y se llamarían cuadrantanopsias. Cuando hay lesiones cerebrales pequeñas en las radiaciones ópticas puede pasar esto último de las cuadrantanopsias.

La información que recoge cada retina, sin embargo, está cruzada, de lado (la parte izquierda de cada retina recoge lo que está a la derecha) y de arriba abajo (lo que está abajo en la retina corresponde a la parte más superior de la imagen).

Por delante del quiasma, si se estropea todo no veremos lo que está en el lado de la lesión. Sin embargo, todo lo que se estropee por detrás del quiasma ya estará cambiado de lado (para una explicación más completa, mirad el pie de la Figura 6).

La información visual circula por las radiaciones ópticas (estas pasan por los lóbulos parietal y temporal) hasta llegar a la corteza occipital. En el lóbulo occipital hay varias "corteza visual" (igual que hay varias "corteza motoras"). Baste decir que el córtex occipital está organizado de modo que hay zonas que nos informan sobre el movimiento del entorno, y otras que nos ayudan a formarnos una idea consciente de lo que vemos y a comprender lo que perciben nuestros ojos. La parte que recibe la información de la máxima agudeza visual está en el polo occipital, en torno a una cisura cerebral que se llama cisura calcarina. En conclusión, la información visual está segregada en la corteza visual y cuando vemos se nos activan muchísimos puntos: color, forma, movimientos... Se procesan en lugares distintos, pero posteriormente se integran para percibir la información como un todo complejo.

Esta vía está muy simplificada y habla solo de la información que hacemos consciente en la corteza occipital. Realmente la información recogida en la retina llega, de manera inconsciente, a otras estructuras, como las del tronco del encéfalo, para activar los músculos de la pupila, para aportar información sobre la cantidad de luz a los núcleos del sueño...; esa información inconsciente sirve para que funcione la pupila y los músculos del movimiento ocular externo.

Problemas de alineación ocular y de la pupila

Los seis músculos extraoculares de cada ojo están inervados por tres pares craneales (que recordamos que son como los nervios de la médula de los brazos, pero que se refieren a estructuras de la cabeza y a alguna del cuello y salen del tronco del encéfalo, en su mayoría del mesencéfalo aunque también de la protuberancia): el III par craneal inerva los músculos recto interno, recto superior, recto inferior y oblicuo menor; el IV par inerva el oblicuo mayor y el VI par el recto externo.

La paresia de pares oculomotores ocasiona diplopía binocular (esto quiere decir que cuando miramos con los 2 ojos vemos doble y si miramos con uno vemos bien). La diplopía monocular (o sea, ver doble por un ojo solo) se contempla en luxaciones del cristalino y, menos frecuentemente, en algunas lesiones occipitales. Cuando le pedimos al paciente que mire un bolígrafo mientras lo movemos delante de sus ojos nos vamos fijando en cómo mueve cada ojo. El recto interno de un ojo lo mueve para adentro, el externo

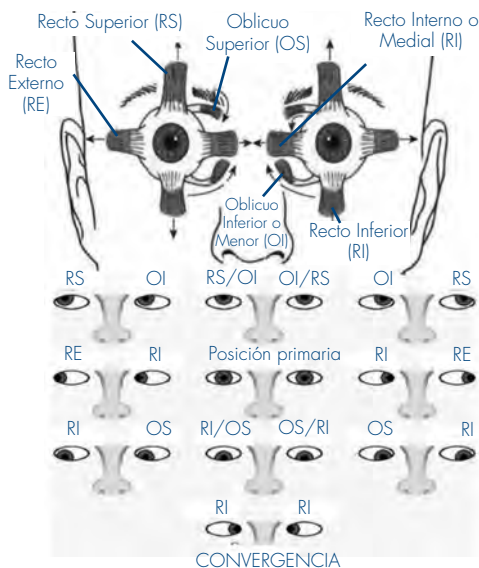


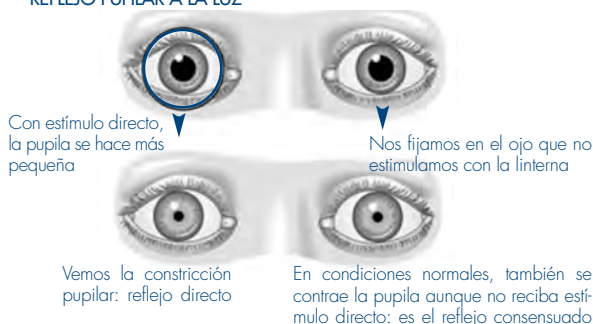
Figura 7. Motilidad ocular.

para fuera, el superior para arriba, el inferior para abajo. El oblicuo mayor mueve el ojo a la punta de la nariz y el menor lo mueve hacia el entrecejo (Figura 7).

La motilidad pupilar (Figura 8) depende del III par craneal y de fibras del sistema nervioso simpático (recordemos que el sistema nervioso vegetativo es el autónomo, el que funciona sin nuestro control) vehiculadas por el V par o trigémino (ese cuya función principal dijimos que era la sensibilidad de la cara y el movimiento de los músculos de la masticación). El III par se encarga de la constricción pupilar (hacerla más pequeña o provocar miosis) y es un elemento localizador muy importante en algunas situaciones de daño cerebral masivo por hemorragia o grandes infartos cerebrales, en los que puede producirse “herniación” cerebral del uncus temporal (es así como se llama a una parte medial del lóbulo temporal), por cuyas inmediaciones transcurre el III par craneal, traccionando de él y haciendo que el paciente tenga una pupila muy dilatada, signo ominoso.

Figura 8. Reflejos pupilares: cuando se estimula directamente una pupila, como en el dibujo de la derecha del paciente, la luz es recogida por el nervio óptico. Esa información, además de seguir la vía que ya conocemos hasta la corteza, donde se interpreta, sigue un camino que se desvía antes del cuerpo geniculado para alcanzar el área pretectal y tras hacer sinapsis en el núcleo de Edinger Westphal, alcanzar los músculos constrictores de la pupila por medio de fibras del III par craneal.

REFLEJO PUPILAR A LA LUZ



Defectos campimétricos

Las alteraciones visuales pueden tener su origen en las estructuras de los ojos, que serán, por lo general, de manejo por parte de Oftalmología, o bien en otras partes de la vía visual, muchas y muy variadas, por las que transita el estímulo visual hasta que es completamente integrado en nuestro cerebro (Figuras 6 y 9).

Según se afecte la campimetría del paciente (el dibujo de los campos visuales de una persona, los circulitos de la Figura 6), podremos decir que las lesiones estarán en el **ojo**, el **quiasma** o, lo que nos ocupa en nuestro caso, **por detrás del quiasma**. Las

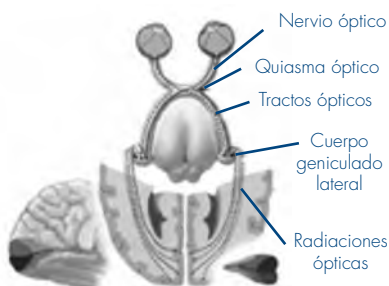


Figura 9. Vía visual.

lesiones de la patología cerebrovascular, más frecuentemente retroquiasmáticas, se producirán en las **radiaciones ópticas**, que van por los lóbulos parietal, temporal y occipital, produciendo déficits campimétricos. En ellos los pacientes no ven bien o todo un lado del campo visual (esto quiere decir que no ven bien la parte derecha de su espacio o la parte izquierda y lo llamamos hemianopsia) o simplemente un cuadrante superior o inferior de ese campo visual derecho o izquierdo (lo llamamos cuadrantanopsia).

Hay ocasiones en las que escribimos la palabra escotoma, con la que nos referimos a una mancha en el campo visual que no termina de corresponder ni a medio campo ni a un cuarto de campo.

3. LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Carlos López de Silanes de Miguel y Luis Ignacio Casanova Peña (*Neurología del HUT*)

El método clínico en Neurología tiene como fundamento la exploración neurológica. Esta nos permitirá establecer el diagnóstico *sindrómico* del paciente. Solo una correcta etiqueta sindrómica nos permitirá llegar a un diagnóstico y a un tratamiento apropiados.

Los neurólogos evaluamos sistemáticamente a nuestros pacientes, adoptando un orden en la exploración que es común a todos y evaluando los distintos “sistemas” de un modo homogéneo.

Nosotros aludimos a “sistemas” cuando nos referimos a las grandes funciones que exploramos en nuestros pacientes. Así, atenderemos a las “funciones superiores”, al sistema motor de los pares craneales, al sistema motor del resto del cuerpo, al sistema de la sensibilidad y al sistema de la coordinación y el equilibrio.

La exploración neurológica es similar en todas partes. Una plantilla habitual de la exploración neurológica podría ser la siguiente:

- **Fondo de ojo.** No nos detendremos mucho en esto, porque un oftalmólogo podría escribir un libro solo sobre el fondo de ojo. Baste decir que el fondo de ojo es una “ventana” al cerebro y nos permite afinar en la valoración de cuadros en los que la presión del cerebro puede estar aumentada. También puede ayudarnos en cuadros vasculares con afectación de la retina o en enfermedades en las que el nervio óptico no funcione bien. Lo hacemos con un oftalmoscopio de mano, herramienta que suele bastarnos, aunque los oftalmólogos lo consideran algo rudimentario.
- **Análisis de “funciones superiores”:** consciente y orientado en las tres esferas (con eso nos referimos a tiempo, espacio y persona). Lenguaje fluido, sin elementos afásicos (aquí se desarrollan, si el paciente tiene enfermedad, las afectaciones del lenguaje que hemos conocido en el correspondiente apartado del lenguaje y que la logopeda explica muy claramente en su capítulo). Se hará alusión a la campimetría por confrontación (en la que se comprueba de manera rudimentaria la percepción visual periférica del paciente por cada lado, y es una prueba que nos informa de una amplia área, las radiaciones ópticas que discurren por la zona temporal, parietal y occipital) y se especificará, por último, si el paciente tiene alteradas las praxias y las gnosias.
- **Análisis de los pares craneales por orden:** se suele obviar la mención al par I u olfatorio (su exploración tiene interés en el cribado de la enfermedad de Parkinson, pero se hace con un *kit* de olores muy complicado, de la Universidad de Pensilvania, que no suele estar disponible). Lo relacionado con la vista (excepto cuando se menciona la campimetría) se engloba en el concepto *motores oculares externos* o MOE.

También se alude a la pupila por medio de una frase que suele ser “pupilas isocóricas y normorreactivas”. Con ello se dice que ambas pupilas responden con contracción o miosis al estímulo luminoso propio y del ojo contralateral y también que responden con miosis al hacer la convergencia (ponerse bizcos). Para esta parte de la exploración es fundamental una linterna, sirviendo también la del móvil, aunque es especialmente molesta porque deslumbra mucho. Se sigue aludiendo a los pares V (trigémino, sensibilidad de la cara y motilidad de la masticación) y VII o facial (los músculos de la mímica). Cuando exploramos el VII par craneal o facial podemos encontrar dos patrones de afectación: hay uno que es el de las **parálisis periféricas** (antiguamente se decía “le ha dado el aire”) en el que nuestro paciente tiene un lado de la cara muy paralizado, ni cierra el ojo ni puede hinchar los carrillos. Curiosamente, la **parálisis central**, que suele ser más grave, se diagnostica cuando no mueve bien solo la parte de la boca (“se le ha torcido la boca”, nos suelen decir) y apenas hay alteración en el ojo. Esta parálisis central sucede cuando fallan las fibras de la fuerza que van desde la corteza motora hasta el nervio, pero sin afectar al nervio.

El patrón central es mucho más frecuente en los ictus, aunque no olvidemos que si se lesiona el tronco del encéfalo en un infarto de territorio posterior (que no cunda el pánico, luego explicamos qué es eso) fallará el nervio VII, dando la parálisis que hemos descrito como periférica (Figura 10). El VIII no suele explorarse de manera dirigida en esta parte. Y se remata aludiendo a los pares “bajos” (IX, X, XI y XII) y resolviéndolo con un escueto “bajos normales”. Los bajos se llaman IX o glossofaríngeo, X o vago, XI o espinal y XII o hipogloso, y se encargan de músculos de la faringe (IX), músculos del paladar y otras funciones del sistema nervioso vegetativo (X), músculos del cuello (XI) y motilidad de la lengua (XII).

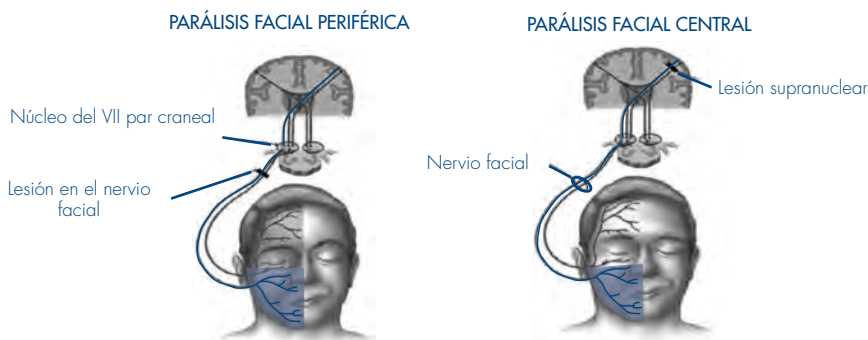


Figura 10. Diferencia entre una parálisis facial periférica y una parálisis facial por lesión supranuclear (en general, las lesiones cerebrovasculares dan más frecuentemente ese patrón supranuclear o “central”). La innervación de la musculatura de la mímica de la cara tiene una particularidad: la parte superior de la cara, la que nos da mayor expresividad, tiene una innervación bilateral, mientras que la musculatura inferior, que se encarga sobre todo de la alimentación y el lenguaje, tiene una innervación solo contralateral. Cuando falla una parte motora de la corteza, pues, fallará toda la parte inferior contralateral, pero solo un poco la superior contralateral, ya que esta última, como hemos dicho, también recibe fibras de la corteza ipsilateral. En la parálisis facial de tipo central la cara “está menos deformada” que en la periférica. En esta falla ya todo el nervio, por tanto, falla la información motora de la parte de arriba y de la parte de debajo de la cara. Por eso en una parálisis periférica facial se afectan todos los músculos faciales de un lado de la cara.

- **Análisis de la fuerza** por medio de la Escala del balance muscular, en la que 0 significa que no hay movimiento de la extremidades, 1 solo vemos contracción, 2 movimiento en el plano de la cama, 3 contra gravedad, 4 contra resistencia y 5 la fuerza normal. De todos modos, si no se recuerdan bien los números, los neurólogos pueden poner qué puede hacer el paciente con su extremidad, pues siempre prima la precisión a la exactitud lingüística. A la valoración de la fuerza se añaden los reflejos miotáticos. Cuando son “normales” (cuando se han explorado muchos pacientes ya se sabe lo que es normal, nos resulta complicado definirlo...) se catalogan con dos cruces (++). Si están hipoactivos, una +. Si no hay, 0. Los reflejos ausentes o hipoactivos son los típicos de lesiones de los nervios periféricos. Si están muy activos ++++. A veces se desencadenan “demasiado” alrededor de cada punto habitual (en la rótula, en la parte alta de la rodilla, en el lateral...). Esto se llama “aumento del área reflexógena” y suele aparecer al tiempo de unos reflejos de ++++. Finalmente, el famoso “Babinski” o cutáneo plantar extensor. Cuando se hace una raya por la planta del pie, por el borde lateral y hasta la base de los dedos, normalmente los dedos se flexionan. Si el gordo se extiende, eso es patológico e indica, como los reflejos muy activos, daño de la primera motoneurona.
- **Análisis de la sensibilidad superficial y profunda.** Para esto se emplea un alfiler, un diapasón y si buscamos en general problemas medulares o del nervio periférico podemos buscar algo frío para evaluar la sensibilidad térmica. En la exploración se debe estar siempre valorando lado contra lado y también diferencias entre superior e inferior. Durante esta parte de la exploración hay que estar muy concentrado, para intentar ver si el paciente tiene una afectación global de toda la extremidad (que enfocará más a un problema del sistema nervioso central) o si nos cuenta una alteración sensitiva parcheada que pueda corresponder más bien a una lesión en un nervio periférico o en una raíz raquídea. ¡No sería la primera vez que se daría por central una neuropatía periférica!
- **Análisis de la coordinación**, en el que se engloba una evaluación del *cerebelo* y otra de algunos rasgos propios de un sistema que mencionamos en la explicación del movimiento y que se llama *extrapiramidal*. En este apartado se suele utilizar una frase más o menos así: “sin dismetría ni disdiadococinesia. No hay temblor, ni rigidez”.
- Por último, análisis de **la marcha** espontánea, andando como sobre una cuerda floja y vigilando la bipedestación del paciente con los ojos cerrados.

B. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

1. VASCULARIZACIÓN CEREBRAL. GENERALIDADES

Míriam Eimil Ortiz y Beatriz Oyanguren Rodeño (Servicio de Neurología del HUT)

La vascularización cerebral se realiza a partir de dos territorios bien diferenciados, denominados **"anterior"** y **"posterior"**. El primero recoge el aporte sanguíneo a partir de los sistemas carotídeos (derecho e izquierdo), y el posterior por medio del llamado **"sistema vertebrobasilar"**.

Ambos territorios confluyen a nivel intracerebral por medio del **polígono de Willis**, circuito arterial que permite establecer redes de suplencia en determinadas situaciones de obstrucción vascular, de modo que la sangre del territorio posterior pueda alcanzar el territorio anterior y viceversa. La colateralización también puede permitir la suplencia entre arterias del mismo territorio.

Este polígono está constituido por la porción más distal de las carótidas, de la que saldrán las arterias cerebrales medias, las anteriores y, hacia atrás y como canal que une ambos territorios, anterior y posterior, las comunicantes posteriores, que se unen con el territorio posterior (Figura 1).

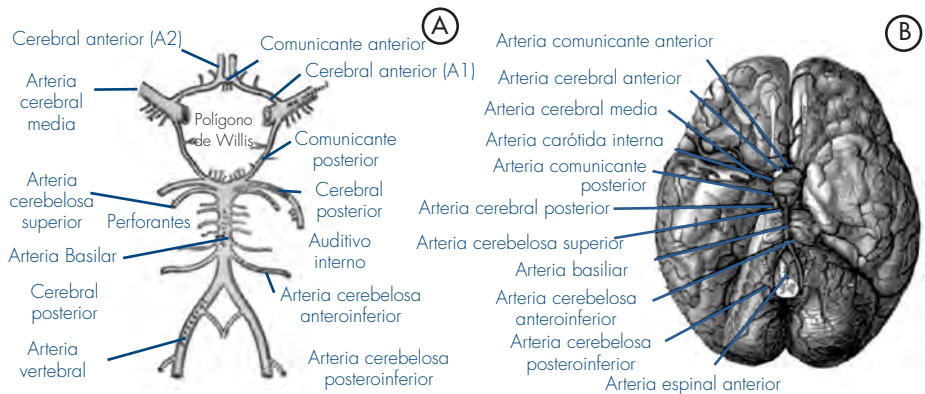


Figura 1. Vascularización cerebral. **A.** Polígono de Willis; **B.** Distribución de las arterias en el parénquima cerebral.

En el territorio posterior, las arterias vertebrales, ramas de las subclavias, se unen, tras recorrer la columna vertebral cervical, en un solo vaso, la arteria basilar, de la que saldrán otras arterias para nutrir el cerebelo y el tronco cerebral (arterias cerebelosas, circunferenciales y perforantes). La arteria basilar forma la parte posterior de dicho polígono de Willis y acaba bifurcándose en las cerebrales posteriores. Las arterias comunicantes establecen una unión entre las cerebrales posteriores y el territorio carotídeo.

Para los neurólogos, el conocimiento del territorio cerebral que riega cada arteria es muy importante, ya que a través de los síntomas derivados de la falta de aporte de flujo sanguíneo, seremos capaces de aproximarnos a la localización de la arteria obstruida (Figura 2).

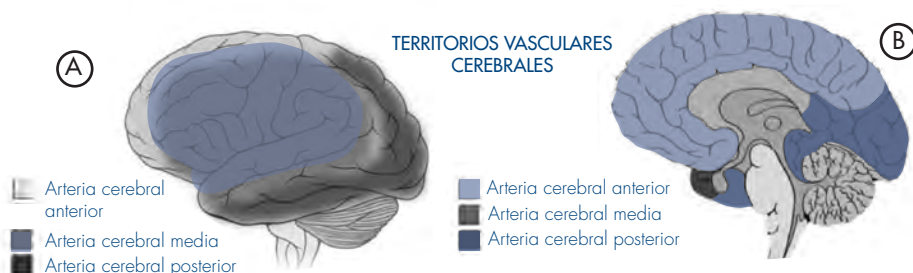


Figura 2. Territorios vasculares cerebrales. A. Cara lateral; B. Cara medial.

La confirmación de estas sospechas nos la darán las técnicas de neuroimagen en el ictus agudo, principalmente la angioTAC. Las técnicas de neuroimagen se describen más adelante en este capítulo.

A continuación se describen los síndromes vasculares asociados a la obstrucción de las principales arterias cerebrales.

2. SÍNDROMES NEUROVASCULARES

Beatriz Oyanguren Rodeño (*Neurología del HUT*)
y Francisco Navarro Castro (*Enfermería de SUMMA 112*)

a. Síndromes de la arteria cerebral anterior (ACA)

- Produce paresia de la pierna contralateral y del brazo si se extiende lateralmente. Puede incluso producirse una intensa debilidad de brazo y cara.
- En la fase aguda de la lesión los ojos se desvían al lado de la lesión (por afección de la corteza oculomotora encargada de la versión ocular al lado contralateral).
- Pueden aparecer signos de liberación frontal (comportamiento desinhibido e inadecuado), y si hay afección bilateral, mutismo acinético.
- En lesiones del hemisferio izquierdo puede producirse apraxia de la mano izquierda, llamada apraxia simpática, por desconexión callosa (recordemos que apraxia es no saber organizar los movimientos para ejecutar acciones manteniendo la fuerza conservada).
- Puede aparecer una alteración del lenguaje del estilo de una afasia transcortical motora y es frecuente el habla hipofónica o susurrada.
- La incontinencia urinaria es un signo de lesiones bilaterales del lóbulo frontal en su parte paracentral.

b. Arteria cerebral media (ACM)

- Aparece una hemiplejía de las extremidades contralaterales y paresia de tipo central de la cara también contralateral, hemihipoestesia, afasia global o heminegligencia según afecta a hemisferio dominante o no dominante, desviación de cabeza y ojos al lado de la lesión y hemianopsia homónima. En función de la zona de afectación, estos síntomas serán de mayor o menor intensidad.

c. Arteria basilar (AB), vertebrales y cerebelosas

- La obstrucción de las arterias del territorio vertebrobasilar (excepto las cerebrales posteriores) pueden dar cuadros cerebelosos, cuadros de pérdida de fuerza y sensibilidad de un lado y afectación de pares craneales del otro, fluctuaciones del nivel de consciencia... También podemos encontrarnos, en situaciones excepcionales, tetraparesia y una situación de coma, incluso. Aprovechamos para decir que en los ictus el coma no suele ser muy frecuente y que cuando aparece nos está hablando o de un ictus masivo, más probablemente hemorrágico o de un ictus (isquémico o hemorrágico) del territorio posterior. Aunque no hemos hablado de ello, entre las estructuras que dependen de la irrigación del sistema arterial vertebrobasilar nos encontramos algunas que controlan el nivel de alerta o los ciclos de vigilia y sueño (como son el tronco del encéfalo o los tálamos), con lo que en estos ictus podemos ver afectación del nivel de consciencia aunque los ictus sean pequeños.

d. Arteria cerebral posterior (ACP)

- La clínica viene determinada por manifestaciones visuales, raro es el déficit motor. Lo principal es la hemianopsia.
- En el lado izquierdo pueden afectarse funciones lingüísticas, como alexia pura o alexia sin agrafia, anomia para los colores, discromatopsia y déficit de la memoria reciente (por lesión hipocampal y del giro fusiforme y lingual).
- Cuando el infarto es bilateral pueden verse grandes síndromes amnésicos, desorientación topográfica y ceguera cortical con anosognosia (síndrome de Anton).

3. CLASIFICACIÓN DE LOS ICTUS

Beatriz Oyanguren Rodeño (*Neurología del HUT*)
y Francisco Navarro Castro (*Enfermería de SUMMA 112*)

a. Isquémicos

Suponen el 85% de los ictus. ¡Pero no todos los ictus isquémicos son iguales! Es importante tener esto en cuenta porque el pronóstico de dos pacientes con una exploración parecida puede ser muy distinto, según el tipo de ictus que hayan sufrido. La clasificación de los ictus isquémicos siempre aludirá a la localización de la arteria

afecta y a la etiología. Para familiarizarnos con la terminología, enumeramos los términos de las clasificaciones, pero sin entrar en más descripciones.

De este modo, según la **etiología** o causa (Clasificación Toast) podremos encontrarnos ictus isquémicos de tipo **ATEROTROMBÓTICO**, **LACUNAR** Y **EMBÓLICO**. Si su origen es desconocido, diremos **DE CAUSA DESCONOCIDA** y si puede tener distintos orígenes, se dirá que de **ORIGEN INDETERMINADO**. Los subtipos de ictus según el origen se describen en el apartado de fármacos.

Si los ictus isquémicos los clasificamos según la **clínica**, esto es, teniendo en cuenta el síndrome neurovascular, encontraremos unos grupos que tienen en común, además, algunos aspectos pronósticos (Clasificación de Oxford):

- **Infarto completo de circulación anterior (TACI)**: son lesiones muy extensas, de mal pronóstico vital y funcional. Para hacer este diagnóstico los pacientes han de tener alteradas las funciones corticales, hemianopsia y déficit sensitivo y/o motor ipsilateral en al menos dos de las tres porciones (cara, brazo, pierna). Son más frecuentemente embólicos (Figura 3a).

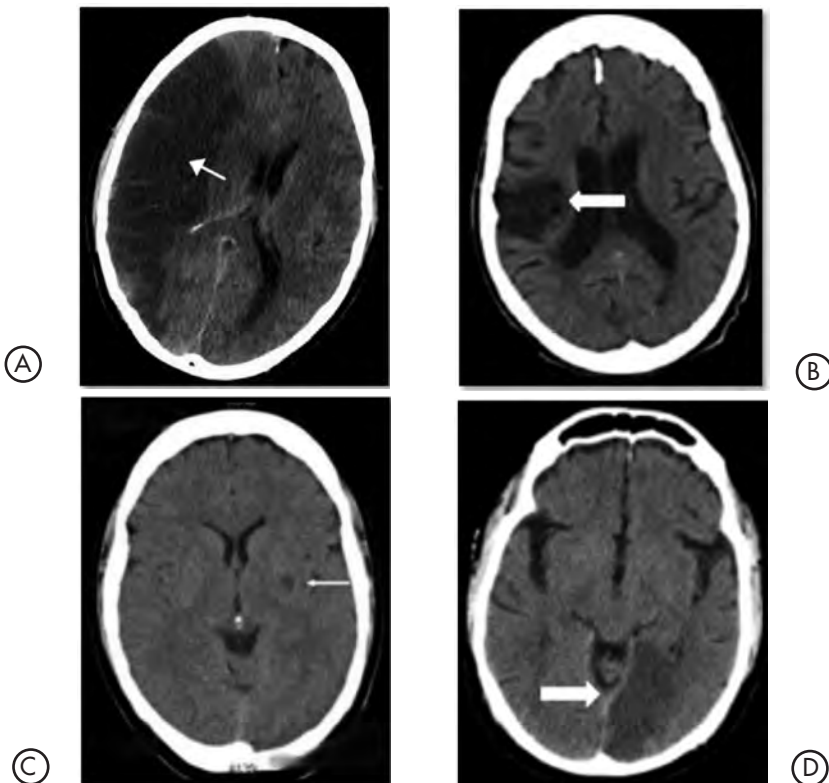


Figura 3. Ejemplos de TAC craneal basal de los subtipos de ictus según la Clasificación de Oxford: TACI A; PACI B; LACI C; POCI D.

- **Infarto parcial de circulación anterior (PACI):** son más restringidos que los anteriores, tienen el mayor índice de recurrencia. No cumplen todas las características del grupo anterior. Supone el síndrome neurovascular más frecuente y su origen es tanto embólico como aterotrombótico (Figura 3b).
- **Lacunar (LACI):** tienen mejor pronóstico que los anteriores desde el punto de vista vital, aunque funcionalmente depende del tipo. Hay varios tipos según la clínica, los más frecuentes se llaman lacunares típicos y son el *hemimotor*, *hemisensitivo*, *disartria-mano torpe*, *sensitivo-motor*, *ataxia-hemiparesia*. Los lacunares son infartos muy pequeños, menores de 15 mm (Figura 3c).
- **Infartos de la circulación posterior (POCI):** su pronóstico vital y funcional es bueno, pero tienen altas tasas de recurrencias tardías. Tienen que cumplir alguno de los siguientes criterios: alteración de pares craneales ipsilateral al infarto y de vías largas contralateral, déficit sensitivo y/o motor bilateral, trastornos oculomotores, disfunción cerebelosa sin alteración de vías largas ipsilaterales, hemianopsia aislada. Son más frecuentemente trombóticos (Figura 3d).

b. Hemorrágicos

Suponen el 10-15% restante de los ictus.

Aunque los ictus hemorrágicos pueden ser intraparenquimatosos o tratarse de hemorragias subaracnoideas o de hematomas, ahora se contemplarán únicamente las hemorragias intraparenquimatosas, sean profundas o lobares.

La etiología más frecuente es la hipertensiva, a continuación encontraríamos las malformaciones vasculares y la angiopatía amiloide, además de la toma de anticoagulantes, tóxicos...

Los síntomas máximos suelen establecerse al inicio del cuadro y hay un amplio porcentaje (35%) de ellas que experimentan progresión del sangrado en las horas siguientes. Son más frecuentes la cefalea, la alteración del nivel de consciencia, los vómitos y la tensión arterial muy elevada en la fase aguda. En general, tienen una mortalidad que se aproxima al 45%, especialmente en las primeras 24 horas.

4. INTERVENCIONES AVANZADAS EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Beatriz Oyanguren Rodeño (*Neurología del HUT*)
y Francisco Navarro Castro (*Enfermería de SUMMA 112*)

La repercusión epidemiológica y socioeconómica del ictus es escalofriante. Con una incidencia anual de 200/100.000 habitantes al año, el ictus se considera hoy en día la segunda causa de mortalidad en la población general y la primera en mujeres. Es, además, la principal causa de hospitalización y discapacidad en Neurología. Debido al envejecimiento de la población, se espera que estas cifras aumenten en los próximos años¹.

En las últimas décadas se ha producido una auténtica revolución internacional en la atención al ictus agudo, con la aparición de tratamientos específicos, que, aplicados de forma precoz y en pacientes seleccionados, mejoran de forma significativa el pronóstico funcional a largo plazo. Estamos obligados por ética médica, como profesionales sanitarios, a facilitar el acceso de todos los pacientes que sufren un ictus a las técnicas diagnósticas y terapéuticas modernas, con el fin de optimizar su recuperación (*Declaración de Helsinborg 1995*).

Las características fundamentales del ictus son la instauración brusca (no hay aviso previo, no se puede prever) y el estrecho margen de tiempo en que un área determinada de tejido cerebral puede permanecer viva, en ausencia de flujo sanguíneo. Ese tiempo hoy día cuenta más que nunca porque por fin contamos con técnicas eficaces para recanalizar la arteria obstruida. El ictus es, por tanto, una urgencia neurológica. Gracias a la integración de esta idea, en la última década se han producido avances muy importantes.

Por una parte, se ha reconocido la importancia de la organización de los profesionales sanitarios en la fase aguda del ictus mediante la elaboración de protocolos y planes de actuación multidisciplinar, que facilitan una atención sistematizada en cada una de las fases del proceso, y aseguran el acceso precoz de todos los pacientes a intervenciones avanzadas. De esta forma surge el concepto de “**Código Ictus**”, que hace referencia a la actuación coordinada de los Servicios de Emergencias extrahospitalarios (SUMMA 112, SAMUR...) e intrahospitalarios (Urgencias, Neurología, Radiología...) en la atención al ictus agudo candidato a terapias y cuidados específicos.

Debe activarse, por tanto, un Código Ictus en aquellos pacientes con buena vida basal (Escala de Rankin modificada de 2 o menor) que presentan síntomas neurológicos focales de instauración brusca en las 9 horas anteriores o de inicio desconocido, tanto originados en la calle (extrahospitalario) como en el hospital (intrahospitalario)^{2,4}. Esto se desarrollará ampliamente en los capítulos 1 y 2 de la parte 2.

La Comunidad Autónoma de Madrid (CAM) ha establecido unos *Indicadores de calidad* que deben cumplirse en todos los centros participantes del sistema de Código Ictus⁴:

- Activación del Código Ictus por SUMMA-Llegada al hospital <1 hora.
- Llegada al hospital-Realización de TAC craneal <1 hora.
- Comienzo de síntomas-Valoración por neurólogo: <3 horas en más del 50% de los ictus y <6 horas en más del 60% de los ictus.

El objetivo del control de estos tiempos es lograr comenzar la fibrinólisis intravenosa (FIV) en menos de 1 hora desde la llegada del paciente al hospital, y en menos de 90 minutos desde el comienzo de los síntomas.

Se describirán en este capítulo las **intervenciones** que han demostrado ser eficaces (niveles de evidencia clase IA/IB) y seguras en el ictus agudo, así como los últimos avances en el área de la **neuroimagen** en este ámbito que facilitan el empleo de los tratamientos de revascularización^{1,2}.

Dichas intervenciones son tres:

- Trombolisis o fibrinólisis intravenosa (FIV).
- Atención y cuidados en Unidades de Ictus (UI).
- Intervencionismo neurovascular (INV).

a. Fibrinólisis intravenosa (FIV)

Recomendación clase I, nivel de evidencia A

Con la publicación en **1995** de los estudios americanos **NINDS 1 y 2^s**, se demostró por primera vez que los pacientes con ictus agudo tratados con alteplasa o activador del plasminógeno tisular (rTPa, a dosis de 0,9 mg/kg, máximo 90 mg) en las primeras 3 horas del comienzo de los síntomas, tenían un 30% más de probabilidades de ser independientes (Escala modificada de Rankin o ERm ≤ 2 , ver anexos) a los 3 meses, que aquellos tratados con placebo, manteniendo niveles de seguridad aceptables (tasa de *hemorragia cerebral sintomática* 6,4% con rTPa frente al 0,6% con placebo; $p < 0,001$). Estos resultados supusieron un hito en la historia de la Neurología Vascular, y tan solo un año después (1996), la FDA aprobó la FIV con rTPa en EE.UU.

Estudios posteriores constataron los datos del NINDS (ECAS I, ECAS II, ATLANTIS A, B). En 2002 la alteplasa fue aprobada en Europa con la condición de participar en estudios europeos de práctica clínica (SITS-MOST⁶ y ECASS III⁷). En 2007 los resultados de SITS-MOST demostraron la eficacia y seguridad de la trombolisis i.v. con alteplasa en las primeras 3 horas del ictus frente a placebo. En 2008 el **ECASS III** obtuvo resultados similares con la ampliación de la ventana terapéutica a las **4,5 horas** en pacientes menores de 80 años. En 2011, la Agencia Europea de Medicamentos (AEM) expandió la aprobación en Europa.

Desde entonces, los expertos sospechan que la medicación es probablemente eficaz incluso más allá de las 4,5 horas, pero a día de hoy aún no se ha demostrado (IST III⁸). También se han estudiado otros fármacos (prouroquinasa, estreptoquinasa, tenecteplasa y recientemente desmoteplasa en DIAS I, II, III), pero aún no se han encontrado resultados significativos.

El rTPa actúa en la cascada de la coagulación (Figura 4) activando el paso de plasminógeno a plasmina, que rompe el trombo de fibrina.

Su eficacia es indudable en las primeras 4,5 horas del inicio de los síntomas. Sin embargo, los resultados son inmensamente superiores en la primera hora, decreciendo la eficacia con el paso del tiempo ("tiempo es cerebro"). Ya en 1995 los investigadores de NINDS destacaron la importancia de la administración precoz del tratamiento: pautado entre 0-90 minutos del inicio de los síntomas, se lograba buena evolución a los 3 meses con OR (*odd ratio*) 2,11 (IC 95% 1,33-3,55), frente a un OR 1,69 (IC 95% 1,09-2,62) aplicado entre 90-180 minutos⁵.

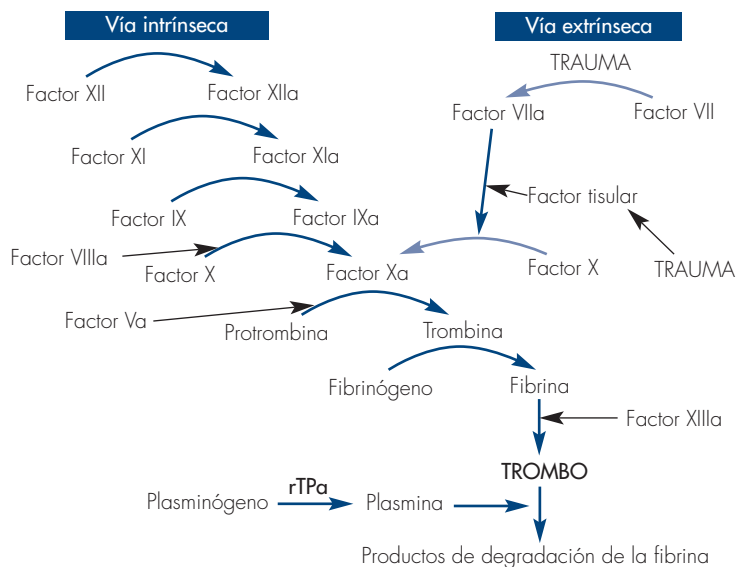


Figura 4. Cascada de la coagulación y función del rTPa. La vía intrínseca se inicia cuando la sangre contacta con el endotelio lesionado. Sin embargo, la vía extrínseca precisa de factores ajenos al plasma y propios de algunos tejidos (ej. cerebro, pulmón) para activarse. Estas moléculas son desprendidas de las membranas celulares de dichos tejidos al lesionarse (trauma).

La complicación más temida de este tratamiento es la *hemorragia cerebral sintomática*, que oscila entre el 2-11% según las series. Otras complicaciones son la hemorragia sistémica y las reacciones alérgicas (1,3-5,1%)⁵⁻⁷.

Con el fin de seleccionar apropiadamente los pacientes candidatos al tratamiento y minimizar así el riesgo de complicaciones hemorrágicas, a lo largo de estos últimos años expertos internacionales en Neurología Vascular han elaborado una lista de criterios de inclusión y exclusión de pacientes, que está bajo continua revisión (AHA, GEEV de la SEN^{2,3}). En general, son candidatos al tratamiento con rTPa i.v. aquellos pacientes con buena vida basal ($ERm \leq 2$) que presentan síntomas neurológicos focales de instauración brusca en las 4,5 horas anteriores o de inicio desconocido. Desarrollamos los criterios de inclusión y exclusión en el capítulo 1 de la parte 2.

Hoy en día, en centros de referencia, la tasa de pacientes que reciben FIV oscila entre el 15-25% de los pacientes con ictus (*Indicador de calidad de la CAM para este ítem: >10% de los ictus*)⁴.

b. Unidades de Ictus (UI)

Recomendación clase I, nivel de evidencia A

Tal y como recoge la OMS y el Comité Europeo del Ictus, en 1995, en la *Declaración de Helsinborg*, las UI son unidades específicas de cuidados intermedios, no intensivos,

para el tratamiento del paciente con ictus. Constituyen la intervención más eficaz en la fase aguda. Analizadas de forma independiente, las terapias revascularizadoras son las intervenciones que resultan más eficaces en aquellos pacientes que reúnen los criterios para su aplicación. Sin embargo, la atención especializada en UI es la intervención de la que se beneficia mayor parte de la población con ictus (porque se emplea en muchos más pacientes, no solo los sometidos a revascularización).

Numerosos estudios han demostrado en los últimos diez años que la atención en UI reduce la mortalidad (un 18%) y la dependencia funcional a medio plazo (reducción de un 25% en mortalidad y dependencia funcional). También son coste-eficaces, pues contribuyen a disminuir la estancia media hospitalaria, institucionalización y readmisión¹.

Como exponemos más adelante, las Unidades de Ictus son áreas geográficamente delimitadas, que cuentan con monitorización continua no invasiva, Enfermería especializada, neurólogo de presencia física en horario continuado y están coordinadas por neurólogos expertos en enfermedades cerebrovasculares. Además, cuentan con protocolos médicos y neurológicos de actuación, vías clínicas detalladas, registros específicos y planes de formación bien definidos. Tienen acceso a técnicas diagnósticas concretas (analíticas, técnicas avanzadas de neuroimagen, neurosonología...) y a un equipo médico multidisciplinar (Urgencias, UCI, Radiología, Medicina Interna, Neurocirugía, Cirugía Vascular, Rehabilitación, Trabajo Social...) ^{1,2,4}.

Contando con este armamento, los objetivos de una UI son: seleccionar pacientes candidatos al tratamiento revascularizador, prevenir y tratar precozmente complicaciones médicas y neurológicas, e instaurar planes de Rehabilitación y prevención secundaria desde la fase aguda.

La eficacia de las UI se sustenta, además de en la dotación de recursos humanos y materiales concretos, en una gestión racional de estos, es decir, en una adecuada selección de aquellos pacientes que se pueden beneficiar de los cuidados en UI, y del periodo de tiempo en que lo harán. Es por ello que existen criterios de entrada y salida bien definidos^{1,2} que se presentan en el capítulo 2, en el apartado de Unidad de Ictus.

Transcurrida la fase aguda, el paciente pasará a la planta de Neurología Vascular para proseguir su proceso diagnóstico y terapéutico.

Aquellos pacientes que no cumplan los criterios de ingreso en UI, y que por tanto no se beneficiarían de los cuidados en una UI, ingresarán directamente en la planta de Neurología Vascular, donde la vigilancia es menos exhaustiva y el programa de visitas más flexible.

Existen tres modelos de atención hospitalaria especializada en el ictus (Figura 5), en función del grado de experiencia, la dotación de recursos y los tratamientos que administran en la fase aguda del ictus^{1,4}.

Tanto los *Hospitales con UI* como los *Hospitales de Referencia*, cuentan con UI. En relación con las terapias de reperusión, los *Hospitales con UI* están capacitados y acreditados por los organismos responsables para administrar trombolisis intravenosa,

	Hospitales con Equipos de Ictus	Hospitales con Unidades de Ictus (UI)	Hospitales de Referencia para Intervencionismo Neurovascular (INV)
Tratamientos y cuidados	- Planta de Neurología	-Trombolisis i.v. -Unidad de Ictus -Planta de Neurología Vascular	- Trombolisis i.v. - Unidad de Ictus - Planta de Neurología Vascular - INV - Neurocirugía descompresiva en ictus - Neurocirugía e intervencionismo endovascular en hemorragias - Monitorización neurológica invasiva
Neurólogos	-Vascular en horario laboral	-Vascular en horario laboral -General 24 h	-Vascular en horario laboral o 24 h -General 24 h
Recursos materiales	- Doppler/dúplex carotídeo y transcaneal - TAC craneal y analítica 24 h	- Doppler/dúplex carotídeo y transcaneal - TAC craneal y analítica 24 h - UI (monitores, sistema de vigilancia, camas)	- Doppler/dúplex carotídeo y transcaneal - TAC craneal y analítica 24 h - UI (monitores, sistema de vigilancia, camas específicas) - Quirófanos - Salas de INV - Salas de Reanimación
Recursos humanos	- Enfermería especializada - Fisioterapia - Rehabilitación - Medicina Interna - Urgencias	- Enfermería especializada - Fisioterapia - Rehabilitación - Medicina Interna - Urgencias - Unidad de Cuidados Intensivos - Acceso a Neurocirugía y a Cirugía Vascular	-Enfermería especializada -Fisioterapia -Rehabilitación -Medicina Interna -Urgencias -Unidad de Cuidados Intensivos -Neurocirugía y Cirugía Vascular -Neurorradiología intervencionista

Figura 5. Modelos de atención hospitalaria especializada en el ictus.

mientras que los *Hospitales de Referencia* pueden ofrecer además tratamiento endovascular. Los pacientes procedentes de *Hospitales con UI* que sean candidatos a este último tipo de terapia, deberán ser trasladados a *Hospitales de Referencia* de forma organizada, con la mayor celeridad. Una vez realizado el procedimiento, y cuando el paciente esté estable, se procederá al traslado de vuelta a su *Hospital con UI*. Por su parte, los *Hospitales con Equipos de Ictus*, deberán trasladar sus pacientes candidatos a terapias de revascularización, bien a su *Hospital con UI* de referencia o bien a su *Hospital de Referencia para INV*, según la terapia indicada en cada caso^{4,9}.

c. Intervencionismo neurovascular (INV)

Recomendación clase I, nivel de evidencia A

Tal y como hemos explicado, sabemos desde hace años que la FIV es eficaz en el tratamiento del ictus agudo. Sin embargo, tiene principalmente dos limitaciones. Por una parte, unos criterios de exclusión que restringen su aplicación en muchos casos, por miedo al riesgo de sangrado cerebral o sistémico. Y por otra, una eficacia limi-

tada en la lisis de trombos grandes, responsables de la oclusión de arterias de gran calibre, y por tanto de infartos extensos asociados a elevada morbimortalidad.

Estos argumentos han sido el fundamento de la investigación de técnicas de revascularización más avanzadas que, como en Cardiología, por medio de un catéter con acceso femoral, logren llegar hasta la arteria ocluida y extraer (trombectomía mecánica), lisar (fibrinolisis intraarterial) o estabilizar (angioplastia con *stent*) el trombo de forma eficaz y segura.

Con este propósito, desde 1999, han surgido numerosos estudios (PROACT, MELT, MERCI, MULTI-MERCI, SYNTHESIS, IMS III), tanto con fibrinolisis intraarterial (liberación de fibrinolítico directamente en el trombo), como con trombectomía mecánica (extracción del trombo con dispositivos especiales) que desafortunadamente no lograron demostrar diferencias significativas frente a la terapia convencional (FIV). Los motivos que se han encontrado para explicar su fracaso son: el uso de catéteres viejos y poco eficaces (Merci®), y los retrasos hasta el comienzo de la intervención.

Finalmente, a lo largo del último año 2014-2015, siete ensayos clínicos (MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND-IA, SWIFT-PRIME, REVASCAT, THRACE y THERAPY^{10,16}) han demostrado que el tratamiento del ictus agudo mediante INV, en presencia de oclusión de gran vaso en territorio anterior, dentro de las primeras 6 horas del comienzo de los síntomas, y en circunstancias específicas (fracaso o contraindicación para FIV), mejora el pronóstico funcional, frente a la FIV aislada.

Las diferencias en eficacia en oclusiones de gran vaso entre FIV e INV son abismales. Por una parte, la tasa de recanalización media en el caso de la FIV ronda el 13-50% (ACI 10%, ACM 30%, AB 30%), mientras que en el caso del INV está entre el 60-100%. Además, estas diferencias en la recanalización se acompañan de mejores resultados funcionales (ERm ≤ 2) en el grupo de INV, según estudios recientes mencionados (19-42% con FIV, 32-71% con INV).

La tasa de *hemorragia cerebral sintomática* en INV (alrededor del 3%), es más baja que en FIV. Complicaciones derivadas de la técnica son: embolización a otros territorios (5-8%), disección arterial (1-4%) y perforación arterial (0,6-5%)¹¹⁻¹⁶.

Existen 3 tipos de dispositivos útiles en la trombectomía mecánica: Merci® (2004, dispositivo en espiral con punta distal, que atraviesa y atrapa el trombo, similar a un "sacacorchos"), Penumbra® (2007, dispositivo tunelizado que aspira el trombo) y los *stents retrievers* (Solitaire® y Trevo®, 2012, dispositivos con forma de red tunelizada que atrapa el trombo en su interior). Actualmente, los dispositivos que cuentan con nivel de recomendación de clase I son los *stents retrievers*. En el caso de la trombosis basilar, la recomendación para INV es 2B, ya que existe menor cantidad de estudios de INV en territorio posterior.

Las técnicas de trombolisis intraarterial y angioplastia en la fase aguda del ictus rara vez son la primera elección en el tratamiento de estos pacientes hoy en día². Debido a su elevado coste, al riesgo de complicaciones derivadas de la técnica y a la dificultad de acceso a estos procedimientos, la selección de pacientes debe ser estricta-

mente realizada. Son pacientes candidatos aquellos con oclusión de gran vaso (ACI, M1, M2, AB), menores de 80 años (en revisión) y con buena vida basal ($ERm \leq 2$)⁴. En la oclusión de ACP y ACA la indicación se individualizará según el cuadro clínico⁹.

Si decíamos en el caso de la FIV que se tratan aproximadamente un 10-25% de los ictus en los Hospitales de Referencia, en el caso del INV se pueden llegar a tratar al 10% del total de los ictus, y un 3% de las FIV fallidas (Indicador de calidad de la CAM para este ítem: >1% de los ictus)^{4,16}.

5. CONCEPTOS DE NEUROIMAGEN

Esther de Antonio Sanz (*Neurorradióloga. Servicio de Radiología del HUT*)

Las secuencias de difusión (DWI) en la RMN craneal suponen hoy día la técnica de neuroimagen de mayor sensibilidad (88-100%) y especificidad (95-100%) para la detección del infarto cerebral agudo. Mediante parámetros específicos (coeficientes de difusión aparente), los radiólogos son capaces de distinguir áreas infartadas de áreas de tejido potencialmente salvable (penumbra). Además, es más precisa que la TAC craneal en la evaluación de las lesiones en territorio posterior.

Sin embargo, en el ictus agudo estas técnicas no resultan prácticas por la dificultad de acceso y el retraso que su realización supone.

Por el contrario, la **TAC craneal** multimodal es una técnica rápida y eficiente para el diagnóstico precoz del ictus y para seleccionar a los pacientes que se beneficiarán del tratamiento trombolítico. Es la técnica de neuroimagen más extendida en la evaluación del "Código Ictus".

Esta exploración se compone de tres pruebas distintas:

a. TAC craneal basal

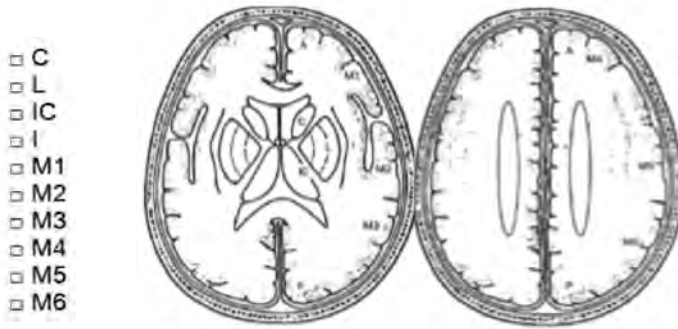
Con esta exploración *descartamos un origen hemorrágico y patologías que simulen un cuadro ictal* (hemorragias extraaxiales, tumores, malformaciones vasculares...). En la TAC craneal basal la hemorragia se ve hiperdensa (blanca) y el *infarto* hipodenso o hipoatenuado (gris/negro).

Además, permite detectar *signos precoces de infarto* (aunque su sensibilidad es baja). Estos signos precoces se deben a la hipoperfusión y al edema citotóxico que condicionan una hipoatenuación del parénquima cerebral y pérdida de diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris además de poder identificar vasos densos si existe trombo en los mismos.

A la hora de *cuantificar la extensión del infarto* (a través de la hipoatenuación) usamos la Escala ASPECTS (Figura 6) (o P-ASPECTS en fosa posterior) para reducir la variabilidad interobservador. En el territorio de ACM (o en fosa posterior) se nominan 10 regiones y se van restando puntos si existe hipoatenuación en los mismos, de tal forma que, a menor puntuación, mayor afectación y peor pronóstico.

ASPECTS

Evalúa hipodensidad franca
Cada zona afectada resta 1 punto



10- ____ = ASPECTS

Figura 6. Escala ASPECTS.

Esta escala es de utilidad para los neurólogos en la toma de decisiones acerca del tratamiento revascularizador.

b. AngioTAC craneal

Su objetivo es determinar el origen y la naturaleza de la oclusión que causa el cuadro ictal (trombo, disección). Además valora la existencia y gradúa la colateralidad, así como la presencia de enfermedad aterosclerótica, variantes anatómicas...

Para los neurólogos es de vital importancia en determinadas situaciones:

- Si se objetiva oclusión de vaso grande (ACI, M1, M2, arteria basilar) en angioTAC, el paciente puede ser candidato a INV (ver arriba).
- Diferenciar ictus de otras patologías (stroke mimics), sumada a la TAC de perfusión.
- Complementaria a la TAC de perfusión y a las características del paciente, para tomar decisiones en relación con FIV o INV en situaciones concretas (criterios de exclusión menores). Ver arriba.

En ausencia de angioTAC (dificultad de acceso, alergias a contrastes yodados...), el neurólogo puede aproximarse a estos diagnósticos mediante el **Doppler transcraneal** (DTC). Con el DTC se pueden diagnosticar oclusiones de gran vaso, si bien la definición y la precisión de la angioTAC son claramente mayores, y existe variabilidad interobservador. La sensibilidad del DTC oscila entre el 55-90% (se reduce si la ventana ósea no es buena), 90% la de la angioTAC y 95% la de la angioRMN.

Las ventajas del DTC radican en que es una técnica no invasiva, de fácil acceso y bajo coste. También resulta útil para monitorizar la revascularización del vaso ocluido durante el tratamiento con FIV.

En los últimos años, varios estudios (CLOTBUST, TRUMBI) han propuesto un efecto potenciador de los ultrasonidos del DTC asociados al tratamiento trombolítico, pero de momento no se han obtenido resultados concluyentes acerca de su eficacia y seguridad.

c. TAC craneal de perfusión

La isquemia es una disminución del flujo sanguíneo cerebral y engloba dos conceptos:

- **Infarto:** tejido muerto por necrosis secundaria a isquemia severa mantenida.
- **Penumbra:** tejido que rodea al infarto, que aunque sufre una disminución del flujo sanguíneo, puede ser salvado si se actúa pronto (TIME IS BRAIN). Es un tejido en riesgo pero aún no muerto.

Pues bien, la TAC de perfusión ayuda a identificar la presencia de tejido penumbra y determinar su extensión, es decir, tejido cerebral recuperable con técnicas de revascularización. La exploración obtiene información cualitativa y cuantitativa del estado hemodinámico del parénquima cerebral con mapas de colores del tiempo del tránsito (TTM, TTP), flujo (FSC) y volumen sanguíneo cerebral (VSC), de tal forma que con estos parámetros somos capaces de **discernir el tejido muerto del salvable**. La diferencia entre ambos radica en el parámetro del *volumen sanguíneo cerebral* (VSC) debido al fenómeno de autorregulación vascular cerebral.

La autorregulación vascular cerebral está conservada en el tejido de penumbra, por lo que el volumen sanguíneo cerebral no está disminuido (está conservado o ligeramente aumentado) como consecuencia de la vasodilatación y aporte de colaterales, hecho que nunca se da en tejido infartado o muerto. El tejido de penumbra **no tiene el volumen disminuido**.

Resumiendo, en el **tejido infartado-muerto** nos encontramos con unos tiempos (TTM, TTP) aumentados, un flujo (FSC) muy disminuido y un **volumen (VSC) disminuido**, mientras que en el **tejido de penumbra** nos encontramos con tiempos (TTM, TTP) aumentados, flujo (FSC) disminuido y un **volumen (VSC) conservado** o ligeramente aumentado.

Nos podemos encontrar, por tanto, con varios **casos**:

- *Núcleo infartado rodeado de amplia zona de penumbra (mismatch mayor del 20-30%), candidato a reperusión si se cumplen criterios de inclusión.*
- *Todo el tejido es penumbra* (no tejido muerto) y por tanto candidato a reperusión si cumple criterios de inclusión.
- *Todo el tejido está infartado* o existe una escasa-mínima área de penumbra (*mismatch* menor del 20%) y por tanto no se beneficiaría de los tratamientos como en los casos anteriores.

La técnica de la TAC de perfusión resulta de gran **utilidad al neurólogo** en algunas circunstancias:

- *Diferenciar ictus de otras patologías que debutan con sintomatología similar (stroke mimics), sumada a la angioTAC.* Ej. crisis comicial con parálisis de Todd frente a ictus con hemiparesia.
- *Ictus de inicio desconocido o del despertar.* Clásicamente, si el paciente se despertaba con los síntomas, se tomaba como hora de inicio la hora a la que se había acostado. Sin embargo, el ictus podía haberse producido en cualquier momento de la noche, incluso próximo al despertar. Con esta técnica, podemos seleccionar pacientes con *mismatch* elevado (mucho tejido penumbra, salvable) para tratamiento revascularizador, aun sin tener hora clara de inicio. Un *mismatch* elevado habitualmente se suele relacionar con tiempo de evolución menor de 4,5 horas, y probabilidad alta de éxito con tratamiento revascularizador (revascularización>sangrado).
- *Complementaria a la angioTAC y a las características del paciente, para tomar decisiones en relación con FIV o INV en situaciones concretas (criterios de exclusión menores).* Ej. paciente joven con NIHSS 4 (criterio de exclusión relativo NIHSS ≤ 4) en ventana para FIV, si el área de infarto potencial (penumbra) es extensa y tiene oclusión de gran vaso en angioTAC, posiblemente se considere FIV. Ej. paciente ≥ 80 años, en ventana intermedia 3-4,5 horas (criterio de exclusión relativo para esa edad), con área pequeña de core y penumbra extensa (*mismatch* elevado), el riesgo de sangrar es bajo (sangra principalmente el tejido ya infartado).

d. Casos de neuroimagen

Estos son algunos ejemplos de pacientes estudiados en nuestro hospital:

CASO 1

La utilidad primordial de la *TAC craneal basal* es descartar (o diagnosticar como en este caso) la presencia de una hemorragia cerebral. Se observa lesión (Figura 7) hiperdensa ovoidea en ganglios basales izquierdos (*hemorragia cerebral profunda*), con componente hemático en el interior de los ventrículos laterales (la hemorragia se abre a ventrículos, tiene componente intraventricular).

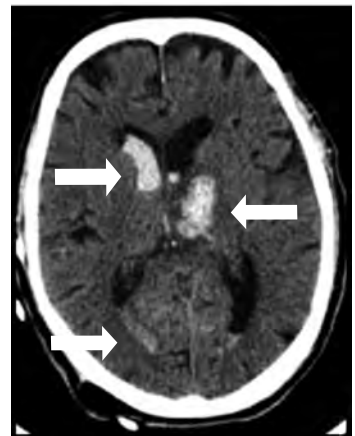


Figura 7. Hemorragia cerebral.

CASO 2

Se observan *signos precoces de ischemia* en territorio de la ACM derecha en la **TAC craneal basal** (desdiferenciación sustancia blanca/sustancia gris, edematización de los surcos, hipodensidad tenue parietal derecha) (Figura 8).

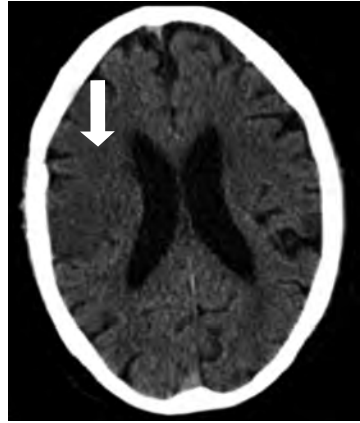


Figura 8. Signos precoces de ischemia.

CASO 3

Signo de la cuerda o *ACM hiperdensa*, en la **TAC craneal basal**, traduce trombo de gran tamaño ocluyendo dicha arteria (ACM izquierda en este caso) (Figura 9).



Figura 9. Signo de la cuerda o ACM hiperdensa.

CASO 4

Lesión hipodensa parietofrontal derecha, concordante con infarto establecido en la **TAC craneal basal** (Figura 10).



Figura 10. Infarto establecido.

CASO 5

(Figura 11). Existe defecto de repleción en la **angioTAC** en segmento M1-2 de la ACM izquierda (flecha azul; A y B). Como consecuencia observamos en los mapas de colores de la **TAC de perfusión** aumento del TTM y TTP (C y D), con disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC; E) sin disminución del volumen sanguíneo cerebral (VSC; F). En azul se demuestra que toda la lesión del territorio de la ACM izquierda equivale a área de penumbra, sin área de infarto (G).

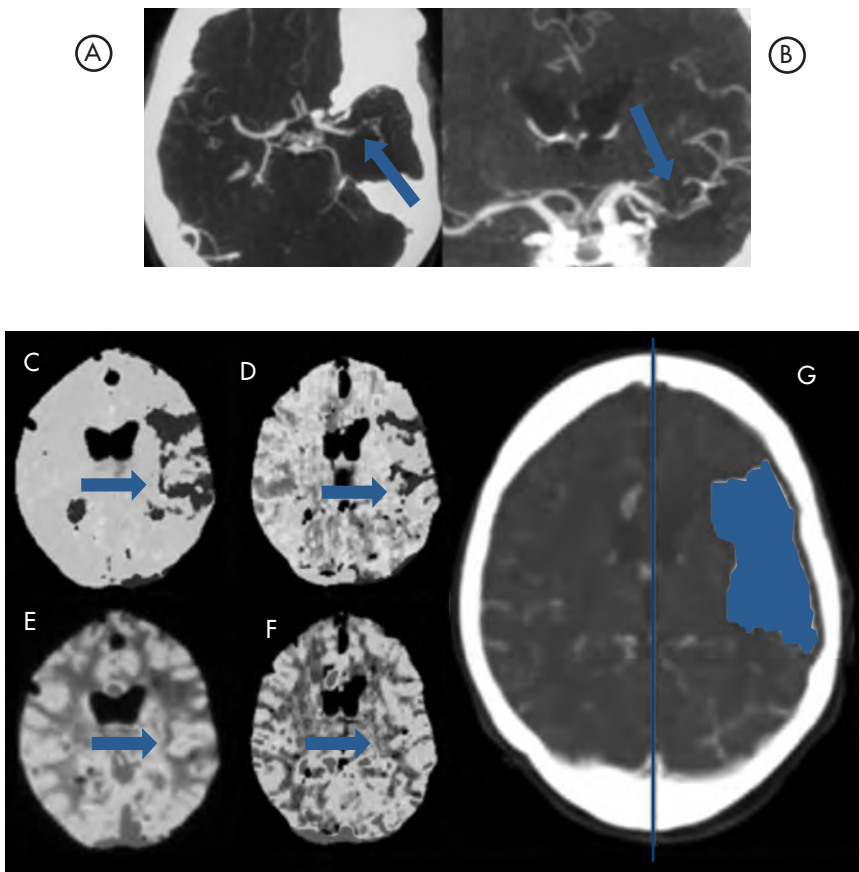


Figura 11. Secuencias de angioTAC y mapas de TAC de perfusión en un ictus agudo de la arteria cerebral media izquierda.

CASO 6

(Figura 12). Existe trombo en la **angioTAC** en la bifurcación de la arteria basilar con extensión por P1-ACP izquierda (A y B). En los mapas de **TAC de perfusión**, vemos un aumento del TTM (D) y TTP (E) en el hemisferio cerebeloso izquierdo, una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC; F) pero sin disminución del volumen (VSC; G), lo que traduce que existe tejido en riesgo pero salvable si se administra tratamiento revascularizador. Existe una extensa área de penumbra en el hemisferio cerebeloso izquierdo, sin infarto establecido (Figura 11).

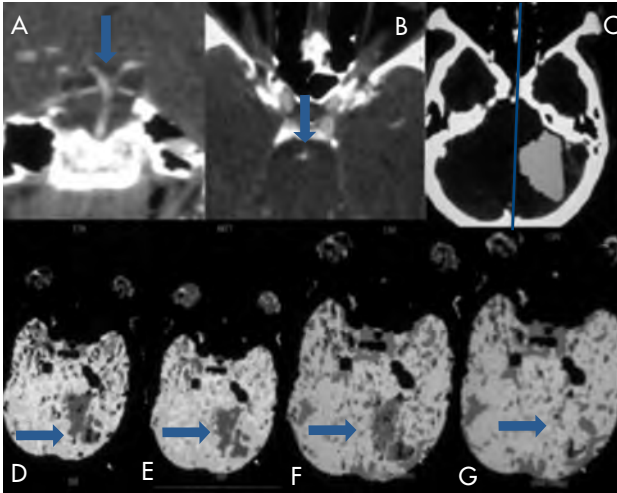


Figura 12. Secuencias de angioTAC y mapas de TAC de perfusión en un ictus agudo de la arteria basilar.

CASO 7

Secuencia de **difusión (DWI) en la RMN craneal**, que demuestra lesión hiperintensa en la protuberancia derecha, concordante con infarto agudo (Figura 13).

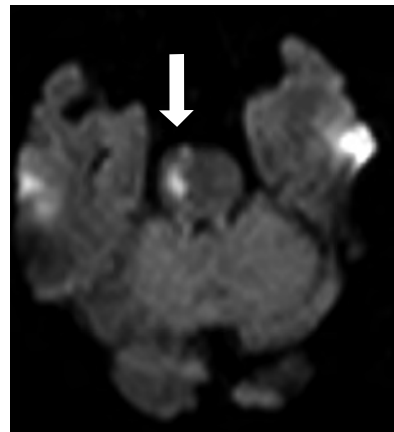


Figura 13. Ictus isquémico agudo protuberancial derecho en secuencia de difusión en RMN craneal.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Masjuán J et al. Stroke health care plan (ICTUS II. 2010). Plan de asistencia sanitaria al ictus (PASI). *Neurología*. 2011;26(7):383-96.
2. Guía para el tratamiento del Infarto cerebral agudo. Alonso de Leciana M, et al. *Neurología*. 2014;29:102-122.
3. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. AHA/ASA guidelines. Edward C Jauch et al. *Stroke* 2013;44:870-947.
4. Atención a los pacientes con ictus en la Comunidad de Madrid 2014. Grupo de trabajo 2013. Foro ictus. Asociación Madrileña de Neurología. Servicio Madrileño de Salud.
5. Protocolo para el tratamiento endovascular en el ictus isquémico agudo. Documento de consenso. Plan de atención del ictus. Comunidad de Madrid. Foro ictus. Asociación Madrileña de Neurología. 2014. http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-Disposition&blobheadervalue1=filename%3DPLAN+ICTUS_250614.pdf&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352883653174&ssbinary=true.
6. Tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders (NINDS) and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995; 333:1581-7.
7. Wahlgren N, et al. Thrombolysis with Alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet*. 2007;369:275-82.
8. ECASS III investigators, Hacke W et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317-29.
9. The IST-3 collaborative group. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial (IST-III)): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2012; 379:2352-63.
10. Berkhemer OA, et al. MR CLEAN investigators. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015;372:11-20.
11. Goyal M, et al. ESCAPE trial investigators. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015;372:1019-30.
12. Campbell B.C.V et al. EXTEND-IA investigators. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med* 2015;372:1009-18.
13. Jeffrey L, et al. SWIFT-PRIME investigators. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med* 2015;372:2285-95.
14. Jovin T.G, et al. REVASCAT trial investigators. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015;372:2296-306.
15. Mocco J, et al. THERAPY results. Oral presentation. European Stroke Organisation (ESO) Conference. Glasgow April 2015.
16. Bracard S, et al. THRACE results. Oral presentation. European Stroke Organisation (ESO) Conference. Glasgow April 2015.

7. GLOSARIO PARTE 1

TEMA: Neurología básica

- **Alexia:** pérdida de la capacidad de lectura.
- **Agrafia:** pérdida de la capacidad de escritura.
- **Anomia:** dificultad para encontrar las palabras.
- **Centro del lenguaje, del movimiento, de la sensibilidad, de la memoria, etcétera.**
En tiempos de la frenología se decía que cada rasgo de la personalidad dependía de una estructura del cerebro y que incluso por la morfología del cráneo se podía anticipar el carácter de un individuo. Podría decirse que no estaban equivocados del todo, porque ahora sabemos que hay estructuras del cerebro que tienen funciones muy específicas. Hay que tener cuidado, de todos modos, y no ser reduccionistas, porque el cerebro está profusamente intercomunicado por muchísimas fibras de conexión, de modo que una lesión en un lugar afecte, a distancia, una función que hemos estudiado que tiene su centro en otro lugar anatómico (el lenguaje se altera no solo lesionándose las áreas que hemos estudiado que son del lenguaje, por ejemplo).
- **Columnas posteriores:** la parte posterior de la médula por la que sube la información vibratoria y discriminativa táctil. Podemos decir columnas dorsales.
- **Dominancia hemisférica:** en el cerebro hay funciones que están repartidas de manera bastante simétrica entre los dos hemisferios. Por ejemplo, la fuerza tiene representación en ambos hemisferios, y la única diferencia es que el derecho controla la fuerza del lado izquierdo del cuerpo, y viceversa. Sin embargo hay funciones, en general muy especializadas, que dependen más de un hemisferio que de otro. Sucede con el lenguaje, que depende en la mayoría de la gente del hemisferio izquierdo.
- **Entrecruzamiento o decusación:** la información que parte o que llega a un hemisferio del cerebro puede proceder o encaminarse al lado opuesto del cuerpo. Pasa con la fuerza: la fuerza de la mano izquierda baja por estructuras del hemisferio derecho, pero tiene que llegar a un punto en que cambie de lado para acabar en los músculos de la mano izquierda. El lugar en que se cruza se llama decusación de las pirámides, y está en la parte baja del bulbo encefálico. A la información sensitiva le pasa algo parecido. La sensación que se percibe en la mano izquierda acaba llegando al hemisferio derecho. Según nos refiramos a una u otra modalidad sensitiva (recordamos del texto que hay vías sensitivas para la temperatura-dolor y vías para la vibración y sensibilidad discriminativa), la información se cruzará en un lado u otro de la médula. Hay otros caminos que permiten que la información de un hemisferio pase al otro (los hemisferios están comunicados). Esos lugares por donde va información son el cuerpo calloso, la comisura blanca anterior y el trígono o fórnix.

- **Extrapiramidal:** cuando se habla del movimiento solemos referirnos a lo que es meramente fuerza, y sería lo piramidal, porque esa información es la que se “de-cusa” o “entrecruza” en las pirámides en el bulbo y lo extrapiramidal, que sería para que nos entendamos, lo que coordina y da precisión al movimiento. Cuando se habla de Parkinson y enfermedades similares también se habla de “enfermedades extrapiramidales”.
- **Ganglios basales:** son unas estructuras en el centro del cerebro cuya función principal se pensaba que solo tenía relación con el movimiento, pero que ahora se sabe que intervienen en cinco circuitos distintos que se agrupan en circuitos motores (oculomotor y motor), asociativos –encargados de tareas cognitivas– (dorso-lateral prefrontal y orbitofrontal), y límbico o sobre emociones (cingular anterior).
- **Giro (o circunvolución) fusiforme:** circunvolución cerebral que se encuentra en el lóbulo temporal.
- **Giro (o circunvolución) lingual:** circunvolución que se encuentra en la zona occipitotemporal medial.
- **Haz corticoespinal:** la vía por la que baja en la médula la información del movimiento.
- **Haz espinotalámico:** es la vía por la que va la información sensitiva relacionada con la temperatura y el dolor.
- **Homúnculo de Penfield:** es el esquema según el cual en Anatomía se dibuja la distribución anatómica en el cerebro de los centros motor y sensitivo. Este dibujo (lo podemos ver en el texto) está simplificado, sobre todo en el sentido de que parece que una zona mueve el meñique, otra el pulgar, etcétera, cuando realmente la distribución o el reparto de la codificación del movimiento en el cerebro es mucho más compleja, pero para estudiar y hacer un análisis lesional básico a pie de cama de los pacientes, los neurólogos lo seguimos empleando.
- **Lóbulos:** cada uno de los segmentos del cerebro. Anatómicamente vienen delimitados por estructuras visibles, pero no siempre. El frontal tiene sus fronteras muy bien marcadas, pero por ejemplo el occipital y el parietal tienen un punto de confluencia que es más difícil de percibir de un vistazo.
- **Mácula:** la zona de mayor visión de la retina.
- **Parafasias:** son palabras que aparecen en los trastornos del lenguaje. Pueden ser palabras reales pero mal colocadas (por pertenecer a un mismo grupo semántico, por ejemplo, decir bolígrafo en vez de lápiz, o por traslocar un fonema por otro, como decir lupa en vez de pupa), o bien palabras inexistentes que se generan por deformación de otras, como decir dronador en vez de ordenador.
- **Quiasma óptico:** lugar donde se cruza la información visual de cada ojo.
- **Síndrome:** en medicina se considera síndrome a un conjunto de signos y síntomas comunes que se pueden presentar en una enfermedad. Un mismo síndrome puede estar ocasionado por distintas enfermedades.

TEMA: Terapias

- **A1:** segmento 1 de ACA.
- **A2:** segmento 1 de ACA.
- **AB:** arteria basilar.
- **ACA:** arteria cerebral anterior.
- **ACI:** arteria carótida interna.
- **ACM:** arteria cerebral media.
- **AEM:** Agencia Europea de Medicamentos.
- **AHA:** *American Heart Association*.
- **CAM:** Comunidad Autónoma de Madrid.
- **CLOTBUST:** *Combined Lysis of Thrombus in Brain Ischemia Using Transcranial Ultrasound and Systemic rtPA*.
- **ERm:** Escala de Rankin modificada. Mide el grado de discapacidad del paciente, con valores entre 0-6, siendo 0 la ausencia total de discapacidad y 6 el fallecimiento.
- **Escala ASPECTS:** *Alberta Stroke Programme Early CT Score*.
- **Especificidad (E):** probabilidad de que la prueba sea negativa si la enfermedad no está presente. Ej. La E de la RMN craneal con técnicas de difusión ronda el 100% para detectar un infarto cerebral agudo (lo que detecta es infarto agudo y no otro tipo de lesión, en la mayor parte de los casos).
- **Estudio ATLANTIS A, B:** *Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke trial*.
- **Estudio DIAS I, II, III:** *Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke trial*.
- **Estudio ECASS I, II, III:** *European Cooperative Acute Stroke Study*.
- **Estudio ESCAPE:** *Endovascular Treatment for Small Core and Proximal Occlusion Ischemic Stroke*.
- **Estudio EXTEND-IA:** *Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits–Intra-arterial*.
- **Estudio IMS III:** *Interventional Management of Stroke trial. Endovascular Therapy after Intravenous tPA versus tPA Alone for Stroke*.
- **Estudio IST III:** *The third International Stroke Trial*.
- **Estudio MELT:** *Middle Cerebral Artery Embolism Local Fibrinolytic Intervention Trial*.
- **Estudio MR CLEAN:** *Multicenter Randomized Clinical trial of Intra-arterial treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands*.
- **Estudio PROACT:** *Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke trial*.

- **Estudio REVASCAT:** *Endovascular Revascularization With Solitaire Device Versus Best Medical Therapy in Anterior Circulation Stroke Within 8 Hours.*
- **Estudio SITS-MOST:** *Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study.*
- **Estudio SWIFT-PRIME:** *Solitaire With the Intention For Thrombectomy as PRIMary Endovascular Treatment.*
- **Estudio SYNTHESIS Expansion:** *A Randomized Controlled Trial on Intra-Arterial Versus Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke.*
- **Estudio THERAPY:** *The Randomized, Concurrent Controlled Trial to Assess the Penumbra System's Safety and Effectiveness in the Treatment of Acute Stroke.*
- **Estudio THRACE:** *The Contribution of Intra-arterial Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke in Patients Treated With Intravenous Thrombolysis.*
- **Esudio NINDS 1, 2:** *National Institute of Neurological Disorders and Stroke trials.*
- **FDA:** *Food and Drug Administration.*
- **Fibrinólisis y trombólisis** es lo mismo.
- **FSC:** flujo sanguíneo cerebral.
- **GEEV de la SEN:** Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología.
- **Hemorragia cerebral sintomática (criterios NINDS):** hemorragia cerebral responsable de deterioro neurológico en puntuación basal de la escala NIHSS >4 puntos, o que conduzca a la muerte.
- **IC 95%:** intervalo de confianza del 95%, es aquel intervalo en el que se encuentra cierto valor desconocido con una probabilidad de acierto del 95%.
- **M1:** segmento 1 de ACM.
- **M2:** segmento 2 de ACM.
- **MERCI:** dispositivo analizado en el estudio MERCI y Multi-MERCI. *Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. Final Results of the Multi MERCI Trial.*
- **MRI-DWI:** *Magnetic Resonance Imaging, Diffusion-Weighted Imaging.*
- **NIHSS:** *National Institute of Health Stroke Scale.*
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- **OR:** *odds ratio*, es el cociente entre el número de veces que ocurre un suceso frente al número de veces que no ocurre. Ej. OR 2 de ser independiente a los 3 meses en grupo de FIV: el grupo de FIV tiene el doble de probabilidad de ser independiente que de no serlo.
- **Recomendación clase I, nivel de evidencia A:** el tratamiento es útil/efectivo. Existe suficiente evidencia de múltiples estudios aleatorizados o metaanálisis.

- **Recomendación clase I, nivel de evidencia B:** el tratamiento es útil/efectivo. Existe evidencia de un único estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados.
- **rTPa:** alteplasa o activador del plasminógeno tisular.
- **Sensibilidad (S):** capacidad de una prueba diagnóstica (ej. RMN craneal) para detectar una lesión o una enfermedad. Ej. La S de la RMN craneal con técnicas de difusión ronda el 100% para detectar un infarto cerebral agudo (no pierde prácticamente ningún infarto agudo).
- **TRUMBI:** *Transcranial Low-Frequency Ultrasound-Mediated Thrombolysis in Brain Ischemia*.
- **TTM:** tiempo de tránsito medio.
- **TTP:** *Time To Peak* (tiempo al pico).
- **VSC:** volumen sanguíneo cerebral.

Parte 2.

EL PACIENTE CON ICTUS.
DESDE LA URGENCIA HASTA
EL ALTA HOSPITALARIA

A. URGENCIAS

Se define como Código Ictus la actuación coordinada de los Servicios de Emergencia extra e intrahospitalarios en la atención al ictus agudo. Su principal objetivo es ofrecer al paciente candidato aquellas terapias indicadas que permitan el rescate del tejido cerebral potencialmente salvable tras la isquemia cerebral. Estas técnicas, como se ha explicado en otra sección, podrán ser tratamientos farmacológicos intravenosos o procedimientos intervencionistas neurovasculares.

El paciente entra en el circuito de un “posible” Código Ictus cuando clínicamente se sospecha un ictus con síntomas de comienzo reciente. En ese momento se traslada al hospital asignado por los Servicios de Emergencias extrahospitalarias, donde se continúan los cuidados urgentes hasta la confirmación del Código Ictus por parte de Neurología. Llegado este punto se decidirá, según las características del paciente y el tiempo de evolución, cuál será la terapia más apropiada (Figura 1). Hay que añadir que también entran en el Código Ictus todos los pacientes que llegan por sus propios medios y a quienes en el Triage de Urgencias se les sospecha ictus.

En el siguiente capítulo desarrollaremos, pues, este proceso:

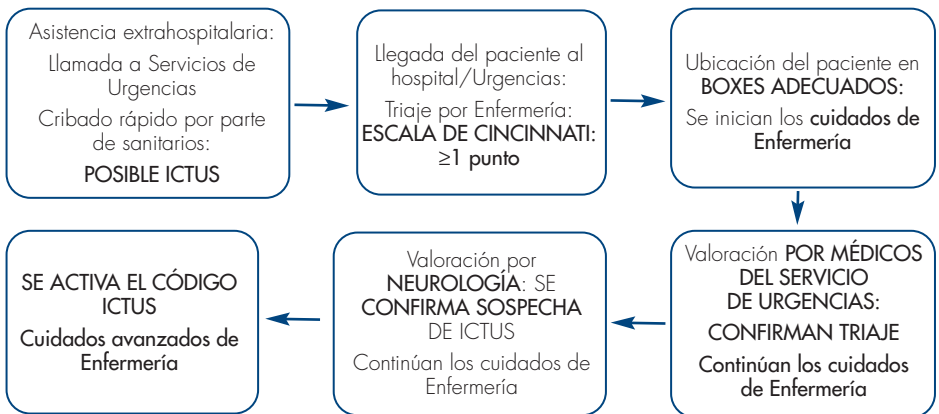


Figura 1. Circuito de valoración del ictus y activación del Código Ictus.

Este procedimiento, ya en su fase hospitalaria implica:

- Identificación temprana del paciente por parte del personal de Enfermería por medio de un primer Triage inicial y un Triage avanzado posterior.
- Evaluación general por los servicios médicos del Servicio de Urgencias y, si se confirma la sospecha del Triage:

- Se inician los cuidados de Enfermería:
 - Constantes vitales: glucemia, temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de O₂.
 - Monitorización.
 - Canalización de vía venosa periférica.
 - Electrocardiograma en papel.
 - Análisis de sangre.
 - Soporte emocional al paciente y a su familia.
 - Vigilancia activa.
- Se avisa, simultáneamente, a Neurología de guardia, QUIEN ACTIVARÁ, si es preciso, EL CÓDIGO ICTUS:
 - Evaluación del paciente.
 - Realización de neuroimagen.
 - Decisión del tratamiento más adecuado.
 - Aplicación de cuidados avanzados de Enfermería en función de las constantes y la situación clínica del paciente.

Reduciendo el tiempo transcurrido entre el debut de los síntomas y la activación del Código Ictus se logra incrementar el número de pacientes tratados a tiempo con fibrinólisis intravenosas con el fin de lograr el objetivo principal: **reducir significativamente la dependencia de los pacientes que han sufrido un infarto cerebral.**

El Código Ictus se detendrá con la presencia de un hematoma cerebral, pero se pondrán en marcha, de necesitarse, otros protocolos orientados también a reducir su morbilidad. Por tanto, aunque el sistema de Código Ictus no está diseñado para este tipo de episodios cerebrovasculares, los pacientes con sangrado cerebral también se beneficiarán del proceso.

1. TIEMPOS CLAVE EN EL CÓDIGO ICTUS

Virginia Jaén Casares *(Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT)*

Cuando se habla de celeridad se alude a los tiempos recomendados en los distintos protocolos, que se pueden sintetizar en el siguiente cuadro:

Actuación	Objetivos de tiempo
Inclusión en CÓDIGO ICTUS	Inicio síntomas <9 h o desconocido
Inclusión en FIBRINOLISIS i.v.	≤4,5 h en pacientes seleccionados
Triage del paciente*	<10 min desde su llegada a Urgencias
Realización e interpretación de la TAC	<60 min desde Triage
Fibrinólisis i.v. si procede	<60 min desde Triage

Figura 2. Tiempos de actuación en Código Ictus.

Nota*: según los estándares de calidad de la SEMES¹ y el Sistema de Triage Manchester, los pacientes con ictus se engloban en Prioridad II (Naranja). No obstante, en la atención inicial al Código Ictus desde el Triage, debe agilizarse este tiempo al máximo con el fin de lograr una valoración médica precoz. Esta será inmediata y realizada directamente por el neurólogo de guardia si se ha recibido preaviso de los Servicios de Emergencias extrahospitalarias, en cuyo caso este esperará en la puerta de Urgencias a la llegada de la ambulancia.

2. TRIAJE INICIAL

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

Cuando un paciente, sea cual sea su motivo de consulta, es recibido en el Servicio de Urgencias, pasa a ser clasificado por Enfermería en la sala de Triage. Aquí se procederá a una valoración rápida y a establecer la prioridad de cuidados que precisa.

Se entiende como Triage la *actividad de RECEPCIÓN, ACOGIDA Y CLASIFICACIÓN en función de los síntomas y signos referidos por el paciente o acompañante, en aras de priorizar la atención médica y los cuidados de Enfermería, acorde con los recursos materiales y humanos dispuestos por la entidad responsable prestadora de la asistencia sanitaria*².

Supone una herramienta importante de gestión que permite priorizar y adecuar la intensidad de la asistencia, así como optimizar la decisión de ubicación de los pacientes y los tiempos de respuesta.

Objetivos generales del Triage:

- Priorizar la atención a los pacientes más urgentes y/o graves.
- Gestionar recursos de forma eficaz y eficiente.
- Identificar a los pacientes en situación de riesgo vital.
- Asegurar la revaluación de los pacientes durante su tiempo de espera.
- Decidir el área más apropiada para atender a los pacientes.
- Aportar información sobre el proceso asistencial.
- Mejorar el flujo de pacientes y la congestión del Servicio.
- Aportar información de mejora para el funcionamiento del Servicio.

Los niveles de prioridad de Urgencias basándonos en el Sistema de Triage Manchester (MTS) son los siguientes³:

- **Inmediata, CATEGORÍA I.** Rojo. Supone una intervención inmediata para aplicar medidas de resucitación. Tiempo máximo de demora en la atención 0 minutos.
- **Muy urgente, CATEGORÍA II.** Naranja. En la que el tiempo máximo de demora en la atención no debe superar los 10 minutos.
- **Urgente, CATEGORÍA III.** Amarillo. En la que el tiempo máximo de demora en la atención no debe superar los 60 minutos.
- **Estándar, CATEGORÍA IV.** Verde. En la que el tiempo máximo de demora en la atención no debe superar los 120 minutos.
- **No urgente, CATEGORÍA V.** Azul. En la que el tiempo máximo de demora en la atención no debe superar los 240 minutos.

La prioridad asignada a los pacientes con sospecha de Código Ictus no podrá ser inferior a la Categoría II-Naranja, ya que requieren una atención muy urgente y una actuación clínica rápida con vigilancia activa del paciente. En caso de que el paciente sufriera inestabilidad hemodinámica y precisara cuidados de reanimación, pasaría a ser clasificado como Categoría I (Rojo).

A continuación se describe el conjunto de síntomas y signos que nos puede orientar a sospechar un ictus desde el Triage. Es importante destacar que no es preciso que nuestro paciente cumpla todos ellos para diagnosticarlo de ictus. Es más, la herramienta fundamental encaminada a ello será la Escala de Cincinnati, sencilla de aplicar y poco restrictiva, que se describe en el Triage avanzado, y que permite seleccionar un amplio grupo de pacientes con ictus probable, sin perder ningún ictus real (muy sensible, aunque de menor especificidad).

El *National Institutes of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) americano establece cinco signos/síntomas que deben advertirnos de la presencia de ictus.

Estos signos y síntomas pueden ser de muy leves a muy marcados para el paciente.

La principal característica en común de estos signos y síntomas y que debe llamarnos la atención en la sala de Triage es la aparición **repentina y brusca** que cuenta el paciente o su acompañante^{4,7}.

1. Debilidad (paresias) o imposibilidad de movimiento (plejias) de una parte del cuerpo, ya sea brazo, pierna o cara. Especialmente llamativo que sea de un mismo lado del cuerpo.
2. Confusión repentina y/o dificultad para hablar (afasia, disartria).
3. Cefalea intensa acompañada de náuseas y/o vómitos.
4. Alteración de la visión en uno o dos ojos (campo visual ciego, hemianopsia).
5. Alteración de la marcha y/o el equilibrio. Incoordinación de movimientos.

La *Australian's National Stroke Foundation* añade un sexto síntoma⁷:

6. Dificultad para tragar.

La Sociedad Española de Neurología (SEN) amplía con uno más⁷:

7. Trastorno de la sensibilidad, sensación de "acorchamiento u hormiguillo" (paresias) de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.

Además debe tenerse presente que las siguientes manifestaciones clínicas, cuando se presentan de manera **aislada y progresiva**, pueden **no** ser sugestivas de un ictus⁷:

<ul style="list-style-type: none"> • Confusión • Vértigo • Mareo • Amnesia • Disfagia • Disartria 	<ul style="list-style-type: none"> • Escotoma centelleante • Incontinencia urinaria o fecal • Pérdida de visión unilateral • Síntomas focales asociados a migrañas • Pérdida de conocimiento • Actividad tónica y/o clónica
---	---

Aisladas, **no** son sugestivas de ictus.

Delante de un paciente en la sala de Triage, debemos tener una visión multifactorial del mismo, para poder realizar así una categorización acorde a los signos y síntomas que presenta el paciente; por lo que hemos de tener en cuenta elementos que le afectan y que van a conformar su historia clínica (será descrita con detalle más adelante en el apartado 5.ª de este capítulo), con la que a continuación tomaremos la decisión de en qué prioridad debemos clasificarlo y nos iremos haciendo una idea de si este paciente es candidato a entrar en Código Ictus o no.

3. TRIAJE AVANZADO

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

El Triage avanzado se define como el conjunto de protocolos, circuitos y órdenes médicas preestablecidas, para intervenciones, procedimientos o tratamientos, que puedan ser aplicados por el personal de Enfermería de forma autónoma, interdependiente, después del Triage inicial, en ciertos tipos de pacientes, y bajo criterios estrictos y circunstancias específicas⁸.

Si tenemos a un paciente que sospechamos que pudiera sufrir un ictus, se le realizará una serie de evaluaciones que a continuación se detallarán, y esto conforma el Triage avanzado en ictus.

a. Herramientas para el Triage avanzado: la Escala de Cincinnati

Se han desarrollado varias herramientas en forma de escalas para facilitar el reconocimiento del ictus agudo dentro de los medios extra e intrahospitalarios, aunque no hay estudios de validación en nuestro país.

Las guías clínicas recomiendan el uso de escalas al considerar que incrementan la precisión del diagnóstico y agilizan tanto este como la consideración del tratamiento y los tratamientos sin que se consuma demasiado tiempo en completarlas. Una de esas escalas es la Escala de Cincinnati.



Prueba	Resultado
Asimetría facial (hacer que el paciente sonría o muestre los dientes) 	Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica Anormal: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro
Fuerza en los brazos (hacer que el paciente cierre los ojos y mantenga los brazos estirados durante 10 segundos) 	Normal: ambos brazos se mueven igual (pueden servir otras pruebas como prensión de las manos) Anormal: un brazo no se mueve o cae respecto al otro
Habla (hacer que el paciente hable)	Normal: el paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar Anormal: el paciente al hablar arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar

Figura 3. Aplicación de la Escala de Cincinnati.

En la *Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)* (Figura 3) se valora la presencia de uno o varios síntomas de fácil y rápida detección en el paciente. Está basada en una simplificación de la Escala para Ictus del NIH (*National Institutes of Health*, grupo de instituciones estadounidenses interesadas en la investigación) que agrupa varios y tiene por objeto identificar pacientes con ictus que puedan ser candidatos a recibir trombolisis.

Cuando el cribado con la CPSS es positivo para ictus, no es buena práctica demorar el paso del paciente del Triage a boxes por recabar más información clínica.

En el estudio de una cohorte prospectiva se observó una alta reproducibilidad de la escala entre el personal prehospitalario. Se ha demostrado que se trata de una buena herramienta de validación e identificación de los pacientes que han sufrido un ictus⁹. La escala, a su vez, presentaba una sensibilidad y especificidad aceptables⁷. Con esta escala podemos evaluar al paciente dentro del Triage en menos de 1 minuto. Es de fácil comprensión y recordatorio. Se valora la respuesta del paciente en función de 3 pruebas: asimetría facial, fuerza en los brazos y discurso^{10,11}.

La presencia de un hallazgo en la CPSS ha demostrado una sensibilidad mayor del 87% y una especificidad del 89% para el diagnóstico de ictus cuando es manejada por personal sanitario entrenado⁴.

Interpretación:

- Si 1 signo es anormal, la probabilidad de ictus es del 72%.
- Si los 3 signos son anormales, la probabilidad de ictus es >85%.

b. Herramientas para el Triage avanzado: criterios de inclusión y exclusión de Código Ictus

Para facilitar el cribado de los pacientes y aumentar el nivel de alerta de los de este, las autoridades sanitarias de cada comunidad proponen una tabla de criterios de inclusión y exclusión (Figura 4).

Criterios de inclusión en Código Ictus
<ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio de los síntomas a puerta de hospital <9 horas o hora desconocida 2. Situación basal del paciente previa al ictus: Escala de Rankin modificada ≤ 2 3. Déficit neurológico actual presente en el momento del diagnóstico: Presencia de alguno de los síntomas de sospecha de ictus: <ul style="list-style-type: none"> • Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemisferio • Confusión repentina • Dificultad para hablar o entender • Pérdida de visión brusca de uno o ambos ojos • Cefalea intensa, repentina y sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos (no achacable a otras causas) • Dificultad repentina para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación
Criterios de exclusión en Código Ictus
<ol style="list-style-type: none"> 1. No cumple criterios diagnósticos de ictus 2. Más de 9 horas de evolución de los síntomas 3. Paciente con gran dependencia: Escala de Rankin modificada ≥ 3 4. Situación clínica de enfermedad avanzada irreversible 5. Demencia (moderada-grave)

Figura 4. Criterios de inclusión y exclusión de la Comunidad de Madrid para el Código Ictus.

La aplicación de estos criterios NUNCA servirá EN EL TRIAJE para descartar lo que se ha catalogado de ictus con la Escala de Cincinnati. Debemos tener en cuenta que algunos de estos criterios se prestan a interpretaciones erróneas y que **será el neurólogo/a de guardia** el que decidirá si un paciente entra o no en CÓDIGO ICTUS.

Cabe destacar que en estos criterios se mencionan síntomas referidos a la pierna, obviados en la Escala de Cincinnati, o visuales. Sirva, pues, para no olvidar que un déficit de fuerza o una alteración de la sensibilidad de inicio agudo en una pierna, o una afectación visual de comienzo abrupto, siendo un 0 en la Escala de Cincinnati, deben manejarse como sospecha de ictus.

Otro dato que no se debe pasar por alto es una sintomatología compatible con ictus YA RESUELTA en el momento de la asistencia al Triage. En este caso podemos estar ante un ataque isquémico transitorio (AIT), con alto riesgo de recidiva.

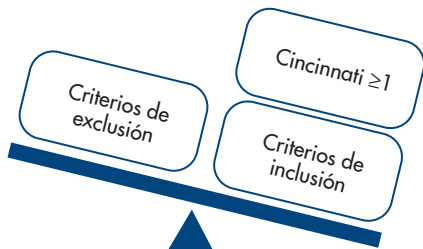


Figura 5. En el Triage, Enfermería valorará la Escala de Cincinnati como criterio para decidir si el paciente ha tenido un ictus, ayudándose, o no, de los criterios de inclusión. Los criterios de exclusión se emplearán más adelante y será Neurología quien mesure su importancia.

4. UBICACIÓN DEL PACIENTE EN LOS BOXES ADECUADOS

Virginia Jaén Casares *(Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT)*

El paciente pasa a los boxes definidos en el protocolo del hospital. Dichos boxes deben contar con sistemas de monitorización continua no invasiva, personal de Enfermería entrenado y acceso rápido a tratamientos urgentes específicos. En ellos se inician los cuidados de Enfermería (ver más adelante), que en un principio consistirán en la obtención de una vía periférica de gran calibre y la extracción de sangre para un análisis básico que incluirá tiempos de coagulación, determinación de plaquetas y glucemia. Esto se produce simultáneamente a la valoración por parte de Medicina de Urgencias. Tras esta evaluación, se avisará a Neurología.

5. AVISO A NEUROLOGÍA

Virginia Jaén Casares *(Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT)*

En un breve periodo de tiempo el neurólogo de guardia debe decidir si, por las características clínicas y el tiempo de evolución, se activa formalmente el Código Ictus o se prosigue con otro tipo de cuidados de acuerdo con las necesidades del paciente.

Así, a su llegada, el neurólogo deberá realizar un diagnóstico diferencial y más exhaustivo de la patología que presenta el paciente.

El diagnóstico de ictus, aunque sea fundamentalmente clínico, puede resultar bastante complejo. En un estudio, hasta el 30% de los pacientes enviados a Urgencias por sospecha de ictus presentaron finalmente otras patologías; en otro estudio en pacientes no hospitalarios, solo el 8% de los pacientes no comatosos, sin trauma craneal y con síntomas neurológicos relevantes (alteración de la consciencia, signos neurológicos focales, convulsiones, síncope, dolor de cabeza o una mezcla de debilidad/mareo/náuseas) fueron posteriormente diagnosticados de ictus⁷. Con el objetivo de aumentar la sensibilidad del proceso y así que no se “escapen” pacientes candidatos a tratamiento revascularizador, el Triage se diseña para que se clasifiquen como Código Ictus muchos pacientes, aunque luego no lo sean. El neurólogo será quien aplique criterios específicos que “criben” los pacientes considerados ictus y que finalmente no lo son.

En el proceso de anamnesis y exploración del paciente los neurólogos tienen en cuenta una serie de datos que permiten clasificar al paciente, en primer lugar como vascular, para luego definir con la exploración la extensión de la lesión y poder aplicar, tras una historia clínica al paciente o a la familia, los criterios de inclusión y exclusión que darán paso a uno u otro tratamiento, previa realización de una prueba de imagen.

a. Historia clínica del paciente

Neurología tiene que ser capaz de extraer de la historia clínica aquellos datos que luego se emplean para indicar o contraindicar los tratamientos:

- **Factores de riesgo cerebrovascular:** edad, sexo, antecedentes familiares, ictus previo, hipertensión arterial, obesidad, consumo de tóxicos, diabetes mellitus, síndrome metabólico, anticonceptivos orales/terapia hormonal, cardiopatías embolígenas, estenosis de la arteria carótida, factores predisponentes a disecciones de vasos cervicocefálicos.
- **Hora de inicio de los síntomas:** es muy importante hacer constar con la mayor exactitud posible el momento de inicio de los síntomas para ayudarnos a decidir si el paciente cumple criterios de Código Ictus. En el caso de que el paciente no sea capaz de proporcionar dicha información, debemos buscar a un familiar o acompañante que pueda constatarlo. O en el caso de que se haya despertado con los síntomas, la hora de inicio de los síntomas se define como la última vez que el paciente estuvo despierto y libre de sintomatología, aunque esta circunstancia es especial y la indicación del tratamiento revascularizador recaerá, con los nuevos criterios, en la presencia o no de tejido salvable en la TAC multimodal.
- **Episodios recientes con probabilidad de formar trombos o hemorragias:** infarto de miocardio, traumatismos graves, cirugías, sangrados importantes...
- **Medicación habitual:** insulina, antihipertensivos, anticoagulantes...
- **Grado de autonomía:** puntuación en la Escala de Rankin modificada. La *Escala de Rankin modificada (ERm)* proporciona una forma sencilla de evaluar la discapacidad. La decisión de su inclusión entre los datos iniciales a recoger está motivada por la influencia que la situación basal del paciente tiene en los posteriores tratamientos. En este sentido, la puntuación en la Escala de Rankin puede ser un criterio de inclusión o exclusión en CÓDIGO ICTUS¹². La puntuación varía de 0 a 6 puntos, siendo ≤ 2 un punto de corte a la hora de ser excluido del CÓDIGO ICTUS. Esto podría ser un punto flexible teniendo en cuenta el resto de circunstancias del paciente. Esta escala también es usada en diversos estudios para valorar el grado de discapacidad posterior al infarto cerebral, a los 90 días o a los 3 meses¹³ (Anexo 1 y 2).

b. Exploración del paciente

Para la evaluación del déficit neurológico en la etapa hospitalaria, Neurología utiliza la Escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*). Esta escala requiere entrenamiento y certificación para su utilización¹³.

La Escala NIHSS utiliza 15 elementos para evaluar al paciente con un ICTUS. Es una medida validada de la gravedad del ictus en función de una exploración detallada. Estratifica el daño neurológico durante la valoración inmediata, y se realiza de forma sistemática a la cabecera del paciente, empleando la puntuación obtenida, que oscila entre 0 y 30 puntos, siendo 0 la normalidad. Es de obligada realización en la valoración inicial del ictus isquémico, para la administración del tratamiento fibrinolítico y, posteriormente, para el control de la evolución.

Diversos estudios han demostrado una correlación adecuada de la NIHSS con la evolución clínica de los pacientes y permite establecer una selección apropiada del tratamiento.

6. ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

En este momento, valorada la historia clínica, explorado el paciente y analizados los criterios de inclusión y exclusión de las distintas terapias, Neurología decide ACTIVAR EL CÓDIGO ICTUS. Esto significa completar el proceso con una prueba de imagen, tras cuya evaluación, y si siguen sin aparecer criterios de exclusión, se iniciará el tratamiento más apropiado.

Aunque parece que la activación del Código es un momento de “todo o nada”, la realidad es que los procedimientos que se llevan a cabo, especialmente por parte de Enfermería, se han puesto en marcha antes del momento en que Neurología decide que hay que seguir adelante. Podríamos decir que hay un *continuum* de cuidados durante el que Neurología determina que se harán tratamientos especiales. A partir de ese momento de “activación formal”, Neurología pasa a liderar el proceso asistencial.



Figura 6. El Código Ictus es un proceso asistencial continuo que se inicia con su sospecha y continúa con su activación, finalizando tras los cuidados de planta.

a. Prueba de imagen

Remitimos al capítulo correspondiente.

b. Tratamiento fibrinolítico

Tras la realización de las pruebas de imagen, y habiendo descartado hemorragia cerebral, el neurólogo tomará la decisión acerca del tratamiento fibrinolítico:

- Verificar **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**. Es el último escalón previo a la indicación del tratamiento fibrinolítico sistémico.
- Informar a la familia de las diferentes posibilidades terapéuticas y firmar el consentimiento informado.

Una vez realizado lo anterior, se dará la orden de iniciar la terapia con rtPA (factor activador del plasminógeno) i.v.:

- Dicho tratamiento se aplicará bien en el box destinado a ello en Urgencias o bien en la Unidad de Ictus, según los protocolos del centro.
- Se estima el peso del paciente y se administra una dosis corregida según este, que nunca superará los 90 mg de fármaco. $\text{Dosis} = \text{peso} \times 0,9 \text{ mg}^{14}$.
- Por tanto, nunca se usarán más de dos viales (cada uno tiene 50 mg).
- En cada envase viene un vial con el fármaco, en polvo, y un disolvente. Se mezclan.
- Una vez mezclado, se administra una primera dosis en bolo de 2-3 minutos, que será el 10% de la dosis total¹⁴.
- Comprobado que el paciente la tolera, se administrará el resto en una infusión continua durante una hora, disolviéndolo en suero salino fisiológico (SSF), según características del paciente (tolerabilidad a volemia), en hasta 250 cc de SSF¹⁴.

Durante la infusión el neurólogo permanecerá a pie de cama con el paciente, vigilando las tomas de la tensión arterial (TA) en el monitor y explorando con la Escala NIHSS cada 15 minutos. En ese momento siempre habrá un enfermero de referencia para dar agilidad en el caso de necesitarse intervenciones urgentes.

Transcurrida la infusión, confirmada la estabilidad del paciente, y si esta se ha llevado a cabo en Urgencias, se procederá al traslado de este a la Unidad de Ictus.

DOSIS: 0,9 mg/kg (dosis máxima 90 mg) 10% en bolo en 2-3 min El resto en infusión continua en 250 cc de SSF durante 1 hora		
CUIDADOS DURANTE LA INFUSIÓN Monitorización con Doppler transcraneal durante el proceso		
TA cada 15 min durante la infusión Siempre TA <185/105	Escala NIHSS y Canadiense cada 15 min para vigilar evolución neurológica	Ante la sospecha de sangrado cerebral (HTA grave, cefalea grave, vómitos, aumento NIHSS >4 puntos): 1. Detener infusión 2. Repetir TAC craneal urgente

Figura 7. Cuadro básico para la infusión de fibrinolítico o trombolítico (rtPA).

7. CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

Como ya hemos dicho, los cuidados de Enfermería se inician en el momento en el que el paciente pasa a la ubicación determinada para estos casos, y continúan a lo largo de todo el proceso. Se implementarán, eso sí, unos algoritmos predefinidos en el caso de iniciarse "oficialmente" el Código Ictus.

El tratamiento y cuidados del ictus tienen como finalidad minimizar el área de infarto cerebral, evitando que las zonas de isquemia cerebral reversible (penumbra) se transformen en áreas más grandes de infarto cerebral irreversible⁴.

Una vez comprobados el nivel de conciencia y la estabilidad hemodinámica del paciente mediante la secuencia ABC se realizarán unos cuidados generales:

- Ayuda para acomodación en box, retirada de ropa y colocación de camisón hospitalario.
- Facilitación de un ambiente tranquilo.
- Reposo en cama. Posición semi-Fowler a unos 45°. No olvidar las barreras de seguridad laterales.
- Retirada de prótesis si fuera necesario para la seguridad del paciente y objetos metálicos.
- Comunicación verbal: a la hora de comunicarnos con el paciente debemos ponernos frente a él, para que pueda vernos por completo, estableciendo contacto ocular. Hablar lentamente y con claridad. Dar tiempo a procesar la comunicación. Dar mensajes cortos y simples. Realizar preguntas con respuestas sí o no. No elevar la voz a menos que la persona tenga problemas auditivos. Mantener la calma en todo momento¹⁵.

La forma de comunicarse con los pacientes se desarrolla en dos capítulos distintos, con lo que esto es tan solo una introducción.

- Apoyo emocional a paciente y familia.
- Monitorización continua de frecuencia cardíaca (FC) y TA cada 15 min.
- Canalización de la vía venosa periférica de gran calibre, 18 G, para la posterior administración de perfusión durante la realización de la TAC. Canalizar en brazo no parético, puesto que en el brazo con disminución de la movilidad o alteración de la sensibilidad se incrementa el riesgo de flebitis al estar comprometido el retorno venoso.
- Obtención de muestras sanguíneas básicas (hemograma, bioquímica y coagulación). Estas muestras deberán ser llevadas de manera inmediata a laboratorio y se avisará a los técnicos de que se precisan los resultados con urgencia.

- Determinación de constantes: TA, temperatura, FC, saturación de O₂ y glucemia capilar. Según constantes iniciar tratamiento según protocolo.
- Realización de electrocardiograma (ECG) con tira de ritmo.
- Dieta absoluta.
- Si el paciente no controla esfínteres, y a no ser que haya recomendación médica para el sondaje vesical, se colocará pañal.
- Medidas para la prevención de úlceras cutáneas, en especial cuidado con los miembros paréticos.
- Tratamiento farmacológico prescrito.
- Evitar los siguientes procedimientos:
 - Administrar antiagregantes ni heparinas.
 - Realizar punciones arteriales ni sondajes (riesgo de sangrado).
 - Administrar soluciones glucosadas, salvo hipoglucemia.

a. Tensión arterial

Hipertensión arterial (HTA)

Una complicación común en la fase aguda del ictus es encontrar la TA elevada, que aparece como reacción del organismo al infarto y habitualmente se estabiliza en los siguientes días^{7,16}.

Debemos mantener un estricto control de la medición de la TA y de la frecuencia cardíaca mediante monitorización continua y toma de TA cada 15 min.

Tras la toma de TA en el Triage, a su llegada al box se volverá a comprobar la cifra dada.

Como norma general, no se recomienda la reducción de la presión arterial en el paciente con ictus, ya que disminuiríamos el aporte de flujo sanguíneo a un cerebro ya dañado por el infarto. Debe mantenerse moderadamente alta para asegurar la adecuada perfusión del área isquémica y la zona encefálica que rodea a los hematomas, ya que en estas zonas, al perderse la autorregulación, el flujo sanguíneo depende de la presión de perfusión. Por ello, un descenso brusco puede ser desastroso para el paciente¹⁶.

Se debe tratar la TA elevada en pacientes con cifras tensionales extremadamente altas en mediciones repetidas en un paciente candidato a fibrinólisis con TA >180/105 mmHg¹⁶.

Queda contraindicada la fibrinólisis si cifras superiores a estas persisten a pesar de medicación específica⁴.

Los pacientes con niveles de presión arterial más altos y más bajos tras un ictus agudo son los que presentan un peor pronóstico⁷.

Se asocia a mayor riesgo de sangrado y aumento del edema cerebral. Esta actitud vigilante de la TA se mantendrá durante el periodo de hospitalización. Tanto en ese capítulo como en el dedicado al de los hipotensores se desarrolla el conjunto de fármacos que se suelen emplear.

En las siguientes situaciones se procederá al tratamiento de la HTA:

- *Ictus isquémico* con/sin criterios de fibrinólisis
 - TA límite; 185/105 mmHg.
 - Si TA $\geq 185/105$ mmHg en dos tomas separadas 15 minutos, comenzar tratamiento.
 - Existen excepciones para estos límites de TA; coexistencia con IAM, encefalopatía hipertensiva o disección aórtica.
- *Ictus hemorrágicos* si TA $\geq 180/110$ mmHg para evitar mayor sangrado

Hipotensión arterial (hTA)

La hipotensión asociada al ictus agudo es menos frecuente y en caso de que aparezca debe hacernos pensar en otras patologías concomitantes y se deberá tratar según la causa subyacente. Con el fin de estabilizar la TA se pueden emplear medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas si TA $< 100/70$ mmHg. Igualmente, esto lo desarrollamos en el apartado dedicado a fármacos.

b. Glucemia

Hiper glucemia

La hiperglucemia es bastante común durante la fase aguda del ictus y ha mostrado claramente tener un efecto deletéreo en el tejido cerebral de modelos animales. La hiperglucemia se asocia con un empeoramiento del resultado clínico en pacientes con ictus. Existen datos de que el tratamiento con insulina para la hiperglucemia en otros pacientes en estado crítico mejora las tasas de supervivencia^{4,7,16}. No obstante a estas opiniones, el manejo de la hiperglucemia inicialmente se hará con insulina rápida subcutánea.

La cifra que debe llamarnos la atención durante la estancia en Urgencias, y sobre todo previamente a la fibrinólisis, es una glucemia ≥ 400 mg/dl, ya que será un criterio de contraindicación para usar la fibrinólisis. Hiperglucemias de menor gravedad también se tratarán, según lo expuesto en el apartado dedicado a fármacos.

Hipoglucemia

La hipoglucemia (<60 mg/dl) puede producir cuadros similares al ictus agudo, por lo que debe descartarse como causa de los síntomas y tratarse de acuerdo a protocolos con aporte de glucosa oral o i.v. para prevenir empeoramiento de la clínica neurológica en el ictus agudo. Su tratamiento se describe en el apartado dedicado a fármacos.

c. Temperatura

Hipertermia

Debemos tratar la hipertermia para mantener la temperatura corporal <37,5°C¹⁶ y buscar procesos infecciosos en caso de aparición de hipertermia que pudieran confundirnos la sintomatología de un ictus, por ejemplo, con una encefalitis infecciosa aguda.

Si fuera posible, deben extraerse muestras para hemocultivos y urocultivo. Se recomienda el tratamiento antipirético y antibiótico de forma precoz ante la sospecha de una complicación infecciosa. La elección del tratamiento antibiótico se contempla en otras secciones de este manual.

d. Sueroterapia

En pacientes no diabéticos se recomienda evitar soluciones glucosadas, ya que la hiperglucemia empeora el pronóstico del ictus. Se administrará suero salino isotónico (0,9%) como hidratación durante las primeras 24 horas del episodio (o el tiempo que precise mantenerse en dieta absoluta), evitando la sobrecarga de volumen (aproximadamente 1500-2000 ml en 24 h). En pacientes diabéticos se añadirá suero glucosado a la pauta de sueroterapia con el fin de evitar hipoglucemias.

Debe mantenerse un balance neutro de líquidos y corregir los trastornos hidroelectrolíticos.

e. Oxigenoterapia

Resulta imprescindible asegurar la protección de la vía aérea, un patrón respiratorio eficaz y un control de la saturación de oxígeno. La combinación de una mala perfusión e hipoxemia agravará y extenderá la lesión cerebral isquémica, y se ha asociado con un peor pronóstico en pacientes con ictus⁴. Por ello, se recomienda la administración de oxígeno suplementario a los pacientes con signos clínicos de hipoxia o con saturaciones de O₂ <92%⁷. Se debe mantener una saturación de oxígeno del 94-98%, excepto en aquellos pacientes con riesgo de fallo respiratorio hipercápnico, en los que se mantendrá una saturación entre el 88% y el 92%.

Por encima de estos límites (>92% o >88% en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica) no existe evidencia de que el oxígeno suplementario mejore la mortalidad o discapacidad en pacientes con ictus⁷.

f. Control de la frecuencia cardíaca

Debemos mantener una FC 60-100 lpm, evitando cambios bruscos de frecuencia. Su manejo lo veremos en el capítulo de fármacos.

8. CÓDIGO ICTUS: LOS CÓDIGOS QUE SE DERIVAN

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

Existen dos tipos de paciente que pueden ser candidatos a tratamiento endovascular del ictus agudo en centros de referencia:

- Pacientes con contraindicaciones para tratamiento con trombolisis i.v. (ej. fuera de ventana, anticoagulados, cirugía reciente, etc.).
- Pacientes cuyos síntomas no mejoran a pesar de tratamiento con trombolisis i.v.

Además, son precisos una serie de requisitos que se detallan en el apartado de INV, entre los que destacan la oclusión de un vaso de gran calibre y una buena situación basal.

En estos casos, el neurólogo del *Hospital con UI* comentará el caso con el *Hospital de Referencia para INV*, y una vez aceptado el paciente, se contactará con el servicio de traslado de pacientes pertinente y se pondrá en marcha el traslado secundario en ambulancia medicalizada con la mayor celeridad posible.

NOTA: el protocolo de actuación descrito se ajusta a un modelo de *Hospital con UI*. Tal y como se ha detallado en el capítulo de "Intervenciones avanzadas en el ictus agudo", el algoritmo es diferente si se trata de un *Hospital con Equipo de Ictus* y un *Hospital de Referencia para INV*. En el primer caso, se derivarán tanto los pacientes candidatos a FIV como a INV al centro de referencia pertinente. En el segundo caso, y dentro de la Comunidad de Madrid, se tiene la posibilidad de realizar ambos procedimientos en el propio centro durante el horario de mañana, derivándose a los pacientes candidatos para INV al centro de guardia de referencia fuera del horario laboral.

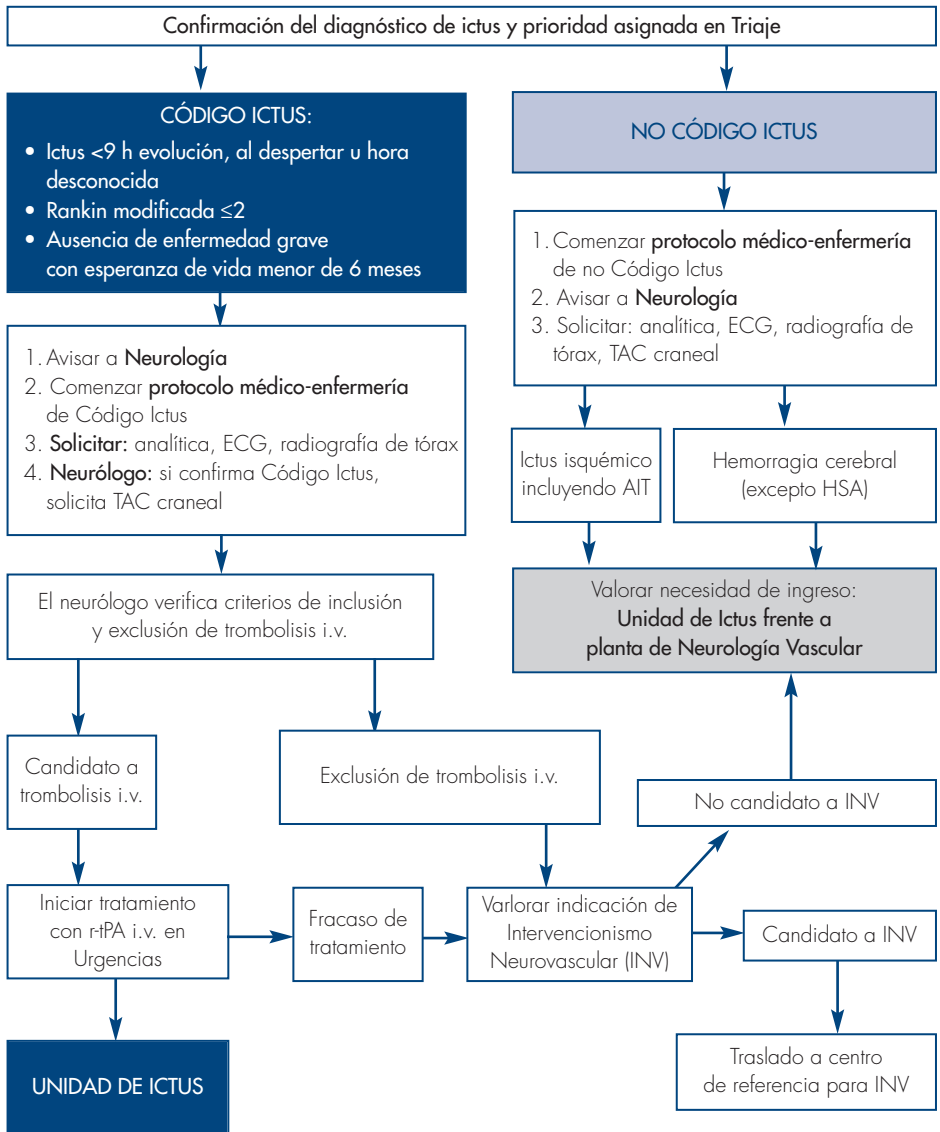


Figura 8. Síntesis del capítulo. Protocolo de actuación hospitalaria en Código Ictus para un *Hospital con Unidad de Ictus*.

9. ¿Y LOS ICTUS AGUDOS QUE NO SON CÓDIGO ICTUS?

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

En esta vía el paciente también será valorado por el neurólogo de guardia en algún momento de la evolución.

Habrán pacientes que por anamnesis ya no sean candidatos a tratamiento fibrinolítico (por ejemplo, por presencia de los síntomas de más de 9 horas de evolución) y, por tanto, ya se sabrá desde un principio que se les indicarán medidas diferentes a las de un Código Ictus. Pero habrá otros en quienes se descubra el criterio de exclusión una vez iniciado el proceso, como sucede con los pacientes que presentan un hematoma.

Los pacientes desestimados para el CÓDIGO ICTUS pueden ser candidatos para su ingreso en una cama de la Unidad de Ictus, o decidirse su hospitalización en una cama de planta de Neurología Vascular.

Los cuidados de Enfermería en Urgencias para estos pacientes son similares a los de otros pacientes con patología urgente, debiéndose prestar especial atención a la tensión arterial, las arritmias, la temperatura y los síntomas neurológicos.

10. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA ESTANDARIZADO. CÓDIGO ICTUS EN URGENCIAS

Virginia Jaén Casares (*Enfermera del Servicio de Urgencias del HUT*)

El uso de los Diagnósticos Enfermeros es fundamental en la actividad enfermera. La *North American Nursing Diagnosis Association* (NANDA) es una sociedad científica de Enfermería cuyo objetivo es estandarizar el diagnóstico de Enfermería, desarrollando la nomenclatura, criterios y taxonomía de dichos diagnósticos. Esta clasificación no incluye el diagnóstico de ICTUS como tal, pero existen otros diagnósticos relacionados fundamentalmente con las secuelas y complicaciones de esta patología. Los diagnósticos enfermeros incluidos se presentan junto con la *Clasificación de Intervenciones Enfermeras* (NIC) y la *Clasificación de Resultados Enfermeros* (NOC). En los anexos se adjunta un ejemplo de Plan de Cuidados Estandarizados de Enfermería para el paciente con ictus¹⁷.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo SEMES- Insalud. Calidad en los servicios de urgencias. Indicadores de calidad. Emergencias. 2001;13:60-5.
2. Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias. Recepción, acogida y clasificación asistencial de los pacientes de Urgencias. Recomendación científica 99/01/01. SEEUE; 15 de Noviembre de 2004.
3. Group MT. Emergency Triage. Primera ed. Mackway-Jones K, editor.; 2004.

4. Association AH. Advanced Cardiovascular Life Support Provider Manual. Primera ed. Sinz E, Navaro K, editors. Estados Unidos; 2011.
5. Atallah AM. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Consejo de Stroke: Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología. 2012;80:394-410.
6. Cornejo Marroquin C, Arnáiz Arnáiz M, De los Santos Izquiero M. Triage en un servicio de Urgencias Hospitalaria. Ciberrevista científica de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias. 2008 Julio y Agosto;(0): p. 8.
7. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social Madrid UdEdTSdIAEdICd, editor. Madrid; 2009.
8. Gómez Jiménez J. Urgencia, gravedad y complejidad: un constructo teórico de la urgencia basado en el triaje estructurado. Emergencias. 2006;(18):157-64.
9. Kothari R, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. Ann Emerg Med. 1999;33(4):373-8.
10. Universidad de Washington St. Louis Escuela de Medicina y UT Southwestern Medical Center. Strokecenter. (Online) (cited 2015 Mayo 31). Available from: <http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/cincinnati.pdf>.
11. Sociedad Española de Neurología. Grupo de Estudio de Enfermedades Neurovasculares. Ictussen. (Online) (cited 2015 Mayo 31). Available from: <http://www.ictussen.org/?q=node/226>.
12. Van Swieten J, Koudstaal P, Visser M, Shouten H, Van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap y stroke patients. Stroke. 1988;5(19):604-7.
13. Gallardo Tur A, García Casares N, De la Cruz Cosme C, Jiménez Parras M, Temboury Ruiz F, Rosell Vergara E, et al. Análisis de factores asociados al pronóstico a largo plazo en el ictus isquémico fibrinolisado. Emergencias. 2015;(27):34-8.
14. Trampal Ramos Á, Morejón de Gracia M. Guía de valoración y tratamiento parenteral para enfermería en urgencias. Primera ed. Madrid: Publimed; 2011.
15. Fuden Formación. Cuidados al paciente con problemas neurológicos. En Rutas de cuidados al paciente adulto en situaciones de riesgo vital.: Fuden Formación; 2014.
16. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias, Guía terapéutica. Tercera ed.: Elsevier España, S.L.; 2011.
17. Servicio Andaluz de Salud de la Junta de Andalucía. www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud. (Online).; 2014 (cited 2015 Junio 3). Available from:http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hrs3/index.php?id=catalogo_planes_cuidados.
18. Vademecum España. Vademecum. (Online); 2013 (cited 2015 Mayo 31). Available from: http://www.vademecum.es/medicamento-actilyse_34.
19. Sánchez Bermejo R, Cortés Fadrique C, Rincón Fraile B, Fernández Centeno E, Peña Cueva S, De las Heras Castro EM. El triaje en urgencias en los hospitales españoles. Emergencias. 2013;25:66-70.

B. HOSPITALIZACIÓN

En este extenso capítulo abordaremos la parte más conocida del cuidado de nuestro paciente: el manejo de complicaciones neurológicas y sistémicas durante la hospitalización, enfocadas desde la perspectiva del personal de Enfermería (enfermeras y auxiliares).

Se divide en dos áreas de hospitalización, la Unidad de Ictus y la planta de Neurología Vascular, teniendo en cuenta, claro está, que algunos pacientes no pasan por la Unidad porque no tienen indicación para ello.

En cada fase de hospitalización tendremos en cuenta las distintas características del paciente, según si es hemorrágico o isquémico y, en este último caso, si ha recibido tratamiento fibrinolítico o no.

1. VÍA CLÍNICA DEL PACIENTE CON ICTUS

Para tener una visión general de lo que está sucediendo, repasamos brevemente lo que se ha hecho hasta ahora con el paciente y lo que se hará a lo largo de los siguientes días en la Unidad de Ictus (Vía Clínica de la UI. Anexo 4).

1. URGENCIAS: Llegada-fibrinólisis

- **Triage.**
- **Médico de Urgencias:** confirmación de criterios para Código.
- **Enfermería:**
 - Monitorización.
 - Constantes y protocolos para mantener estabilidad hemodinámica.
 - Vía venosa periférica de 18 G.
 - Extracción de sangre.
- **Neurología:**
 - Rehistoriar y explorar con NIHSS.
 - Activación del Código Ictus.
 - Solicitud de estudio complementario de neuroimagen.
 - Decisión de tratamiento.
 - Manejo conservador, sin terapias avanzadas.
 - Fibrinólisis intravenosa.
 - Procedimientos de intervencionismo vascular.

2. UNIDAD DE ICTUS: Días 1-3; para pacientes sometidos a fibrinólisis y para pacientes no fibrinolizados y con criterios de entrada en la Unidad

• Enfermería de planta:

- Exploración enfermera:
 - Escala Canadiense.
- Aplicación de protocolos establecidos para:
 - Tensión arterial.
 - Glucemia.
 - Temperatura.
- Cuidados posturales e inicio de movilización.
- Nutrición: test de disfagia.

• Neurología:

- Exploración de Neurología. NIHSS.
- Revaluación del caso.
- Estudio etiológico.

• Rehabilitación:

- Inicio de Rehabilitación.

• Fisioterapia:

- Movilización pasiva.

• Trabajo Social:

- Evaluación del riesgo social.

3. PLANTA DE NEUROLOGÍA VASCULAR: Día 4-alta

• Neurología:

- Valorar alta o derivación.
- Preparación de informes.
- Información a la familia.

• Enfermería:

- Formación a las familias y educación sanitaria.

• Trabajo Social:

- Protocolos de derivación, de ser preciso.

La Vía Clínica de la planta de Neurología Vascular se contempla en el apartado de Hospitalización y se expone en Anexo 5.

2. UNIDAD DE ICTUS

Marta Morales Calvo y María Guido Backer Gutiérrez

(Enfermeras de la Unidad de Ictus del HUT)

Tal y como se recoge en el capítulo de “Intervenciones avanzadas en el ictus agudo”, las UI son unidades específicas de cuidados intermedios, no intensivos, para el tratamiento del paciente con ictus. Son áreas geográficamente delimitadas, que cuentan con una serie de recursos y protocolos específicos, cuya finalidad es optimizar el pronóstico funcional de los pacientes atendidos en ellas.

a. Dotación de una Unidad de Ictus

La dotación de una Unidad de Ictus se compone de los siguientes elementos, bien integrantes de la propia Unidad, bien colaboradores con sus actividades:

Recursos humanos:

- Neurólogos con formación en enfermedades cerebrovasculares y habilidad para la realización de exploraciones neurosonológicas.
- Asistencia neurológica continuada con guardia de presencia física los 365 días del año.
- Enfermeras y auxiliares de Enfermería de Neurología con especial formación en atención al ictus, para cumplir la *ratio* recomendada de 1 cada 6 camas monitorizadas en todos los turnos.
- Médico Rehabilitador responsable de la Unidad de Ictus, fisioterapeutas y logopedas de referencia.
- Urgencias.
- Medicina Interna.
- Medicina Intensiva.
- Radiología de guardia que permite la visualización del TAC basal, TAC multimodal y RMN craneal.
- Neurorradiólogo Intervencionista.
- Neurocirugía de guardia localizada 24 horas, los 365 días del año.
- Cirugía Vascular.
- Hematología.

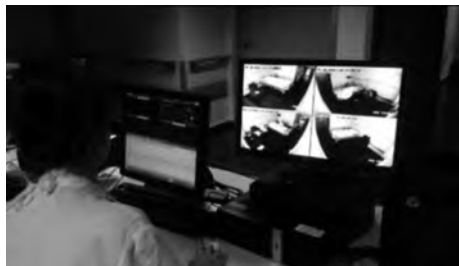
- Cardiología.
- Trabajador Social en el centro.

Recursos materiales:

- La Unidad de Ictus suele tener las siguientes características:
 - Un número variable de habitaciones que se calcula según población¹.
 - Monitorización no invasiva en las habitaciones (ECG, frecuencia respiratoria -FR-, TA, oximetría) conectada con el control de Enfermería y sistema de videovigilancia en las habitaciones conectado al control de Enfermería (Figura 1).
 - Hoja informativa en cada una de las habitaciones sobre las normas de funcionamiento de la Unidad de Ictus incluyendo los horarios de visita.
- Hospitalización neurológica convencional para proseguir el proceso diagnóstico-terapéutico una vez superada la fase aguda.
- Despacho de información a familiares.



(A)



(B)



(C)

Figura 1A y B: sistema de videovigilancia; C: monitorización no invasiva.

- Disponibilidad de glucómetro y ECG de 12 derivaciones.
- Laboratorio de Neurosonología (Figura 2): Dúplex TSA-transcraneal y Doppler transcraneal con sonda de 2 MHz y 4 MHz. Posibilidad de realizar FOP y detección de microembolias.
- Consulta monográfica cerebrovascular para seguimiento de pacientes con ictus
- Acceso a:
 - TAC craneal y TAC multimodal (TAC de perfusión y angioTAC de TSA e intracraneal).
 - RMN craneal.
 - Laboratorio urgente 24 horas los 365 días del año.
 - UCI.
 - Posibilidad de realizar estudios cardiológicos: ecocardiograma TT y TE, ergometría, Holter-ECG de 24 h, 48 h y 21 días, Holter implantable.
 - Sala de Hemodinámica.
 - Rehabilitación.

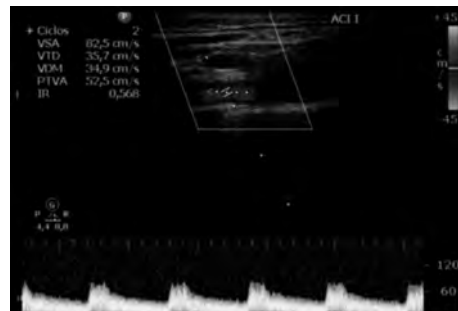


Figura 2. Laboratorio de Neurosonología.

b. Criterios de entrada y salida de una Unidad de Ictus

La Unidad de Ictus, como se ha dicho ya previamente, es el lugar del hospital donde ingresan los ictus agudos, tanto los que se han sometido a fibrinólisis como aquellos a los que no se les ha indicado ningún tratamiento avanzado. Los criterios de entrada y salida son los siguientes, individualizados para cada paciente.

• *Entrada a la Unidad:*

- CRITERIOS DE INGRESO:
 - Fase aguda (<48 horas de evolución).
 - Déficit neurológico leve o moderado, incluido AIT.
 - No hay límite de edad.
- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:
 - Daño cerebral irreversible.
 - Demencia o dependencia previa.
 - Enfermedades concurrentes graves o mortales.
 - Traumatismo craneal agudo grave.

• *Salida de la Unidad:*

- Paciente con la fase aguda superada (tras 72 horas).
- Neurológicamente estable.
- En tratamiento médico y rehabilitador.
- Con la familia informada.
- Situación clínica NO susceptible de mejora.

c. Procedimientos protocolizados en la Unidad de Ictus

Para optimizar los recursos, se distinguen dos perfiles de cuidados: aquellos dispensados a los pacientes sometidos a trombolisis y aquellos que se prestan a los pacientes de la UI que no han recibido tratamientos especiales. En ambos grupos existen los mismos criterios en cuanto a mantenimiento de constantes y las medidas que hay que adoptar en caso de que los valores se salgan de los rangos establecidos. Hay diferencia en cuanto a la frecuencia de administración de escalas. El motivo de esto es que durante las 24 horas de la trombolisis en los pacientes fibrinolisados hay un mayor riesgo de sangrado, que puede detectarse de manera precoz o prevenirse con exploraciones sistemáticas y monitorización estricta de constantes. En los pacientes no fibrinolisados la frecuencia de las exploraciones, siendo mayor que la de otros pacientes neurológicos no vasculares, es más relajada que en los sometidos a tratamiento especial. Por último, no olvidemos que entre los pacientes no fibrinolisados están los hemorrágicos, cuyos cuidados serán también, distintos.

Pacientes sometidos a fibrinólisis

◆ 0-24 H

Como puede verse en la siguiente tabla, el paciente es explorado cada hora por Enfermería con la Escala Canadiense (Anexo 6). El monitor se programa para obtener una TA cada media y luego cada hora. En general, especialmente en infartos grandes, se determina dieta absoluta con sueroterapia.

	INFUSIÓN de rTPA e.v.	1-2 h Posinfusión	2-8 h Posinfusión	8-24 h Posinfusión
Actividad	REPOSO ABSOLUTO. Cabecero elevado 30-45º			
Dieta	ABSOLUTA: sueroterapia con 1000-2500 SSF. No soluciones glucosadas excepto en hipoglucemia. En diabéticos suero glucosalino o SSF y SG en Y; con pauta de insulina			
TA	Cada 15 min		Cada 30 min	Cada 60 min
Glucemia	Cada 6 h			
FC y temperatura	Cada 4 h			
Escala NIHSS. Médico	Cada 15 min			
Escala Canadiense ³		Enfermería cada 30 min		Enfermería cada 60 min
Tratamientos	NO ADMINISTRAR ANTIAGREGANTES NI ANTICOAGULANTES No enoxaparina (Clexane®) profiláctica			
Procedimientos	NO PUNCIONES ARTERIALES ni venas en lugares no comprimibles. Vías periféricas siempre en brazo NO PARÉTICO . Evitar sondajes y dispositivos invasivos. Revisar vía periférica en cada turno			

◆ 24-72 H DE LA INFUSIÓN DEL FIBRINOLÍTICO

En este periodo de tiempo el paciente ha sido sometido a un test de disfagia para decidir la vía de nutrición, se ha iniciado una movilización precoz y ya se ha iniciado tratamiento con antitrombóticos y profilaxis de trombosis venosa profunda. Aún no se establece tratamiento con anticoagulación de ser una etiología embólica (esto queda para más adelante por el riesgo de sangrado de determinados infartos).

Actividad	Comenzar movilización progresiva. Inicio precoz de rehabilitación
Dieta	Introducir alimentación oral. Protocolo de nutrición
TA	Cada 6 h
Glucemia	Cada 6 h
FC y temperatura	Cada 6 h
Escala NIHSS	Médico cada 12 h
Escala Canadiense	Enfermería cada 6 h
Tratamientos	*Tras descartar en la TAC craneal hemorragia cerebral, comenzar antiagregación con AAS . Si existe alergia, intolerancia a AAS o fracaso terapéutico del AAS: clopidogrel . Comenzar tratamiento con heparina de bajo peso molecular profiláctica
Procedimientos	Vías periféricas siempre en brazo NO PARÉTICO . Evitar sondajes y dispositivos invasivos. Revisar vía periférica en cada turno

◆ ENTRE LAS 0-72 HORAS AVISAR A NEURÓLOGO SI:

En cualquiera de los tramos horarios (y como veremos también en cualquiera de los dos protocolos, tanto para fibrinolizados como no fibrinolizados) tiene vigencia el siguiente cuadro de constantes límites:

Saturación O ₂	Si es <92% administrar oxígeno
Si T ^o axilar >37,5	Comenzar tratamiento de hipertermia
Si TA >185/105 mmHg en dos tomas separadas 15 minutos	Iniciar tratamiento de hipertensión según protocolo
Si TAD <100 o TAD <70 mmHg en dos tomas separadas 15 minutos	Iniciar tratamiento de la hipotensión según protocolo
Si glucemia capilar >150	Iniciar tratamiento de la hiperglucemia según protocolo
Escala Canadiense	Descenso de un punto salvo ítem de orientación

Ictus en los que NO se ha administrado tratamiento trombolítico

◆ 0-24 H

En este encuadre tenemos:

- **A los pacientes con ictus isquémicos en quienes no se ha administrado tratamiento.** Esto puede ser o por contraindicación de cualquier terapia, o por NIHSS leve. En este último caso es de especial importancia la monitorización durante el periodo en que el paciente pueda ser candidato a distintos procedimientos, pues puede darse que empeore la situación clínica y pase a ser subsidiario de fibrinólisis u otros procedimientos.

Actividad	REPOSO ABSOLUTO. Cabecero elevado 30-45°
Dieta	ABSOLUTA: sueroterapia con 1000-2500 SSF. No soluciones glucosadas excepto en hipoglucemia. En diabéticos suero glucosalino con pauta de insulina
TA*	Cada 1 h. EXCEPTO hipo o hipertensión, que se programará cada 15 min hasta estabilización
Glucemia*	Cada 6 h. EXCEPTO hipo o hiperglucemia, que se tomará cada 4 h hasta estabilización. En caso de >400 o <60 mg/dl, se tomará cuantas veces sea preciso hasta normalización
FC y temperatura*	Cada 4 h 1. FC: EXCEPTO en caso de taqui o bradiarritmia, en el que además de tomar ECG de 12 derivaciones, se vigilará la FC de cerca hasta estabilización 2. T ^o : EXCEPTO en caso de fiebre, en el que se repetirá la toma 1 h tras administrar antitérmicos
Escala NIHSS	Médico cada 12 h EXCEPTO pacientes dentro de ventana y sin contraindicaciones absolutas para trombolisis i.v. o pacientes inestables, que se reevaluarán las veces que se consideren necesarias
Escala Canadiense	Enfermería cada 60 min
Procedimientos	Vías periféricas siempre en brazo NO PARÉTICO . Evitar sondajes y dispositivos invasivos. Revisar vía periférica en cada turno

- **A los pacientes con ictus hemorrágicos.** No olvidemos que hasta un 30% de los hemorrágicos resangran en las primeras horas, y aunque no hay tratamiento farmacológico para ellos, sí pueden necesitar de intervenciones urgentes, en general de la mano de Neurocirugía y en el contexto de Unidad de Cuidados Intensivos.

◆ 24 H-ALTA A PLANTA CONVENCIONAL

Estos pacientes, y en este momento de su evolución, se reevaluarán y se monitorizarán cada 8 horas. Ni que decir tiene que la verificación del tratamiento del paciente ha de hacerse con todos, independientemente de la terapia recibida. Es importante que Enfermería lleve a cabo una labor de control de los tratamientos indicados, lo que reduce el número de errores.

Actividad	Tras 24 h de evolución comenzar con movilización progresiva según situación clínica. Siempre cabecero elevado 30º Iniciar rehabilitación de forma precoz	
Dieta	Introducir alimentación oral de forma precoz si existe buen nivel de consciencia según protocolo de nutrición y manejo de hiperglucemia Fluidoterapia: utilizar suero salino fisiológico (SSF) + aporte adecuado de CIK. EVITAR SOLUCIONES GLUCOSADAS excepto en hipoglucemia y en diabéticos suero glucosalino +CIK con pauta de insulina rápida según protocolo de manejo de hiperglucemia	
TA	Cada 8 h	Tratamiento de TA según protocolo si en dos tomas separadas 15 minutos presenta: TA ≥185/105 mmHg en ictus isquémico TA ≥180/110 mmHg en ictus hemorrágico
Glucemia	Cada 6-8 h	Si glucemia capilar >150 mg/dl actuar según protocolo de hiperglucemia
Temperatura	Cada 6-8 h	Si Tº >37,5ºC aplicar protocolo de hipertermia
Sat. O2	Cada 6-8 h	Si Sat. <92% oxigenoterapia con GN
Escalas	Monitorización neurológica: NIHSS (médico) cada 12 h. Escala Canadiense cada 8 h (enfermera). Ver escala Anexo 6	
Tratamientos	Verificar tratamiento pautado: Tratamiento antiagregante/anticoagulante (ictus isquémico) Retirada de anticoagulante/antiagregante en hemorragias cerebrales Heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas Atorvastatina 80 mg al día en ictus isquémicos Tratamiento habitual del paciente excepto antihipertensivos Tratamiento de complicaciones médicas o neurológicas	
Procedimientos	Vías periféricas siempre en brazo NO PARÉTICO. Evitar sondajes y dispositivos invasivos. Revisar vía periférica en cada turno	

◆ ENTRE LAS 0-72 HORAS AVISAR A NEURÓLOGO SI:

Saturación O2	Si es <92% administrar oxígeno
Si Tº axilar >37,5	Comenzar tratamiento de hipertermia
Si TA >185/105 mmHg en dos tomas separadas 15 minutos	Iniciar tratamiento de hipertensión según protocolo
Si TAD <100 o TAD <70 mmHg en dos tomas separadas 15 minutos	Iniciar tratamiento de la hipotensión según protocolo
Si glucemia capilar >150	Iniciar tratamiento de la hiperglucemia según protocolo
Escala Canadiense	Descenso de un punto salvo ítem de orientación

3. PLANTA DE NEUROLOGÍA VASCULAR

Silvia Aranda Moreno y Begoña González Prieto

(Enfermeras de la Unidad de Ictus del HUT)

Hay pacientes que no son candidatos a la UI pero que sí han tenido un ictus agudo. Ello no los convierte en pacientes de segunda línea, necesitando también de un control esmerado de constantes y situación clínica.

También tendremos en la planta convencional de Neurología a los pacientes que han salido de la Unidad de Ictus porque han cumplido los criterios de salida especificados para la Unidad de Ictus. El plan de la organización secuencial de los cuidados durante el ingreso de estos pacientes se expone en la Vía Clínica de la Planta de Neurología Vascular (Anexo 5).

La vigilancia en estos pacientes no es preciso que sea tan exhaustiva como en aquellos ingresados en la UI, sin perder de vista el control de las constantes y de los síntomas neurológicos:

0-72 horas de evolución		
Actividad	Tras 24 h de evolución comenzar con movilización progresiva según situación clínica Siempre cabecero elevado 30º Iniciar rehabilitación de forma precoz	
Dieta	Introducir alimentación oral de forma precoz si existe buen nivel de conciencia según protocolo de nutrición y manejo de hiperglucemia Fluidoterapia: utilizar suero salino fisiológico (SSF) + aporte adecuado de CIK. EVITAR SOLUCIONES GLUCOSADAS excepto en hipoglucemia y en diabéticos suero glucosalino + CIK con pauta de insulina rápida según protocolo de manejo de hiperglucemia	
TA	Cada 8 h	Tratamiento de TA según protocolo si en dos tomas separadas 15 minutos presenta: TA $\geq 185/105$ mmHg en ictus isquémico TA $\geq 180/110$ mmHg en ictus hemorrágico
Glucemia	Cada 6-8 h	Si glucemia capilar >150 mg/dl actuar según protocolo de hiperglucemia
Temperatura	Cada 6-8 h	Si Tº $>37,5^\circ\text{C}$ aplicar protocolo de hipertermia
Sat.O2	Cada 6-8 h	Si Sat. $<92\%$ oxigenoterapia
Escalas	Monitorización neurológica; NIHSS (médico) cada 12 h. Escala Canadiense cada 8 h (enfermera)	
Tratamientos	Verificar tratamiento pautado: Tratamiento antiagregante/anticoagulante (ictus isquémico) Retirada de anticoagulante/antiagregante en hemorragias cerebrales HBPM dosis profilácticas Considerar atorvastatina 40-80 mg al día en ictus isquémicos Tratamiento habitual del paciente excepto antihipertensivos Tratamiento de complicaciones médicas o neurológicas	
Procedimientos	Vías periféricas siempre en brazo NO PARÉTICO. Evitar sondajes y dispositivos invasivos. Revisar vía periférica en cada turno	

4. ASPECTOS COMUNES A LAS DOS ÁREAS DE HOSPITALIZACIÓN

Begoña González Prieto y Silvia Aranda Moreno

(Enfermeras de la Unidad de Ictus del HUT)

Cuando un paciente ingresa en cualquier sección del hospital, Enfermería lleva a cabo una valoración estandarizada de sus circunstancias, de manera independiente y complementaria a la evaluación del médico. Teniendo como base la evaluación inicial, a lo largo del ingreso se irán analizando distintas áreas, cuya sistematización permitirá una recogida de datos eficaz y la resolución rápida de los problemas sobrevenidos.

Los objetivos generales a todos los pacientes, independientemente de su ubicación, serán:

- **Conocimiento de la situación basal**
- **Aplicación conceptual de la taxonomía NANDA-NOC-NIC:** (Anexo 7)
 - Identificación de las necesidades de salud del paciente, por medio de la detección (lo abordaremos más adelante) de complicaciones concurrentes, bien neurológicas bien sistémicas, sin descuidar las secuelas derivadas de los déficits establecidos.
 - Establecimiento de objetivos personalizados dirigidos a lograr la autonomía del paciente y la superación de los procesos intercurrentes.
 - Elaboración de planes o intervenciones para conseguir esos objetivos, partiendo de la situación detectada.
- **Formación de las familias:** una manera de favorecer la recuperación de nuestros pacientes es lograr una continuidad de los cuidados iniciados en el hospital. Para ello es necesario dotar a la familia de conocimientos, que irán adquiriendo durante la hospitalización.
- Elaboración de un **informe de alta de Enfermería**, donde se va a recoger todos los diagnósticos enfermeros que han derivado de los problemas surgidos durante su estancia, así como las intervenciones destinadas a resolverlos. También se indicarán pautas de educación sanitaria y promoción de la salud. Con ello se podrá mantener una continuidad de cuidados al alta del paciente.

a. Conocimiento de la situación basal

Se valora de acuerdo con la Escala de Barthel⁴, la Escala modificada de Rankin⁵ y con un texto libre que recoja el entorno familiar del paciente, familiares de referencia durante la hospitalización (Escala de Barthel. Anexo 8). También es interesante conocer datos biográficos del paciente que ayudarán a entender el impacto de su cuadro actual en su vida (no es lo mismo una hemiparesia leve para un deportista profesional que para una persona sedentaria, por ejemplo).

b. Control de signos y síntomas básicos

Hay una serie de evaluaciones cuya aplicación estandarizada ayudará a prevenir o atajar complicaciones de nuestros pacientes. Para la identificación de los problemas es necesario mantener una vigilancia activa de determinados signos y síntomas. Su tratamiento se aborda en el capítulo de fármacos en el ictus agudo.

• Control de constantes⁶:

- *Controlar la temperatura corporal.* La temperatura $>37,5^{\circ}\text{C}$ se asocia con un peor pronóstico. Para ello haremos uso de los protocolos médicos de hipertermia. El aumento de la temperatura se asocia con un daño neuronal más severo. La elevación de la temperatura suele deberse a la presencia de procesos infecciosos, pero puede tener, también, un origen central.
- *Control de la tensión arterial.* En el ictus agudo es frecuente el aumento de la tensión arterial. Esta hipertensión es reactiva al daño cerebral y no debe tratarse casi nunca, ya que al disminuir la presión de perfusión empeoraría la isquemia focal en los infartos y podría deteriorar también la presión de perfusión en hemorragias. Lo ideal es mantener en el paciente una moderada hipertensión dentro de los límites de 185/105 mmHg en las primeras 72 horas. La hipertensión mantenida, por encima de estas cifras, predispone a complicaciones como la transformación hemorrágica y el aumento del edema del área infartada o la recidiva hemorrágica en el caso de hematomas (Anexo 11).

• Comprobar signos/síntomas de aumento de la presión intracraneal (PIC), tales como:

- La Escala de coma de Glasgow⁷ (apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora) (Anexo 3).
- Examinar los cambios en las constantes vitales (pulso, respiración, presión arterial).
- Examinar las reacciones oculares: la midriasis o pupilas grandes, miosis o pupilas pequeñas y anisocoria o presencia de pupilas de tamaño distinto, en general son un signo ominoso al ser dato de alarma de herniación cerebral⁸.
- Monitorización del estado neurológico mediante la Escala Canadiense (Anexo 6).
- Detectar la presencia de: vómitos, cefaleas, cambios sutiles (letargo, inquietud, respiración forzada, movimientos incontrolados, cambios intelectuales, etc.).

• Valorar signos/síntomas de estreñimiento o retención de orina

• Controlar los signos/síntomas de neumonía, como por ejemplo:

- Disnea.
- Aumento de la frecuencia respiratoria.
- Fiebre, escalofríos (repentinos o graduales).
- Tos productiva.
- Disminución o ausencia de ruidos respiratorios.
- Dolor pleurítico.

- **Control de signos de disfunción cardíaca**, como se verá en un capítulo específico.

La correcta detección de estos signos o síntomas permitirá anticiparnos a grandes grupos de complicaciones, como vemos en los siguientes apartados.

c. Complicaciones intercurrentes dependientes directamente del ictus

Como dato en común, en este apartado veremos que la clave nos la dará un empeoramiento de la Escala Canadiense de un punto o más, y el punto fuerte de la prevención estará en la vigilancia de las constantes y el monitor cardíaco.

- **Aumento del área de penumbra:** recordemos que el área de penumbra es aquella parte del cerebro afectada funcional y metabólicamente por el ictus (en general, es un término más empleado en los ictus isquémicos) pero que es recuperable. Es, por tanto, el objetivo principal de los cuidados aplicados al paciente. Cuando empeora el área de penumbra se produce, en general, un empeoramiento de la Escala Canadiense, que se establece en un punto o más, apareciendo más síntomas o empeoramiento de los preexistentes. También podemos encontrarnos una reducción global del nivel de consciencia. Su prevención es el mantenimiento estricto de las constantes en los rangos predeterminados en el protocolo, por medio de una vigilancia estricta, cuya intensidad, como se ha visto, dependerá del momento evolutivo en que nos encontremos y el tipo de ictus ante el que estemos.
- **Reembolización:** se aplica a los ictus isquémicos de origen embólico (en general cardioembólicos). Igual que en al área de penumbra, los síntomas serán empeoramiento de la Escala Canadiense y la prevención estará no tanto en el seguimiento de las constantes en general como en una estricta vigilancia de los parámetros cardiológicos, en este caso una correcta interpretación de los monitores (para ello nos ayudará el capítulo de Cardiología dedicado al tema de la monitorización).
- **Transformación hemorrágica:** en este punto en concreto, igual que en la recidiva hemorrágica que puede darse en los hematomas, un dato vital puede ser una cefalea especialmente intensa, además del empeoramiento de la Escala Canadiense, y la presencia de vómitos. Un dato muy característico también es la elevación de la tensión arterial, que, además, resulta difícil de bajar. En el caso de los ictus hemorrágicos, habrá que reducir las situaciones en las que el paciente haga maniobras de Valsalva, como el esfuerzo defecatorio, con enemas si es pertinente, indicando reposo absoluto los primeros días. También ayuda controlar situaciones en las que puede subir la tensión arterial, como puede suceder con el dolor. Incluso a veces puede ser un motivo para restringir visitas, ¡por el posible impacto emocional e hipertensión en el paciente!.
- **Edema cerebral:** el edema cerebral es una temida complicación neurológica que puede poner en compromiso la vida del paciente, especialmente del más joven. El edema cerebral suele suceder entre los días tercero y quinto. Aunque sin duda la clave lo da el empeoramiento de la Escala Canadiense, cuando esta es basalmente

baja, habremos de fijarnos en datos más sutiles, como una alteración del movimiento de los ojos que antes no existiera, anomalías pupilares, movimientos simultáneos con ambos brazos, como si el paciente se estirara o acelerara una moto o como si el paciente doblara ambos brazos (los neurólogos se refieren a esos gestos como rigidez de descerebración y de decorticación, y hablan de compromiso a nivel del tronco del encéfalo). La prevención del edema es posible con una hidratación adecuada a las necesidades del paciente, evitando sueros glucosados. También es conveniente elevar el cabecero de la cama y usar la posición de semi-Fowler^{6,8,9}.

- **Herniación cerebral e hidrocefalia:** son consecuencia del edema y del aumento de la hemorragia o la transformación hemorrágica si estos aumentan el volumen del parénquima. En general, como hemos dicho, en personas ancianas, debido a la atrofia asociada a la edad, son menos frecuentes, salvo que la localización del ictus sea clave (un ictus en cerebelo o en áreas centroencefálicas puede ocasionarlo en estos casos de ancianos). Cuando hay atrofia existe más espacio en el interior del cráneo para que el encéfalo se expanda sin invadir estructuras de la fosa posterior (la fosa posterior es la parte del cerebro que no son los hemisferios y el diencéfalo, esto es, cerebelo y tronco del encéfalo). Los signos en caso de la herniación cerebral y la hidrocefalia serán alteraciones de las pupilas, especialmente alteraciones asimétricas, aparición de movimientos oculares anómalos (estrabismo, u ojos mirando a la punta de la nariz...), empeoramiento del nivel de consciencia, náuseas y vómitos violentos y, por supuesto, bajada en la Escala Canadiense.
- **Coma:** su definición es una puntuación de la Escala de Glasgow por debajo de 8. Como la Escala de Glasgow no se pasa por sistema, simplemente diremos que en nuestros pacientes tendremos escasa reactividad en lenguaje, movimiento y apertura de ojos.
- **Crisis comiciales:** hemos de tener en cuenta que las crisis pueden ser tónico-clónicas, fácilmente identificables, pero que también pueden cursar con sutiles alteraciones del nivel de consciencia, desconexiones del medio, miradas fijas, movimientos que parecen propositivos pero que no lo son (por ejemplo, colocarse insistentemente las sábanas, chupetear o mojarse los labios con la lengua...), también pueden ser movimientos repetitivos e involuntarios de algún miembro, más habitualmente del lado parético. En general serán los familiares los que den el aviso. En caso de crisis comicial, lo primero será proporcionar postura de seguridad. Hemos de tener en cuenta que, en general, las crisis suelen ser breves y autolimitadas^{7,9}.

d. Complicaciones sistémicas

- **Tromboembolismo pulmonar.** Una disnea súbita, un dolor torácico, una alteración de la saturación de oxígeno, la presencia de una trombosis de la pierna y la aparición en el electrocardiograma de un patrón de bloqueo de rama derecha que antes no estaba presente nos pondrán sobre la pista. A veces el debut es un síncope. La prevención básica pasa por el uso de heparinas profilácticas. En general, salvo en caso de fibrinólisis, se pautan al ingreso. Siempre que se detecte su falta

es conveniente asegurar con los facultativos que la omisión es deliberada. Las medias de compresión tienen un alto nivel de evidencia para prevenir una trombosis venosa profunda (TVP), pero su disponibilidad puede ser menor. La movilización precoz será una baza importante como medida preventiva.

Para un manejo preventivo, en síntesis, podemos aportar los siguientes consejos:

- Usar ropa, calcetines o medias holgadas.
- Elevación de miembros inferiores en posición mediante la ligera elevación de la parte inferior de la cama.
- Ejercicios pasivos si no es capaz de una deambulación precoz.
- Evitar traumatismos en miembros inferiores.
- Evitar compresión en huecos poplíteos.
- Movilización y ejercicios de miembros inferiores: la inmovilización aumenta 10 veces el riesgo de TVP. En pacientes inmovilizados se recomiendan los ejercicios para la disminución de la venostasis (grado de recomendación A).
- Hidratación: una deficiente hidratación favorece un aumento de hemoconcentración y, por tanto, la viscosidad sanguínea (grado de recomendación B).
- Medias de compresión elástica graduada: reducen la dilatación venosa y favorecen el flujo de retorno. El grado óptimo de presión es de 18 mmHg a nivel del tobillo. El empleo de medias compresivas reduce la incidencia de síndrome post-trombótico (grado de recomendación A).
- Compresión neumática intermitente: dispositivos que comprimen la pierna y/o el muslo a una presión de 35-40 mmHg durante 10 s/min y favorecen la fibrinólisis. Son poco utilizados en nuestro medio, y están indicados en enfermos con riesgo aumentado de hemorragia y contraindicación de terapia anticoagulante. Se deben evitar en pacientes con riesgo de necrosis cutánea isquémica y con neuropatía periférica (grado de recomendación B).
- **Otros procesos embólicos.** En pacientes con procesos embolígenos pueden aparecer isquemias intestinales, que se manifestarán por intenso dolor abdominal e íleo paralítico.
- **Complicaciones cardíacas.** Se tratan en otro capítulo de este libro, nos limitaremos a enumerar las más frecuentes: cardiopatía isquémica y arritmias.
- **Fiebre, neumonía y otros procesos infecciosos (infecciones de orina, úlceras por presión, flebitis)**¹⁰. La aparición de fiebre, además de significar un factor deletéreo para la evolución del ictus que hay que manejar con antitérmicos, debe forzar la búsqueda activa de foco. Comprobar con los familiares si ha podido haber una aspiración, analizar la presencia de tos, secreciones, eritema en torno a la vía, heridas previas en el paciente, orina y deposiciones son puntos inevitables. El lavado de manos y el uso de materiales desechables es importante y ha de instruirse a la familia. Para el manejo, habrá que vigilar que el paciente no se retire el oxígeno cuando tenga necesidad de él, valorar la necesidad de la vía, comprobar que no hay taquicardia...; hay alteraciones de constantes, como la frecuencia cardíaca,

que nos pueden estar avisando de la presencia de complicaciones. Por ejemplo, si un paciente joven sin antecedentes de arritmia inicia una fibrilación auricular o una taquicardia sinusal, es mandatorio hacer una búsqueda de causas sistémicas¹⁰.

- **Deshidratación o hipervolemia (y su fenómeno asociado, variaciones del sodio)**^{11,12}. El paciente puede quejarse de cefalea, presentando piel seca, fría, oliguria, orina concentrada, sed, calambres y deterioro del nivel de consciencia en el caso de deshidratación, con las características solapadas de una hipernatremia. La hipervolemia se presentará, en general, con complicaciones cardíacas y, además, las consecuencias de una reducción secundaria del sodio. El control de la sueroterapia, teniendo en cuenta en el cálculo de los aportes la cantidad de líquido en que se diluye la medicación intravenosa, la vigilancia de la diuresis, o por peso del pañal o por sonda y la simple observación servirán para el diagnóstico de ambos cuadros. No se puede obviar que las deposiciones también son una fuente de pérdida de líquido. Su manejo dependerá de la etiología, la gravedad y la presencia de complicaciones.
- **Hiperglucemia**. La hiperglucemia, como se comenta en otros apartados, empeora el área de penumbra, ensombreciendo el pronóstico. Una simple glucemia capilar es el método diagnóstico, y su prevención estará de la mano de un buen ajuste de sueroterapia y medicación antidiabética. En los pacientes agudos se suspenden los antidiabéticos orales y se indica insulina. Habrá que tener cuidado y no ajustar las pautas como en el domicilio, por un mayor riesgo de hipoglucemia, pues en el hospital no se producen transgresiones dietéticas, lo que hace que las necesidades de insulina puedan ser algo menores en algunos pacientes¹³.
- **Hemorragias**. En los pacientes fibrinolizados habrá que prestar especial atención durante las primeras 24 horas. Las hemorragias externas son evidentes, pero las internas pueden dar como único signo taquicardia e hipotensión, y como síntomas dolor, que a veces podrá expresarse como agitación. Estos pacientes tendrán que portar un acceso venoso permeable¹⁴.

e. Otras necesidades, objetivos, intervenciones

A continuación se exponen trastornos presentes en nuestros pacientes sobre los que establecer objetivos de mejora por medio de las intervenciones adecuadas. Encontraremos en este apartado problemas muy exclusivos de pacientes neurológicos (como puede ser la desatención unilateral) y otras complicaciones o necesidades que podemos ver en otros pacientes ingresados por distinta patología.

- **Desatención unilateral**. Es un fenómeno exclusivo de los pacientes con disfunción neurológica, y consiste en la falta de conciencia perceptiva y de atención de un lado del cuerpo, que suele ser, en general, el izquierdo. Aunque se abordará también en el apartado de fisioterapia, lo incluimos, por mantener una coherencia de forma, en este capítulo también. Los pacientes que lo presentan no son conscientes de la posición de las extremidades del lado afecto, fallan al comer los alimentos en la porción del plato que cae en el campo visuoespacial afectado, fallan al vestirse el lado en

cuestión, a veces no mueven las extremidades alteradas por un problema de conciencia más que de fuerza. Los casos extremos tendrán en la cama una posición de mirada y cabeza desviada hacia el lado que no ignoran.

Las intervenciones de Enfermería irán en la línea de: proporcionar afirmaciones realistas acerca del déficit perceptivo del paciente, realizar el cuidado personal con una completa explicación; asegurar que las extremidades afectadas están en una posición correcta; supervisar y/o ayudar en la transferencia y la deambulaci3n; colocar la comida y bebidas dentro del campo visual y girar el plato, si es necesario; proporcionar recordatorios frecuentes para reconducir la atenci3n del paciente; realizar movimientos de amplitud y masajes del lado afectado; aumentar su afrontamiento.

- **Trastorno de la movilidad.** Los movimientos podr3n ejecutarse con torpeza por un problema de fuerza o de coordinaci3n. En ambos casos el resultado ser3 la dependencia del paciente. La terapia vendr3 de la mano de Fisioterapia, Rehabilitaci3n y, en lugares espec3ficos, terapia ocupacional.
- **Alteraci3n de la eliminaci3n.** La p3rdida de la continencia es un problema de gran magnitud en la percepci3n de dependencia para el paciente y su familia. Debemos tener en cuenta que en muchos casos ser3 transitorio, pero en hasta un 15% de los ictus puede resultar definitivo. Habr3 que vigilar el estado de la piel para evitar 3lceras, cuidar la sonda, utilizar absorbentes y hacer una buena educaci3n de la familia para el entrenamiento vesical del paciente.
- Los **problemas de comunicaci3n**, por su gran significado, merecen un cap3tulo aparte.
- **D3ficits de autocuidado.** Interesa a la alimentaci3n, el aseo y el vestido. Su abordaje se realiza desde el cap3tulo de Fisioterapia. Sobre la nutrici3n, aunque se trata pormenorizadamente en otro cap3tulo, insistimos mucho: la valoraci3n de la degluci3n ha de ser precoz, pues la desnutrici3n empeora el pron3stico del paciente.

Si existen problemas de degluci3n, se optar3 por iniciar nutrici3n por sonda, repitiendo las evaluaciones peri3dicamente. Superadas las primeras 24 h del ictus, en las que se recomienda mantener dieta absoluta para prevenir complicaciones (ej. broncoaspiraci3n), y siempre que el enfermo pase el test de disfagia, se proceder3 a la alimentaci3n oral siguiendo las indicaciones de dicho resultado en relaci3n con texturas y progresi3n. En caso de comprobarse una degluci3n NO segura, se considerarán otras alternativas de nutrici3n en la fase aguda, principalmente la nutrici3n enteral por sonda nasog3strica (SNG). No obstante, peri3dicamente, a lo largo del ingreso se realizar3n nuevos test de disfagia para comprobar la evoluci3n de la capacidad deglutoria.

Desafortunadamente, aproximadamente un 15% de los pacientes no recuperar3 la degluci3n en las primeras semanas del ictus, y en algunas circunstancias se podr3 considerar la nutrici3n enteral mediante gastrostom3a. En algunas ocasiones, se puede contemplar la nutrici3n parenteral en la fase aguda del ictus (bajo nivel de conciencia prolongado, UCI).

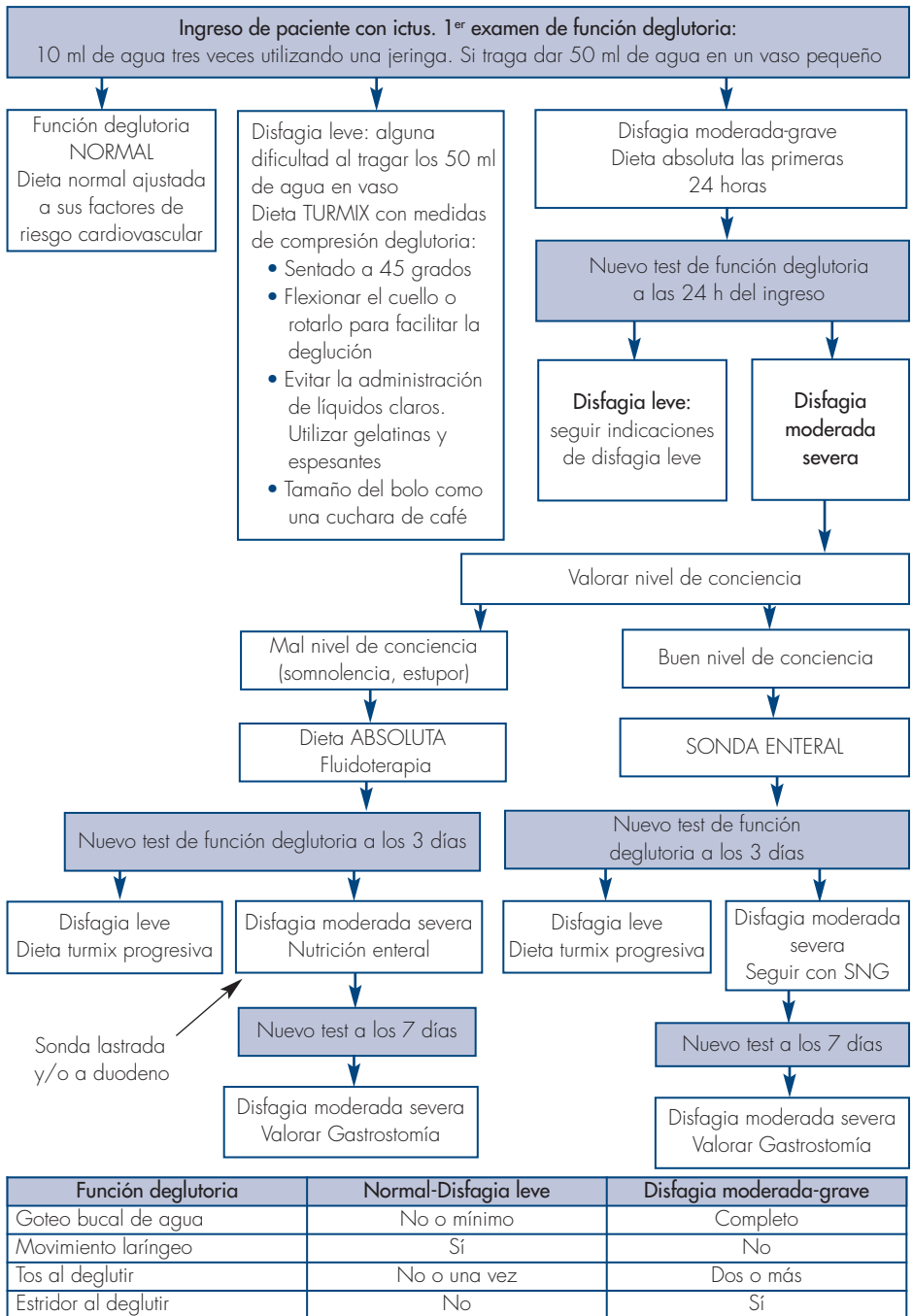


Figura 3. Secuencia para el test de disfagia. Es importante valorar de manera precoz la nutrición en los pacientes.

- **Valoración del riesgo de caídas**¹⁵. Es fundamental identificar las carencias no solo físicas, sino también cognitivas y perceptivas que pueden favorecer las caídas. La prevención de la caída en estos pacientes engloba tres puntos fundamentales:
 - Identificar al paciente con alto riesgo de caídas.
 - En la valoración inicial del paciente se registrarán los factores de riesgo relacionados con las caídas y se aplicará la Escala de riesgo de Downton.
 - Identificación como paciente de alto riesgo cuando se obtengan tres o más puntos de valoración, según la Escala de J. H. Downton o cuando haya otros factores que tras la valoración se consideren potencialmente desencadenantes de una caída, a criterio del profesional (ej. incontinencia, edad del paciente, transferencia...).
 - Incluir al paciente atendido en el protocolo de prevención de caídas.
 - Identificador visual, como paciente con riesgo de caídas, en la historia clínica digital o en papel.
 - Información a los profesionales que pudieran tener contacto con el paciente, asegurando la transferencia de información intra/interniveles.
 - Información al paciente y a la familia o cuidador, favoreciendo la participación activa en su seguridad.
 - Aplicar las medidas preventivas para modificar o tratar los factores de riesgo asociados.

Para los pacientes identificados con **bajo riesgo de caídas**, las intervenciones realizadas por los profesionales serán medidas preventivas de carácter general, dirigidas al manejo del entorno, enseñanza del proceso/enfermedad y manejo del régimen terapéutico.

Para los pacientes identificados con **alto riesgo**, además de las medidas generales, se aplicarán las intervenciones específicas asociadas a sus factores de riesgo:

• Factores extrínsecos

- *Riesgos ambientales generales*:
 - Identificar las características del ambiente que puedan aumentar las posibilidades de caídas.
 - Disponer de una iluminación adecuada para aumentar la visibilidad.
 - Disponer de superficies de suelo antideslizantes, anticaídas.
 - Disponer de una superficie antideslizante en la bañera o la ducha.
 - Sugerir adaptaciones en el hogar para aumentar la seguridad.
- *Riesgos del entorno (Unidad asistencial)*:
 - Colocar los objetos al alcance del paciente sin que tenga que hacer esfuerzos.

- Utilizar barandillas laterales de longitud y altura adecuadas para evitar caídas de la cama o camilla, si es necesario.
 - Colocar la cama en la posición más baja.
 - Proporcionar al paciente dependiente medios de solicitud de ayuda (timbre) cuando el cuidador esté ausente. Responder a la luz de llamada inmediatamente.
 - Evitar la presencia de objetos desordenados en la superficie del suelo.
 - Mantener los dispositivos de ayuda en buen estado.
 - Mantener las barandillas de la cama en posición elevada cuando el cuidador no esté presente.
 - Colocar señales que alerten al personal de que el paciente tiene alto riesgo de caídas.
- *Riesgos del entorno del paciente:*
- Proporcionar dispositivos de ayuda para conseguir una deambulación estable.
 - Instruir al paciente que lleve las gafas (u otros dispositivos) prescritas.
 - Sugerir calzado seguro.
 - Bloquear las ruedas de las sillas, camas u otros dispositivos en la transferencia del paciente.
 - Disponer de sillas de altura adecuada, con respaldo y apoyabrazos para un traslado más sencillo.
 - Utilizar la técnica adecuada para colocar y levantar al paciente de la silla de ruedas, cama, baño, etc.
- *Factores de tipo social:*
- Educar a los miembros de la familia sobre los factores de riesgo que contribuyen a las caídas y cómo disminuirlos.
- **Factores intrínsecos**
- *Factores propios del paciente:*
- Identificar déficits cognitivos o físicos del paciente que puedan aumentar la posibilidad de caídas.
 - Revisar historia de caídas con el paciente y la familia.
 - Controlar la marcha, el equilibrio y el cansancio en la deambulación.
 - Ayudar a la deambulación de la persona inestable.
 - Ayudar en el aseo a intervalos frecuentes y programados.
- *Factores propios de la enfermedad:*

- Establecer un programa de ejercicios físicos de rutina que incluyan el andar.
 - Determinar con el paciente/cuidador los objetivos de los cuidados.
 - Explorar con el paciente/cuidador las mejores formas de conseguir los objetivos.
 - Ayudar al paciente/cuidador a desarrollar un plan para cumplir con los objetivos.
 - Explorar con el paciente/cuidador las razones del éxito o la falta de este.
- **Sufrimiento psicológico, social y espiritual.** Como se nos explicará más adelante, la depresión y la tristeza reactivas son las complicaciones afectivas más frecuentes en el paciente. No solo hemos de centrarnos en la persona enferma, sino en la unidad funcional que constituye con sus allegados y/o convivientes. Para explicar el origen de la depresión en nuestros pacientes dice Carod-Artal que se produce por una parte una reacción a la discapacidad y por otra una respuesta fisiológica, mediada por desequilibrios de neurotransmisión¹⁶. Tanto la apatía, como la ansiedad y la labilidad emocional, acompañan la depresión del paciente y ocasionan cambios en su personalidad, que dificultan, por parte de la familia, la aceptación del proceso mórbido. Pueden ser incapacitantes y refractarios al tratamiento, ocasionando complicaciones sociales posteriormente¹⁷.

En la relación cotidiana con el paciente durante su hospitalización surgirán momentos de interpelación al personal del equipo sobre el pronóstico, y ahí se debe evitar tanto una conducta excesivamente positiva como la contraria, intentando dar una visión realista de la situación. Es importante marcar objetivos a corto plazo y conseguibles, que motiven al paciente. Habrá que enseñar a la familia a evitar situaciones que generen agresividad, y ayudar al paciente a aceptar su nuevo estado, llegando a trabajar, incluso, su propia imagen en el espejo, evitando para esto los momentos más comprometidos, como antes de arreglarse, antes del aseo¹⁷...

- **Integridad de la piel** (se desarrolla en el apartado de Auxiliares).

f. Formación de las familias

La formación de las familias se realizará en aquellos aspectos problemáticos del paciente, que sean de uso diario y que afecten a su manejo. El objetivo es dotar a la unidad familiar de la mayor autonomía posible, permitiéndoles formar parte de la rehabilitación activa de su ser querido.

- **Eliminación:** en la fase aguda de ictus medianos o grandes son habituales tanto la retención urinaria como el estreñimiento debido a trastornos de la regulación nerviosa autonómica. Resulta de vital importancia vigilar la eliminación para prevenir complicaciones (ej. obstrucción intestinal, infección aguda de orina...). El sondaje vesical debe realizarse únicamente si se confirma una retención

aguda de orina, ya que predispone a infecciones. En relación con el tránsito intestinal, se podrá considerar tratamiento con laxantes o enemas, si este se ve enlentecido o deseamos minimizar el esfuerzo en Valsalva para prevenir complicaciones neurológicas.

Una vez en casa, la familia deberá establecer intervalos horarios de 1,5-2 horas e ir aumentando a medida que controlen para una reeducación vesical, pudiendo utilizar absorbentes entre micciones. Restringir los líquidos nocturnos y dar de beber durante el día cada 2 horas aproximadamente. Para la reeducación intestinal también conviene tener el mismo horario, por ejemplo, tras el desayuno. Puede ser útil tomar agua caliente en ayunas, así como una dieta rica en fibra.

- **Alimentación:** tanto en la alimentación oral, como por SNG, entrenaremos a las familias para asegurar que sea eficaz y segura, aconsejando seguir una dieta sana y adaptada a sus posibilidades. Adaptar utensilios, bandejas, vasos... para dar autonomía al paciente. Si el paciente es portador de sonda nasogástrica, la familia deberá recibir una educación sencilla (paciente sentado a la hora de la alimentación, importancia de la higiene bucal, dar líquidos además de la nutrición, sonda cerrada con tapón cuando no se use, consultar si se producen tos o vómitos durante la alimentación, no manipular, traccionar o reintroducir una sonda desplazada...).
- **Sueño:** evitar siestas diurnas, facilitar tareas que fatiguen y distraigan y marcar muy bien la diferencia del entorno entre el día y la noche.
- **Higiene-vestido-piel:** hacer una reforma sencilla en el hogar si se considera necesaria: cambiar bañera por plato de ducha, instalar pasamanos en ducha e inodoro, etc. La higiene se puede hacer en una banqueta en la ducha o, si no puede desplazarse, en la cama, en cuyo caso el hospital es un buen sitio para que el cuidador aprenda a hacerla. Para el vestido, usar ropa cómoda y amplia. Se recomienda empezar vistiendo el lado afectado y, para desvestirse, comenzar por el lado sano.
- **Movilizaciones:** transcurridas las primeras 24 h tras el ictus, el neurólogo evaluará, en función de la clínica neurológica y las complicaciones sistémicas, la actividad conveniente en cada paciente. Si el paciente está estable pero presenta déficits importantes, será evaluado por el médico rehabilitador en la fase aguda (Unidad de Ictus o planta Vascular), para comenzar la fisioterapia lo antes posible. Sin embargo, si el paciente está inestable, se pospondrá el comienzo de la actividad. Dichas decisiones serán comunicadas a la familia para que participen con nosotros en el cuidado del paciente. El fisioterapeuta enseñará a la familia las movilizaciones pasivas, así como las activas de la parte sana.

Es importante recordar la importancia de la sedestación y los cambios posturales a lo largo del día. Explicar la correcta postura alineada del paciente, tanto sentado como en la cama, usando almohadas en zonas de fricción. La postura más recomendable es boca arriba, pero si el paciente no la tolera puede ponerse de lado. Estimular la deambulaci3n cuando proceda. Para mayor profundidad, abordaremos este tema en la parte dedicada a la Rehabilitaci3n del paciente.

- **Comunicación:** como desarrollaremos más adelante, es importante esforzarse para conseguir una comunicación efectiva con el paciente.
- **Ambiente/entorno:** es fundamental que el paciente pueda decidir e implicarse en su recuperación, recibiendo mensajes positivos. Si es posible, buscar un modo de readaptación profesional. Sustituir si es necesario unas actividades por otras más factibles y mantener actitud positiva.
- **Técnicas básicas de Rehabilitación** física, cognitiva y de comunicación. Abordando con creatividad situaciones cotidianas se puede iniciar una estimulación cognitiva y terapia ocupacional en su entorno, que complementarán aquellas técnicas realizadas por profesionales.
- **Los aspectos propios de cada paciente:** heminegligencia, inestabilidad emocional, son particularidades de cada enfermo que la familia tiene que conocer, para poder comprender las dificultades de su ser querido.
- Entrega a la familia de **documentación específica** sobre cuidados del ictus, durante su estancia y para el domicilio, etc.

g. Bibliografía

1. Masjuán J et al. Actualización del Plan de Asistencia Sanitaria al Ictus. Neurología. 2011;26:383-96.
2. Ministerio de Sanidad y Política Social. (Internet). (Acceso 30 de mayo 2015). Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>
3. Escala Canadiense. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: <http://www.ictussen.org/?q=node/45>
4. Escala de Barthel. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: http://www.enfermeria21.com/download/e21apuntes/enfermeria-medico-quirurgica/ESCALA_DE_BARTHEL.doc
5. Escala de Rankin. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: http://www.rccc.eu/ucimanacor/Ictus/PosterCodigolctus_archivos/Rankin.html
6. Bennasar Venny M, Gómez Salgado J. Atención al paciente con alteraciones respiratorias, cardiovasculares y neurológicas. Madrid. Fuden 2008.
7. Escala de Glasgow. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: http://telesalud.ucaldas.edu.co/telesalud/Sitio_Web_Postgrado/pautas/trauma/glasgow_adulto.htm
8. Hernia cerebral. Medline Plus. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001421.htm>
9. Hidrocefalia. Medline Plus <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001571.htm>
10. Sepsis. Medline Plus. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000666.htm>

11. Deshidratación. Medline Plus. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000982.htm>
12. Iraola Ilo A. Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/masmir/pdf/growingUp/Amparo_Iraola_SIADH.pdf
13. Hiperglucemia. American Diabetes Association. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: <http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/tratamiento-y-cuidado/el-control-de-la-glucosa-en-la-sangre/hiperglucemia.html>
14. Hemorragia. Medline Plus. (Internet) (Acceso 1 de Junio de 2015). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000045.htm>
15. Comité Operativo para la Seguridad del Paciente. Junta de Andalucía. Estrategia de prevención, detección y actuación ante el riesgo de caídas: Observatorio para la seguridad del paciente; Dic 2009.
16. Carod-Artal FJ. Percepción de la salud, calidad de vida y gasto sociosanitario en supervivientes de un ictus y en sus cuidadores principales (tesis doctoral). Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina; 1998.
17. Alcántara S, Ortega E. Trastornos afectivos en el paciente con ictus y desajustes familiares. Rehabilitación. 2000;34(6):492-9.

5. EL IMPORTANTE PAPEL DE LOS TÉCNICOS EN CUIDADOS AUXILIARES DE ENFERMERÍA (TCAE)

Mario Durán Cordero, Ainhoa López Robles, Esther Martínez Martín, Fernando Padial Blanco, Marta de la Peña Madrigal, Cristina Rodríguez Bejarano, Oksana Sozda Sozda y Nira Esperanza Álvarez Rodríguez (TCAE del HUT)

En este capítulo nos centraremos en las funciones del equipo de auxiliares en el cuidado del paciente hospitalizado con ictus. Se trata de un abordaje práctico, desde el punto de vista del TCAE, que conoce y trata al paciente muy de cerca, con recomendaciones muy útiles para los diferentes problemas que se plantean durante el ingreso y al alta.

Aseo y cuidado de la piel

- En primer lugar, para el aseo del paciente aclimataremos la habitación, prestando especial atención a ventanas y corrientes de aire.
- Explicaremos con detalle qué vamos a hacer y cómo.
- Es importante cuidar la higiene del paciente para evitar infecciones, con especial atención si existiese incontinencia urinaria o fecal, y para que el enfermo se vea mejor a sí mismo.
- Si es posible, la persona deberá responsabilizarse de su propia higiene, favoreciendo su autocuidado y nunca dejándolo solo, ya que el riesgo de caída es elevado.

- Puede facilitarse el aseo colocando una silla para que pueda lavarse la cara, peinarse o afeitarse.
- Es preferible la ducha a la bañera, ya que favorece su autoestima y le hará sentirse mejor, además de ser el aseo más completo.
- Puede colocarse también una silla o un taburete en el plato de la ducha, y es conveniente colocar un asidero en la pared que le permita agarrarse y evitar caídas.
- Si el enfermo está en reposo, el aseo será en la cama.
- Se lavará con una esponja y jabón neutro, prestando después especial atención en el secado de los pliegues de la piel y en la mano si el miembro es parético, ya que la humedad favorece el crecimiento de bacterias y hongos.
- Hidrataremos la piel con crema hidratante y vigileremos a su vez los puntos con más riesgo de úlceras por presión, para evitar la aparición de estas.
- Evitaremos el abuso de colonias y alcohol de romero, ya que resecan la piel si contienen alcohol.

Mobilización y Rehabilitación

La piel del paciente con secuelas tras un ictus es muy sensible. Las parálisis o plejías hacen que ciertas zonas estén expuestas a apoyos prolongados y sufran alteraciones que conducen a la formación de úlceras. Los lugares más predispuestos a que se formen estas son: zona sacra y espalda –omóplatos–, codos, tobillos, caderas y rodillas. En general se darán cambios posturales cada 2-3 horas (al menos dos por turno) a los pacientes encamados, siguiendo una rotación programada e individualizada que incluya siempre que se pueda el decúbito supino, la sedestación, el decúbito lateral izquierdo y el decúbito lateral derecho, y registrando la posición en la que se deja al paciente para dar continuidad a los cuidados.

Hay que corregir las posturas viciosas y colocar tantas almohadas o cojines como sean necesarios, sobre todo en los miembros pléjicos. Si es posible, hay que colocar un colchón antiescaras, mejor llamado colchón de aire alternante, para que distribuya la presión en estas zonas tan propensas.

En el caso de que aparezcan úlceras, recurriremos a las curas de Enfermería para su correcto tratamiento.

En cuanto a la movilización al sillón, ayudaremos al paciente a razón de las secuelas que le haya dejado el ictus. Dependiendo de la movilidad que tenga el paciente, seremos nosotros los encargados de levantarlo y acostarlo, o simplemente de servir de apoyo a la hora de que lo realice solo o con familiares. Le recordaremos, una vez levantado, la importancia de realizar los ejercicios que recomienda el fisioterapeuta o el médico rehabilitador.

A continuación se proporcionan consejos prácticos para los cambios posturales en distintas posturas. Este material complementa el que encontraremos en el capítulo de fisioterapia.

- **Decúbito supino**

- Colocar la cabeza sobre una almohada, inclinada hacia el lado sano.
- Situar una almohada bajo el hombro afectado para evitar luxación y otra almohada bajo el brazo, que debe permanecer separado del cuerpo.
- Otra almohada bajo la cadera del lado afectado, de modo que la zona permanezca perfectamente alineada.
- Los miembros inferiores deben permanecer estirados.

- **Decúbito lateral sobre lado hemipléjico**

- La cabeza debe apoyarse sobre una almohada.
- Colocar el miembro superior afectado con el hombro hacia delante para que no tenga que soportar peso.
- El miembro inferior afectado quedará alineado con el tronco, es decir, cadera extendida y rodilla ligeramente flexionada. Colocar una almohada entre las piernas.

- **Decúbito lateral sobre lado sano**

- La cabeza debe apoyarse sobre una almohada.
- El hombro y brazo afectados deben dirigirse hacia delante en extensión, apoyados sobre una almohada y con los dedos estirados.
- El miembro inferior afectado sobre una almohada y en semiflexión.

- **Sedestación**

- Realizar el traslado de la cama al sillón según el procedimiento.
- La espalda debe permanecer recta y la cabeza apoyada.
- Colocar una almohada en la parte posterior del hombro afectado.
- Situar el miembro superior afectado reposando sobre una almohada.
- Los miembros inferiores apoyados en el suelo y bien alineados.

Alimentación

Evaluaremos junto con el personal de Enfermería la capacidad deglutoria del paciente mediante el test de deglución.

- Si el paciente traga correctamente, se le debe administrar una dieta parecida a la habitual. Los alimentos ricos en fibra deben tenerse en cuenta para evitar el estreñimiento.
- Si el paciente se puede alimentar por vía oral, pero no traga correctamente, es conveniente modificar la consistencia de la comida, pidiendo una dieta triturada y adaptándola conforme a los progresos del paciente si fuera necesario. Si la disfagia es a líquidos, hay que espesarlos con espesantes especiales. Es importante mantener una posición correcta, la persona debe estar sentada; la comida se debe dar por la parte de la boca no afectada y a veces es conveniente bajar la barbilla para favorecer la deglución.

- Si el paciente no puede alimentarse por vía oral (boca), ya que no es capaz de tragar, se debe buscar una vía alternativa para la alimentación. En dicho supuesto, su médico le indicará la alternativa que debe seguir, que puede incluir la alimentación a través de una sonda, lo que se denomina alimentación enteral. En ese caso es importante mantener una posición correcta mientras pasa la alimentación: la persona debe estar sentada o semisentada. Pararemos la nutrición cada vez que movilizemos al paciente para evitar regurgitaciones y tendremos cuidado de no tirar de la sonda en un descuido mientras realizamos los cambios posturales. No se debe olvidar que la higiene bucal es importante también en los pacientes alimentados por sonda, ya que la boca tiende a researse. En los pacientes con sonda nasogástrica, limpiaremos los orificios nasales a diario y apoyaremos la sonda cada día en un lugar distinto de la nariz, para evitar úlceras.
- En casos en los que se prevea que la alimentación enteral va a ser más duradera en el tiempo, a veces se opta por hacer una gastrostomía (apertura de un orificio en la pared anterior del abdomen para introducir una sonda de alimentación en el estómago). En los pacientes con gastrostomía deberemos seguir el mismo procedimiento que hemos descrito anteriormente, teniendo cuidado en los cambios posturales y parando la nutrición con cada movilización. Además se debe limpiar a diario la piel de alrededor de la sonda, la sonda y las conexiones con agua y jabón. Es conveniente poner unas gasas alrededor del orificio de la sonda, tapar con un esparadrapo suave, y cambiar diariamente el esparadrapo y el lugar de sujeción de la sonda.

Apoyo psicológico a paciente y familiar

Son muy frecuentes, después del ictus, la ansiedad, los sentimientos de frustración, los cambios bruscos de estado de ánimo e incluso la depresión. En los días de ingreso hospitalario serán los TCAE, al ser el personal sanitario que más tiempo pasa con el paciente, la principal fuente de información y el principal apoyo de paciente y familiares. Ayudarán y apoyarán en la medida de lo posible. Es importante recordar al paciente que los resultados de sus esfuerzos son a largo plazo, que el proceso es lento pero necesario; hay que animarle pero siendo siempre realista, nunca creando falsas expectativas.

Se enseñará en la medida de lo posible a los familiares a enfrentar esta situación, haciéndoles partícipes del cuidado diario de su familiar, y enseñándoles todo lo necesario de cara al alta hospitalaria y a los posibles cambios en su vida diaria. El enfermo y su entorno han de poder manejarse en su domicilio, por lo que se les instruirá en el manejo de cuantas novedades hayan aparecido en su vida.

• Colaboración en técnicas de Enfermería

- Valoración de la continuidad de la piel. Apoyo en las curas de úlceras por presión si las hubiera.
- Manejo de la nutrición enteral.
- Colocación de sonda vesical.

- Manejo y limpieza de traqueotomía.
- Administración de medicación oral.
- Colocación y manejo de los cables de monitorización.

• Orientación general al ingreso

- En nuestro hospital disponemos de una guía de acogida al paciente hospitalizado, dentro de la que se incluye un apartado referido al ictus, que debe servir de orientación para el paciente y la familia al ingreso en la UI o la planta de hospitalización: Guía de acogida al paciente en Unidad de Ictus y planta de Neurología Vascular del HUT (Anexo 12).

• Consejos generales al alta

- Desde los primeros días, el equipo de planta (médico, enfermería, auxiliares, rehabilitador) va a intentar enseñar progresivamente al paciente y cuidadores su papel en todos los cuidados. Es sumamente importante que el paciente y sus cuidadores se involucren muy estrechamente desde el comienzo, ya que de su colaboración va a depender el éxito de la recuperación del paciente.

El regreso al hogar (Hoja de información al alta. Anexo 13) tras la hospitalización puede suponer tranquilidad, pero también surgen gran cantidad de inconvenientes y dudas debidas a la nueva situación, tanto para el paciente como para el cuidador, y a la que ambos han de adaptarse. El cuidador solo suplirá aquello que el paciente no puede hacer. Hay que dejar que el paciente intente hacer primero la actividad, y si no puede, ayudarle en la terminación o sustitución de la misma (peinarse, vestirse...). Tanto la motivación como la colaboración entre paciente y cuidador son fundamentales para ambos. El objetivo de la recuperación del paciente es lograr su independencia en todas las actividades.

Las **actividades de la vida diaria** (AVD) son aquellas tareas que la persona necesita llevar a cabo diariamente en función de su rol biológico, emocional, cognitivo, social y laboral. Dentro de las AVD podemos hacer tres grupos:

- Las básicas, son las necesarias para el autocuidado; aseo, vestido, alimentación, control de esfínteres, movilidad y transferencias.
- Las productivas, necesarias para el cumplimiento de su rol social. Pueden ser tareas domésticas, académicas, laborales, de cuidados de terceros, utilización de transportes, etc.
- Las actividades de ocio y tiempo libre, todas ellas van encaminadas a que el sujeto pueda llevar una vida independiente en su entorno.

C. LA “OTRA HOSPITALIZACIÓN”. LA IMPORTANCIA DE UN CONOCIMIENTO MULTIDISCIPLINAR

En este capítulo intentamos recoger la información que suele encontrarse dispersa en distintas fuentes y que se excluye, en general, de los algoritmos habituales, repetidos hasta la saciedad en toda guía sobre estos pacientes.

Técnicas básicas de movilización y colocación del paciente, la comunicación del enfermo afásico, los intentos para explorar la disfagia, el manejo de una complicación tan frecuente como el delirio, los aspectos emocionales del proceso por el que están pasando nuestro paciente y su familia...; estos son temas que inquietan a nuestro equipo y para los que no encontrábamos una respuesta satisfactoria.

Añadimos, además, una parte de conocimientos médicos que son de gran ayuda, teniendo en cuenta la comorbilidad de nuestros pacientes: lo cardiológico. Para ello hemos intentado recuperar la parte más básica de la semiología cardiológica y, además, ayudar a aprovechar al máximo los recursos técnicos de la Unidad con unos conceptos básicos que permitan la interpretación del monitor de electrocardiografía.

Terminamos el capítulo con algunos conceptos básicos de Trabajo Social, intentando familiarizarnos con la terminología que las familias empezarán a manejar ya durante el ingreso y sobre la que, en su angustia, buscarán respuesta en nosotros.

1. FISIOTERAPIA EN EL PACIENTE CON ICTUS AGUDO

Sonia Garrido Esteban (*Fisioterapeuta del HUT*), **Paz Acosta Ramírez** (*Fisioterapeuta del HUT*), **María José Rodríguez Moreno** (*Fisioterapeuta del HUT*), **Saray de Felipe Berzal** (*TCAE del HUT*) y **Nara Pérez Naranjo** (*Logopeda del HUT*)

Después de un ictus se puede producir la pérdida de movimiento de la mitad del cuerpo, de manera completa (hemiplejía) o parcial (hemiparesia), además de trastornos sensitivos, visuales, de atención, cognitivos y emocionales como la depresión.

Es muy importante que desde el Servicio de Enfermería y Rehabilitación se inicien los cuidados oportunos de este tipo de pacientes desde el primer momento del ingreso. Identificaremos los problemas que incapacitan al paciente en cada fase de la evolución para marcar unos objetivos específicos. Además, es muy importante implicar al paciente, al resto de especialistas y conseguir un correcto soporte familiar para minimizar los déficits, tanto personales como sociales del paciente.

Las complicaciones que se pueden derivar de la situación inicial de inmovilización y encamamiento que sufre un paciente con ictus son:

- Pérdida del esquema corporal.
- Rigideces articulares.

- Heridas o úlceras por presión (UPP).
- Hombro doloroso del lado afectado.
- Problemas venosos.
- Dificultades respiratorias.

Para minimizar estas complicaciones se deben llevar a cabo las siguientes actuaciones:

a. Tratamiento postural

Se deben realizar cambios posturales inicialmente cada 2-3 horas de día y de noche. El intervalo de tiempo irá aumentando cuando sea capaz de girarse y moverse por sí mismo.

Es muy importante colocar correctamente al enfermo encamado tras sufrir un ictus porque es el momento en el cual el proceso de reestructuración cerebral está más activo. De esta manera le estamos dando información al cerebro de la correcta alineación de las articulaciones y favorecemos los patrones normales de movimiento, para conseguir la mayor recuperación funcional posible¹.

El cerebro, gracias a la neuroplasticidad, creará nuevas conexiones tanto motoras como sensitivas y de integración, y si el cuerpo del paciente se encuentra desalineado, lo asimilará como la situación normal estableciendo patrones incorrectos que darán lugar a un movimiento poco económico, ineficaz y limitado.

Tanto los cambios posturales como las movilizaciones y transferencias deben realizarse de forma lenta, explicando al enfermo cómo lo debe hacer, para que consigamos su colaboración, reaprendizaje y finalmente su independencia.

Decúbito supino

Es la posición más cómoda. Predomina el tono extensor.

- **Cabeza, tronco y miembro superior (MS) afecto:** (Figura 1)
 - Colocaremos dos almohadas en forma de X bajo la cabeza y cinturas escapulares del paciente, siendo la almohada que se coloca bajo el lado afecto la que se encuentra por encima de la otra. El objetivo es dar más información al cerebro del lado afecto y conseguir la elevación del punto clave central (entre espalda y esternón), ya que en decúbito supino tiende a la extensión. Tenemos que conseguir que la cabeza se sitúe con ligera flexión, las dos escápulas a la misma altura y evitar la tendencia del hombro a la rotación interna y a la "anteriorización".
 - El MS alineado con abducción 30º, ligera flexión de codo, pronación de antebrazo, extensión de muñeca (clave en el desarrollo de la función de la mano) y mano abierta (pulgar separado).

Figura 1. Colocación en decúbito supino.



Figura 2. Decúbito lateral sobre el lado sano.



- **Miembro inferior (MI) afecto:** almohada o toalla debajo de la pelvis y otra para mantener una rotación neutra o ligeramente interna de cadera y tobillo a 90° con una toalla enrollada en forma de ocho por la planta del pie de manera que los extremos queden por debajo de la pantorrilla.

Decúbito lateral sobre el lado sano

Tono muscular neutro (Figura 2):

- **Cabeza:** sobre una almohada.
- **MS afecto:** doble almohada bajo el brazo para mantenerlo a la misma altura que la escápula y que permita su apoyo completo desde la mano a la axila. Colocamos flexión de hombro, codo en extensión, ligera pronación y mano abierta. Cintura escapular: toalla para alineación escapular, evitando la anteriorización.
- **Tronco:** dos "churros" en la zona abdominal y posterior para estabilizar el tronco.
- **MI afecto:** sobre una almohada, semiflexión de cadera y rodilla, tobillo a 90° .
- **Lado sano:** MS como más cómodo esté el paciente y MI con cadera en extensión, ligera flexión de rodilla.

Decúbito lateral sobre el lado afecto

Las pautas son así (Figura 3):

- **Cabeza:** sobre una almohada.



Figura 3. Decúbito lateral sobre lado afecto.

- **MS afecto:** es importante colocar la escápula separada de la columna en protracción (traccionando con nuestra mano debajo de la escápula hacia delante, nunca del brazo u hombro), hombro flexionado (no más de 90°), codo en extensión y ligera supinación (el brazo se puede colocar encima de un almohada).
- **MI afecto:** cadera en extensión, ligera flexión de rodilla y tobillo a 90°.
- **Lado sano:** MI sobre una almohada. Como más cómodo esté el paciente.

Decúbito prono

Es importante colocar al paciente en decúbito prono, 15 minutos al día.

b. Movilizaciones y transferencias

Para la correcta realización de las movilizaciones y transferencias existen una serie de técnicas, que además de prevenir la aparición de lesiones en el técnico sanitario, facilitarán que nuestros pacientes se sientan mucho más seguros al movilizarlos de una manera estable y coordinada.

Cada uno deberá adaptar las técnicas que vamos a ver a las circunstancias del entorno que le rodea (mobiliario, espacio, ayudas...), a las del enfermo (grado de independencia, constitución...) y a su condición física.

Clasificamos las transferencias en tres grupos atendiendo al grado de dependencia del paciente:

- **Autónomos:** no necesitan una ayuda física porque mantienen las habilidades necesarias para moverse, pero necesitan supervisión.
- **Semiindependientes:** pueden colaborar a la hora de hacer los traslados, facilitando la labor de quien los moviliza.
- **Dependientes:** no pueden colaborar, lo cual implica que levantemos todo su peso. En este caso utilizaremos aparatos mecánicos (grúas).

Autónomos

Para los autónomos se proporcionarán instrucciones verbales.

- **Transferencia de posición de pie a sentado:**
 - Colocarse de espaldas a la silla, retroceder hasta tocarla con la parte posterior de la pierna.
 - Debe inclinar el tronco hacia delante, mientras flexiona los miembros inferiores.
 - Se puede apoyar con las manos sobre los muslos si le falta fuerza en los miembros inferiores.

- **Transferencia de posición sentado a de pie:**

- Sentarse al borde de la silla.
- Retroceder los pies.
- Inclinar el tronco hacia delante con la espalda recta.
- Apoyarse en los muslos para subir extendiendo lentamente rodillas y caderas.

- **Transferencia de tumbado a sentado:**

- Doblar las rodillas con los pies apoyados en la cama.
- Tumbarse de lado al borde de la cama.
- Dejar caer las piernas por fuera de la cama mientras que con el brazo que queda encima del cuerpo nos apoyamos haciendo fuerza hasta quedar sentado al borde de la cama.

- **Transferencia de sentado a tumbado:**

- Nos sentamos en el borde de la cama.
- Dejamos caer el tronco hacia el cabecero ayudándonos con los brazos.
- Subir las piernas.

Semiindependientes

Tanto con los pacientes semiindependientes como dependientes actuaremos ayudándoles físicamente, por ello los principios fundamentales que debemos adoptar en la colocación de nuestro cuerpo son los siguientes:

- Espalda recta.
- Piernas flexionadas (caderas y rodillas dobladas).
- Al paciente lo colocaremos lo más cerca posible de nuestro cuerpo, agarrándolo de forma consistente.
- Los pies los colocaremos separados para tener una buena estabilidad, siempre con un pie en la dirección hacia donde queramos trasladar al paciente.
- Para levantar al paciente usaremos el contrapeso de nuestro cuerpo.
- Utilizaremos apoyos para darnos estabilidad y fuerza en el traslado.

Describiremos a continuación, y con la ayuda de fotografías, la **transferencia de la cama a la silla** (Figuras 4,5 y 6):



Figura 4. Colocación del paciente semiindependiente para incorporarlo de la cama.



Figura 5. Colocación del paciente semiindependiente.



Figura 6. Bloqueo de los pies del paciente para levantarlo.

- **Tumbado boca arriba en el borde de la cama:** el paciente tiene que estar tumbado boca arriba cerca del borde de la cama. Para llegar a esta posición desde el centro debe:
 - Desplazar la cabeza hacia el borde.
 - Desplazar las piernas hacia el borde.
 - Por último, haciendo sobre cabeza y pies puntos de apoyo, desplazar las caderas hacia el borde.

Si necesita ayuda en alguno de estos tres movimientos, nos colocaremos en el borde al que queremos que llegue, y con las rodillas flexionadas pasamos nuestros brazos por debajo o bien de su cabeza, piernas o caderas, y haciendo contrapeso con nuestro cuerpo le desplazamos hacia nosotros.

- Así colocado, le **ayudaremos a sentarse en el borde de la cama:**
 - Agarramos al paciente en forma de abrazo (con un brazo por debajo de su cabeza y el otro por detrás de las rodillas).
 - Solicitamos su colaboración y, con un pequeño giro de nuestro cuerpo, lo incorporamos quedando sentado al borde.
- Por último, le trasladaremos de la **cama a la silla** (Figuras 7 y 8):



Figuras 7 y 8. Sentando al paciente ya en la silla.

- Colocamos la silla al lado de la cama.
- Flexionamos las piernas y bloqueamos la pierna plégica del paciente utilizando nuestro pie.
- Colocamos los pies separados, uno más adelantado (el que bloquea) y el otro en dirección a la silla.
- Rodeamos su tórax con nuestras manos haciendo un agarre firme.
- El paciente se apoyará con su brazo sano en nuestro hombro.
- Giramos el tronco, nos ayuda con su pierna sana.
- Controlamos la velocidad con la que se sienta con el contrapeso de nuestro cuerpo.

Dependientes

Vamos a ver las movilizaciones y transferencias más utilizadas:

- **Tumbarse de lado** (Figura 9):



Figura 9. Poniendo al paciente de lado.



Figuras 10 y 11. Desplazando al paciente hacia el cabecero de la cama.

- Nos colocamos en el lado al que queremos girar al paciente.
- Doblamos la pierna más alejada de nosotros metiendo el pie por debajo de la otra.
- Le hacemos girar hacia nosotros tirando con una mano de la rodilla doblada y con la otra por encima de la muñeca que está más alejada, o por detrás de la escápula si se trata del lado afecto.
- **Desplazamiento al cabecero de la cama** (Figuras 10 y 11):
 - Se realiza con el paciente tumbado boca arriba.
 - Nos apoyamos sobre el cabecero de la cama.
 - Hacemos fuerza con la rodilla flexionada.
 - Lo hacemos entre dos personas.
- **De la cama a la silla** (Figura 12):
 - Esta transferencia la hacemos entre dos personas.
 - Una toma el tronco del paciente por detrás de la silla a la que queremos trasladarle.
 - Otra, con las piernas muy flexionadas y una más adelantada que la otra, toma al paciente por debajo de sus rodillas.
 - Nos ponemos los dos de acuerdo para hacer el esfuerzo al mismo tiempo.



Figura 12. Colocando al paciente en una silla.

• **Incorporación en la silla** (Figura 13):

- Incorporación desde delante: piernas flexionadas, bloqueo con rodilla y contrapeso del cuerpo.
- Incorporación desde atrás: peso cerca del cuerpo, presa consistente con antebrazos y fuerza con las piernas.



Figura 13. Recolocando al paciente en la silla.





Figura 14. Ayudando al paciente a levantarse del suelo.

- **Levantamiento del suelo** (Figura 14):

- En caso de caída del paciente, no precipitarse y buscar ayuda.
- Sujetarle con una toalla por debajo de las axilas.
- Bloquear las piernas del paciente entre las de los cuidadores.

c. Tratamiento fisioterápico (movilizaciones y fisioterapia respiratoria)

- Movilizaciones pasivas, activoasistidas o activas (según el estado del paciente) de las extremidades paréticas, y activas de las sanas.
- Incorporar al paciente lo antes posible, dentro de las posibilidades.
- Fisioterapia respiratoria:
 - Ejercicios para mantener las vías respiratorias libres de secreciones, que se acumulan por la situación de encamamiento inicial del paciente.
 - Mejorar la ventilación del hemitórax afecto debido a la falta de movimiento que se produce en la caja torácica.
 - Trabajar la respiración abdominodiafragmática y costal superior e inferior.
- Maniobras de normalización del tono muscular gracias a la utilización de técnicas de facilitación (Bobath, Kabat, Vojta, Perfetti...).

- Ejercicios de integración del lado afecto como p.ej. autoasistidos de miembros superiores (es muy importante estimular al paciente hablándole y buscando su colaboración).
- Trabajo de equilibrio en sedestación con control de la posición del tronco.
- Trabajo de cambio postural activo.

d. Utilización de ortesis

Debemos saber que existen ortesis y ayudas técnicas (silla de ruedas, muletas, tabla para facilitar el uso de la bañera, calzadores, etc.) que los pacientes con ictus pueden precisar. Siempre será el médico rehabilitador el que decida cuál es el dispositivo ortopédico más apropiado considerando la situación global del paciente (recuperación motora, el grado de espasticidad, patrones de marcha alterados, nivel cognitivo, etc.)³.

- Ejemplos de ortesis antiequino (Figura 15).
- Ortesis postural para la mano (Figura 16).



Figura 15. Ortesis antiequino.



Figura 16. Ortesis para la mano.

e. Orientación a los familiares en el manejo y motivación del paciente

La mayor parte de la recuperación, en las lesiones moderadas o graves, se experimenta en los **tres primeros meses tras el ictus**, progresando de manera más lenta hasta al menos los seis meses, y en algunos pacientes se continúa levemente hasta el año. Por esta circunstancia, y para facilitar que la recuperación prosiga tras el alta hospitalaria, es muy importante informar a los familiares acerca de los cuidados que tendrán que realizar en el domicilio, siempre **teniendo en cuenta que no todos los pacientes se recuperan totalmente**⁴.

Para enfrentarnos con esta patología, junto con el tratamiento médico, la Rehabilitación se ha demostrado importante para ayudar a su recuperación, así que habrá que orientar a la familia para obtener este recurso, aunque puede ocurrir que al finalizar el periodo de Rehabilitación, los enfermos permanezcan estabilizados con algunos déficits como pérdida de fuerza en un miembro superior, que puede dificultar la movilidad y manipulación con el mismo; o afectar al miembro inferior, que puede quedar paralizado, haciendo difícil o impidiendo la bipedestación o deambulación. El paciente y su acompañante deben afrontar esta situación en su domicilio para reintegrarse, dentro de sus posibilidades, a una vida útil, aceptando lo que se ha perdido.

Consejos para el domicilio tras el alta hospitalaria:

- **Cuidados:** cambios posturales, higiene postural, higiene de la piel, alimentación, manejo de la sonda urinaria... Todo ello según el estado del paciente.
- **Vivienda:** eliminar barreras arquitectónicas (alfombras, poner a su alcance los utensilios que pueda necesitar, adaptar las puertas, los baños...).
- **Actividades de la vida diaria (AVD):** siempre dejaremos que el paciente realice todas las actividades que le sean posibles y reservaremos la ayuda del cuidador para aquello que realmente no pueda realizar⁵.
 - *Vestirse:* ropa de fácil colocación. Al principio sustituir botones o cremalleras por velcros. Siempre se empieza a vestir por el lado afecto y a desvestirse por el sano.
 - *Higiene personal:* se colocará una silla para facilitar la higiene en el lavabo y preferiblemente se usará la ducha frente a la bañera con un taburete en su interior y un asidero en la pared (para ayudar a vestirse y asearse).

Es importante transmitir al paciente que debe recurrir a los especialistas necesarios para la correcta recuperación, tanto física como psíquica: fisioterapia, logopedia, terapia ocupacional, atención psicológica.

f. Bibliografía

1. Aso D. Paciente encamado tras daño cerebral adquirido. FisiAso neuroblog (internet) (2015) (26-7-2015). Disponible en: <http://davidaso.fisioterapiasinred.com/2012/07/paciente-encamado-tras-dano-cerebral-adquirido.html>

2. Dotte, P. Método de movilización de los pacientes. Ergomotricidad en el ámbito asistencial. Elsevier Masson. 2010. ISBN 9788445820285.
3. Conejero Casares JA. Prescripción de ortesis y otro material de adaptación en pacientes con hemiparesia. Elsevier (internet). (26-7-2015). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-rehabilitacion-120-articulo-prescripcion-ortesis-otro-material-adaptacion-10018775>
4. Consejos y cuidados tras un ictus (internet). Edita: Agencia Laín Entralgo Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias Gran Vía, 27. 28013, Madrid. España-Spain (citado 26-7-2015). Disponible en: http://www.sergas.es/docs/EGSPC/folleto/_Ictus_AP__paciente.pdf
5. Consejos y cuidados tras un ictus: información para pacientes y familiares. (Internet). Edita: Agencia Laín Entralgo Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias Gran Vía, 27. 28013, Madrid. España-Spain (citado 26-7-2015). Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadervalue1=Content-disposition&blobheadervalue2=cadena&blobheadervalue3=filename%3DGPC_Ictus_Informaci%C3%B3nPaciente.pdf&blobheadervalue4=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1271807293036&ssbinary=true

2. LENGUAJE Y DEGLUCIÓN. TÉCNICAS DE LOGOPEDIA

Nara Pérez Naranjo (*Logopeda del HUT*), **Patricia Fuentes Navajo** (*Logopeda del HUT*) y **Sonia Garrido Esteban** (*Fisioterapeuta del HUT*)

a. Alteraciones del lenguaje y la comunicación en el ictus. Aproximación inicial

Los déficits en la actividad cognitiva de un paciente producidos por un ictus, un tumor cerebral o una enfermedad degenerativa no son iguales.

Los de instauración súbita (ictus) producen déficits más extensos e intensos que los procesos lentos de inicio progresivo, como un tumor cerebral. En los pacientes agudos el defecto observado es el efecto de dos factores que actúan simultáneamente:

- **Déficit específico:** se produce por el daño cerebral local que alterará todos los procesos que requieren de la actividad del área afectada. Es el daño cerebral más duradero.
- **Efecto global:** se produce por el daño cerebral global y difuso debido a la edematización cerebral, el efecto de la conmoción en los traumas cerebrales y el efecto de diasquisis. La diasquisis hace referencia a aquel fenómeno de inhibición que consiste en la interrupción de una función nerviosa por supresión de la corriente nerviosa que asegura esta función.

Afasia y disartria. Principales tipos

La afasia es la pérdida total o parcial de los procesos implicados en la formulación y comprensión del lenguaje, secundaria al daño cerebral adquirido de una red neu-

ronal distribuida en estructuras corticales y subcorticales, habitualmente del hemisferio cerebral izquierdo, dominante para el lenguaje¹. Es uno de los efectos más devastadores de un ictus, encontrándose presente en el 21-38% en un ictus severo y en asociación con una alta tasa de mortalidad y grado de discapacidad².

Las afasias, como indicábamos en otro capítulo, se clasifican tradicionalmente según la fluencia, comprensión y emisión del lenguaje. Sin embargo, el 50% de los casos son afasias no descritas según sistemas de diagnóstico tradicionales³, siendo los síndromes afásicos clásicos (Broca, Wernicke, conducción, anómica y transcortical) los más frecuentes, aunque también pueden darse por lesiones en áreas talámicas y de ganglios basales. En estos casos, puede producirse debido a la hipoperfusión cortical sostenida⁴ o a la pérdida neuronal producida por una oclusión arterial transitoria con la consiguiente reducción del riego sanguíneo⁵.

Siguiendo la metodología clasificatoria de Ardila⁶, tendríamos las afasias perisilvianas (Broca, Wernicke y conducción) en las que la repetición se encuentra alterada, en el territorio de las arterias mayores, y las extrasilvianas (transcortical motora, transcortical sensorial, transcortical mixta, talámica), con repetición alterada y debidas a ictus en las zonas arteriales frontera^{2,7}.

Los tipos principales de alteraciones del lenguaje que pueden sufrir estos pacientes se encuentran en las siguientes áreas:

- La expresión oral.
- La comprensión oral.
- La lectura.
- La escritura.
- La capacidad de comunicarse a través de gestos.

◆ Afasias motoras

(afasia de Broca, transcortical motora, transcortical mixta, global)

Son aquellas que se caracterizan por una pérdida de la capacidad del individuo para poder articular los sonidos o su correspondiente realización motora en palabras y/o frases.

◆ Afasias sensoriales

(afasia de Wernicke, transcortical sensorial, anómica, de conducción)

◆ Disartrias

Es la alteración del habla, producida por una lesión del sistema nervioso central y/o periférico, dando lugar a parálisis, debilidad o incoordinación de la musculatura del habla, comprometiendo de esta forma a los mecanismos que participan en la producción del habla (respiración, fonación, articulación, resonancia y prosodia)⁹.

La diferencia fundamental con la afasia, es que no es un trastorno del lenguaje, sino de la programación y/o ejecución articulatoria.

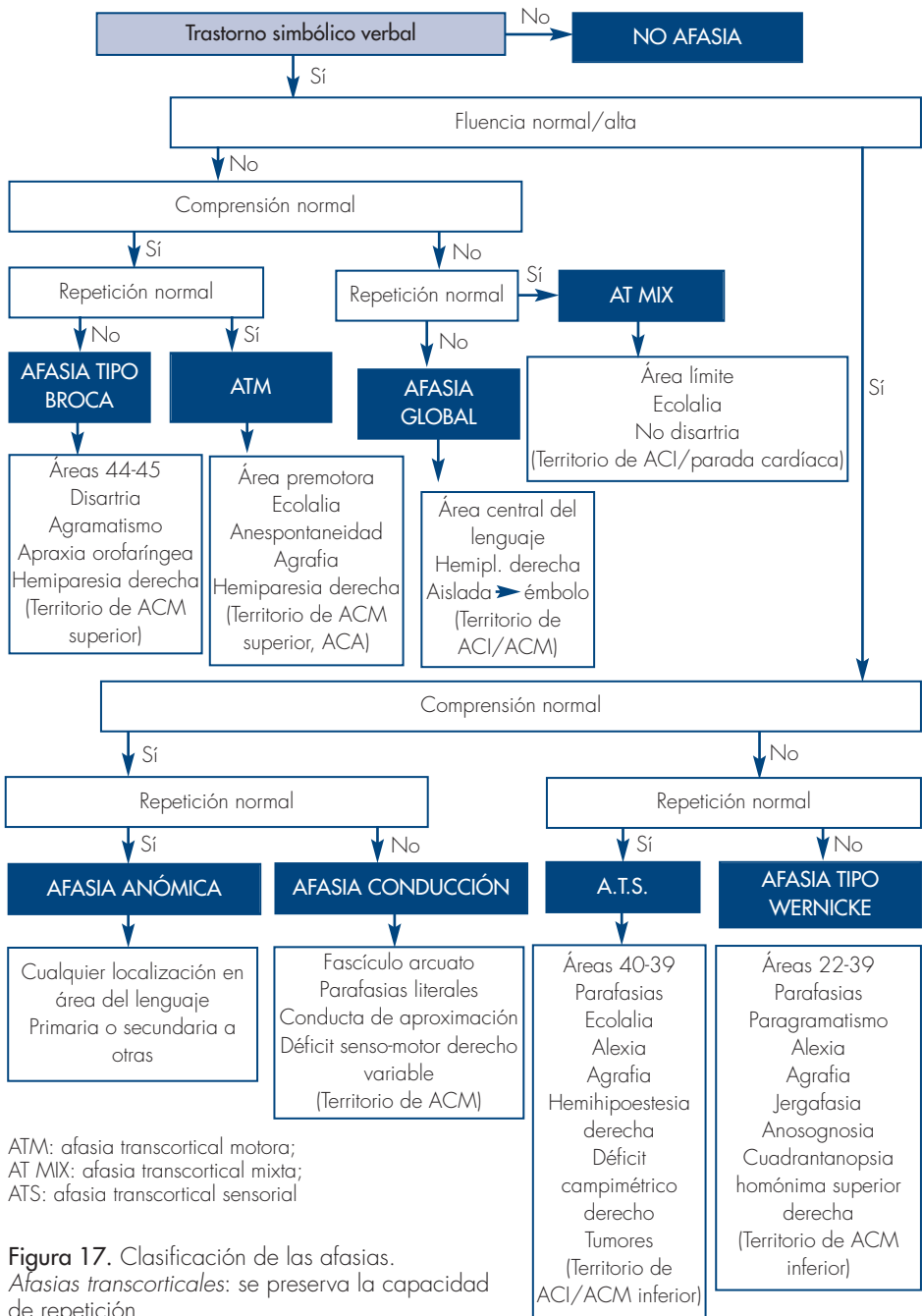


Figura 17. Clasificación de las afasias.
Afasias transcorticales: se preserva la capacidad de repetición.

Adaptado de Ferrero J. en: Perea MV, Ladera V, Echeandía C (1998).
<http://www.uninet.edu/union99/congress/confs/syn/09Perea.html>

Afasias motoras

	Manifestaciones lingüísticas y comunicativas
Expresión verbal	<p>Puede variar en los casos más severos desde mutismo hasta dificultades leves-moderadas para expresarse y/o con anomia</p> <p>Emissiones reducidas a escasas palabras que parecen repetir sin sentido ej.: más, más... (estereotipias) en los casos más severos y cuando evolucionan positivamente, pueden expresarse con un lenguaje pobre, sencillo y poco organizado "lenguaje telegráfico"</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problema agravado si no pueden utilizar escritura ni gestos • No pueden expresar necesidades básicas • Lentitud articulatoria. "Tardan mucho en poder decir las palabras" • En los casos más severos, no pueden decir absolutamente nada (afasia global) • Si no se les ofrece pronto un sistema alternativo de comunicación, se pueden deprimir e incluso encerrarse en sí mismas
Comprensión verbal	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente no afectada • Pueden tener dificultades en la comprensión de material verbal complejo
Lectura y escritura	<p>Gran variabilidad desde:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Imposibilidad para el reconocimiento de letras • Incapacidad para la asociación de sílabas con su sonido correspondiente • Dificultad para el reconocimiento y lectura de palabras de forma global y/o silábica • Dificultades motoras en la realización de la grafía de las letras y para la recuperación de su realización escrita • Frecuentemente tienen que reeducar para escritura la mano dominante (derecha)
Actividad social	<ul style="list-style-type: none"> • Truncan su vía de comunicación con los demás • Son totalmente dependientes en la vida cotidiana para expresar sus necesidades básicas • Suelen reducir su vida social limitándola a la familia cercana y, en los mejores casos, a amigos • Necesitan un sistema alternativo de comunicación

Afasias sensoriales

	Manifestaciones lingüísticas y comunicativas
Comprensión verbal	<ul style="list-style-type: none"> • En los casos más graves no pueden entender casi ninguna o ninguna palabra y en los leves entienden la mayoría de palabras frecuentes pero tienen dificultades para entender órdenes variando el grado de afectación (de sencillas a complejas) • Presentan grandes dificultades para seguir instrucciones sencillas • No entienden lo que los demás les quieren decir. Pueden entender determinadas situaciones de la vida diaria o rutinaria porque se apoyan en el contexto (gestos, miradas, palabras comunes, relación con la situación) • No comprenden conceptos espaciales y/o temporales: ayer, mañana, después, allí, detrás de, al lado, etc. • Se ayudan de gestos, miradas, personas familiares o indicaciones visuales • Generalmente no se dan cuenta de lo que les sucede (anosognosia)
Expresión verbal	<ul style="list-style-type: none"> • Está llena de neologismos (palabras inventadas), incongruencias semánticas y parece carente de sentido
Lectura y escritura	<ul style="list-style-type: none"> • En lectura pueden presentar una capacidad absolutamente normal, pero con las mismas dificultades que en el lenguaje oral • En escritura, presentan gran variabilidad desde <ul style="list-style-type: none"> - Imposibilidad para la escritura de letras componentes de una palabra con bolígrafo, teclado de ordenador o letras recortadas en cartulinas - Escritura de palabras y/o frases cambiando, omitiendo o sustituyendo letras - Escritura de párrafos sin una estructura adecuada mezclando ideas y temas
Actividad social	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden tener alteraciones de conducta relacionadas con "no entender" situaciones sociales sencillas • En situaciones sociales complejas necesitan a alguien que les "guíe y oriente"

Los pacientes afectados, pueden desarrollar un discurso coherente y bien estructurado pero no se les entiende al hablar, con distintos grados de inteligibilidad verbal. Sin embargo, tienen generalmente conservada la capacidad para poder escribir y comunicarse utilizando otras vías.

Abordaje inicial en la comunicación del paciente según el tipo de afasia¹⁰

◆ Pautas para personal de Enfermería y familiares

Situación	Cómo reaccionar adecuadamente
Cuando intente decir algo	<ul style="list-style-type: none">• Hacerle preguntas cerradas (que solo requieran sí/no)• Señalar objetos• Hacer gestos• Utilizar dibujos/fotos• No ignorar nunca sus intentos de comunicación• No hablar en lugar del paciente si no es ABSOLUTAMENTE NECESARIO
Si no entiende algo que le decimos	<ul style="list-style-type: none">• PACIENCIA. Intentar buscar otra forma de poder contarle diferente a la inicial• La vía visual, generalmente, nos permite apoyarnos para hacernos entender en nuestro objetivo de comunicación ("entiendo lo que me dices porque lo estoy viendo")• No sirve repetir lo mismo muchas veces• Evitar ruidos y distracciones mientras nos comunicamos. Ej. apagar la tele• Nunca hablarle más alto. Un afásico no está sordo• Utilizar frases cortas y sencillas que comuniquen una idea cada vez• Procurar conversar con él/ella cuando se encuentra más descansado
Cuando se comunique	<ul style="list-style-type: none">• Elogiar al paciente siempre que intente comunicarse• Ser honestos "decirle que va a hablar pronto o como antes" es engañarle y frustrarle en caso contrario• Si no le entendemos, decírselo con tranquilidad• "Darle tiempo para responder" sin agobiarle o dar una respuesta por él
A nivel social	<ul style="list-style-type: none">• Procurar incluirlo siempre en las conversaciones haciéndole participe de ellas y de las decisiones• Mirarle siempre a los ojos al hablarle• Tratar al paciente siempre como un adulto evitando "infantilizarle"• NO hacerle hablar con los demás cuando no lo desea

◆ Pautas específicas para el personal de Enfermería

- Si el paciente se muestra agitado o inquieto, recordar que no siempre entiende lo que vamos a hacerle. Si hay problemas de comprensión, se lo enseñaremos, ya que la vía visual es el método más rápido y fiable para que nos entienda.
- Favorezcamos un clima de comprensión ante sus dificultades para comunicarse. A veces es mejor un "No te entiendo pero te contesto con naturalidad" que un "¿Cómo?", "¿Qué has dicho?", "Eso no tiene sentido" (recordar que el paciente a veces no es consciente de sus errores).
- Es más importante prestar atención al contenido que a la forma, y a los gestos faciales y/o corporales.

- Las instrucciones verbales siempre deben ser cortas y concisas, y se deben dar de una en una, mejor que extensas e incluyendo distintos temas a la vez.
- Incluirle regularmente en las conversaciones con el resto de equipo que le trata, a veces simplemente con contestaciones de “sí” y “no”.
- Iniciar en los pacientes con dificultades de comprensión el trabajo del “sí” y “no” discriminativos, con preguntas cerradas que ofrezcan solo la alternativa adecuada del tipo: “Hola José ¿hoy te encuentras mejor, verdad?” ya que inicialmente, en las afasias mixtas lo pueden usar de forma indistinta y/o equivocada.
- Permitir al paciente equivocarse, la mejor manera de evolucionar en la capacidad comprensiva/expresiva, es cometer errores y autocorregirse sin que lo hagan otros/as, sin exigencias ni presión.

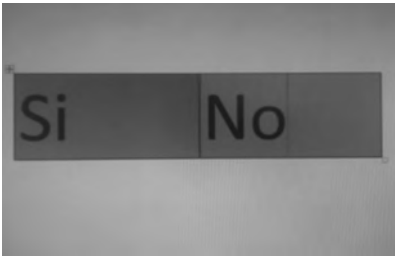
◆ Lo que nunca se debe hacer

- Tratar al paciente con afasia como un niño.
- Hablar delante del paciente de él y su situación actual como si no estuviera delante.
- Hablar muchas personas a la vez y sin respetar turnos. Hacerle muchas preguntas que no puede responder.
- Hacerle repetir las palabras hasta obtener un “habla perfecta”, lo importante al inicio es hacerse entender, no la perfección en el habla. Todo intento de habla supone un gran esfuerzo mental que a veces no es observable ni evidente para nosotros.
- Dejar de hablarle por el hecho de que no nos pueda responder. A veces, la única estimulación del lenguaje que reciben los pacientes es la del personal de Enfermería de planta.
- Si se muestra agitado, o no nos entiende ni colabora, nunca gritarle o hablarle dándole órdenes, mostrar un tono y una actitud pausada y suave (a veces no entienden lo que pretendemos y simplemente en el contexto de la situación lo pueden llegar a comprender).

Los sistemas alternativos de comunicación

La comunicación aumentativa y alternativa es un ámbito interdisciplinar que abarca un amplio conjunto de teorías, sistemas de signos, ayudas técnicas y estrategias de intervención dirigidas a sustituir y/o aumentar el habla deficitaria.

- Pueden tener distintos niveles de complejidad desde el más sencillo (Figuras 18 y 19).
- Con fotografías (personalizado para cada paciente y sus necesidades).
- Con libreta/cuaderno de comunicación (Figura 20).
- Otros más elaborados y que requieren el uso de nuevas tecnologías y herramientas de comunicación (Figuras 21 y 22).



Tablero elemental para diferenciar SÍ/NO



Abecedario en cartulina con las letras



Figuras 18,19 y 20. Ayudas técnicas como sistema alternativo de comunicación.



Figura 21. Tablet con iconos.



Figura 22. Aplicaciones gratuitas para sistemas informáticos portátiles.

Aspectos a tener en cuenta tras el alta hospitalaria

- El tratamiento con terapia del lenguaje y habla se ha demostrado, hasta la fecha que es el método más efectivo para devolverle la capacidad y/o compensar la comunicación al paciente afásico, sola y/o combinada con otras terapias (farmacológicas y/o de estimulación magnética transcraneal¹¹. Es importante que todos los pacientes reciban dicho tratamiento en el periodo de mayor plasticidad cerebral (1-12 meses)^{12,13}.

- Las expresiones, “ya hablará”, “no se preocupen aún es muy pronto para iniciar la Rehabilitación”, hoy en día no están probadas a nivel de estudios sobre Rehabilitación cognitiva, **cuanto más precoz y más intensiva sea la terapia y Rehabilitación cognitiva del lenguaje, mejores resultados se obtendrán**¹⁴⁻¹⁶.

b. Disfagia. ¿Qué y cómo puede comer? Prevención y cuidados iniciales

La disfagia es cualquier trastorno de la deglución que surge en cualquier parte del recorrido desde que los alimentos son ingeridos por vía oral, hasta que pasan al estómago. Así, según en qué parte y funcionamiento de dicha vía digestiva surja el problema¹⁶, hablaremos de:

- **Disfagia orofaríngea:** es un trastorno de la motilidad orofaríngea que afecta a la propulsión del bolo, a la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior (EES).
- **Disfagia esofágica:** es un trastorno de la movilidad del bolo alimenticio a nivel esofágico que transcurre desde el EES hasta el estómago. No es rehabilitable.

Como consecuencia de la disfagia, pueden tener lugar dos tipos de riesgos principales en relación a la ingesta del alimento:

- **Alteraciones en la eficacia:** puede ocasionar pérdida severa de peso como consecuencia de la desnutrición, desde estados leves a muy severos, y deshidratación por falta de ingesta de líquidos.
- **Alteraciones en la seguridad:** como consecuencia de falsas rutas del bolo alimenticio en la ingesta que pueden dar lugar a atragantamiento e incluso asfixia, y cuando se producen poco a poco a aspiraciones silentes e infecciones respiratorias.

Las personas que padecen disfagia pueden tener alterada la eficacia de la deglución, y por tanto, la capacidad para alimentarse e hidratarse de manera óptima, pudiendo aparecer cuadros de desnutrición y deshidratación. En ocasiones pueden existir alteraciones en la seguridad de la deglución, con peligro de que se produzcan complicaciones respiratorias graves como la neumonía y con una alta tasa de mortalidad en UCI y/o Unidades de Ictus hospitalarias, en torno al 43-89% tras un ACV durante las primeras semanas¹⁶.

Test de deglución básico a pie de cama

- **Test MECV-V.** Administrar al paciente diferentes volúmenes de alimento: 5 ml (bajo), 10 ml (medio) y 20 ml (alto) de alimento en las diferentes texturas, empezando por la néctar (Anexo 9):
 - *Pudding:* es la consistencia más densa, similar a cualquier puré con la consistencia del yogur. Al verterse cae en bloques. No se puede beber (Figura 23).



Figura 23. Textura *pudding*.



Figura 24. Textura miel.

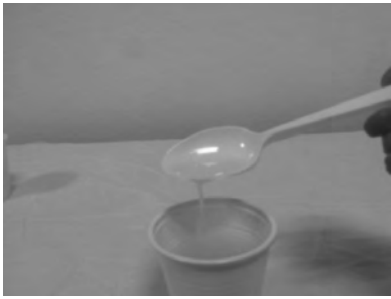


Figura 25. Textura néctar.

- *Miel*: se derrama a borbotones o gotas gruesas al verterse, no puede beberse con pajita. Puede tomarse en vaso o con cuchara (Figura 24).
- *Néctar*: es ligeramente más grueso que el agua, al verterse cae en un hilo fino o gotas, similar al zumo de tomate o de melocotón. Se puede beber en vaso (Figura 25).
- *Líquido*: se puede realizar con agua o zumo y un espesante.

El procedimiento normal consiste en suministrar las cantidades ascendentes de los líquidos siguiendo el algoritmo empleado por los autores (a continuación). Se puede incluir también en dicha prueba la textura miel sustituyendo a la textura néctar (dado que son las tres texturas más diferenciadas) (Figuras 26 y 27).

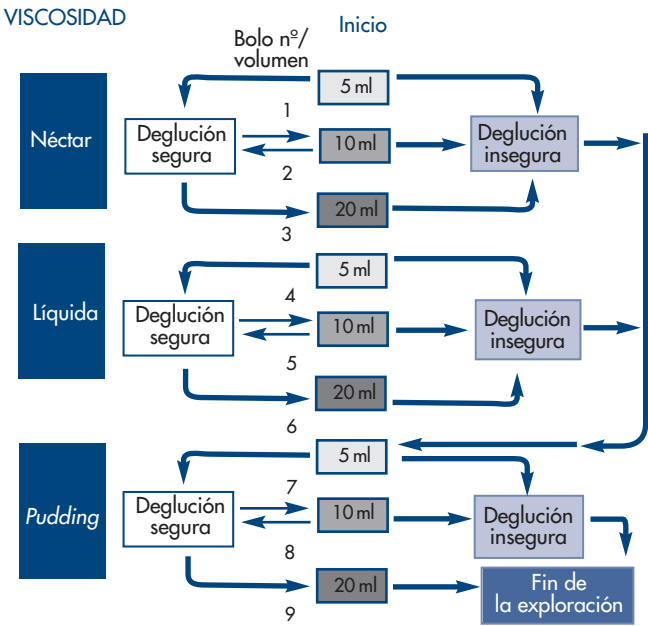


Figura 26. Secuencia de realización del método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) Test MECV-V²¹.

Esta prueba debe realizarse con un pulsioxímetro. Este método de cribado permite identificar signos que afectan a la eficacia de la deglución (sello labial, residuos orales, deglución fraccionada y residuos faríngeos) y signos que afectan a la seguridad de la deglución (tos relacionada con la deglución, voz húmeda o áfona, disminución de la saturación de oxígeno $\geq 3\%$ registrada) con una sensibilidad superior al 85%²¹ y, además, seleccionar el volumen y viscosidad del bolo más seguro y eficaz para cada paciente. Debe hacerse antes de cada pauta en el cambio de dieta y siempre que el paciente haya mostrado uno o varios signos de disfagia durante la exploración.



Figura 27. Material para la realización del test MECV-V.

- **Signos de insuficiencia en seguridad deglutoria:** presencia de tos (antes, durante o después de la misma), desaturación de oxígeno, voz húmeda.
- **Signos de insuficiencia en eficacia deglutoria:** babeo uni/bilateral, residuo oral o faríngeo uni/bilateral, deglución fraccionada o en un número mayor de 2 intentos.

Papel de la enfermera y auxiliar en la disfagia¹⁸

Al ser los profesionales que se encuentran más cerca del enfermo, pueden descubrir e informar precozmente de los problemas que surgen en el curso de la alimentación.

Colocar correctamente, según indicaciones, al paciente a la hora de las comidas. La mejor postura es la de la posición de sentado o, en el caso de que esto sea imposible, elevar la cabeza del paciente un ángulo de 45°.

Asegurarse de la adecuada puesta en práctica de las instrucciones de la terapia de reeducación de la deglución, e informar y colaborar con el logopeda en su ejecución. No olvidar que en el día a día, la labor de las auxiliares/enfermeras en el seguimiento y observación del paciente en las comidas diarias es fundamental.

Observar y registrar la cantidad de ingesta según dietas preestablecidas con el fin de establecer un adecuado balance nutricional.

Todo el equipo de Enfermería debería conocer las prescripciones concretas en alimentación de cada paciente de la Unidad de Ictus (tipo de dieta, medidas posturales, consistencia y texturas de los alimentos uso de los espesantes en el modo prescrito) y cada cambio en la alimentación debe ser rigurosamente descrito en el método utilizado para implementar dicha información para todo el personal de planta (médicos rehabilitadores, terapeutas, auxiliares de Enfermería).

Signos de disfagia:

- Carraspeo y/o tos frecuente durante y/o inmediatamente después de la comida/bebida.
- Atragantamientos o “falsas rutas” durante las comidas.
- Hemiparesia/hemiplejía facial y/o lingual con dificultades motoras en la alimentación.
- Restos de comida en boca tras la alimentación, falta de gusto o apreciación del sabor, falta de sensibilidad.
- Cambios de tono/calidad en la voz después o durante las comidas “voz acuosa”.
- Enlentecimiento excesivo del ritmo de ingesta.
- Dificultades en la formación del bolo en la fase oral.
- Deshidratación/desnutrición con pérdida de peso rápida en el cambio a la dieta oral.
- Fiebre de 38°C y/o febrícula variable de repetición y por causa inespecífica.
- Aumento de mucosidad y/o secreciones en árbol bronquial sin origen respiratorio.

Principales dietas orales en Unidad de Ictus. La adaptación de las comidas/bebidas^{14,18,19,20}

DIETAS	CONSISTENCIA
DIETA 1 Líquidos textura <i>pudding</i> 1 ^{er} plato puré + 2 ^o plato puré + Postre texturizado	No precisa masticación <ul style="list-style-type: none"> • Puré homogéneo, cohesivo, sin grumos • Distinta viscosidad en función de las necesidades del paciente • Se puede añadir un espesante para mantener estabilidad y cohesión
DIETA 2 Líquidos textura miel 1 ^{er} plato puré + 2 ^o plato sólidos de masticación muy fácil y blanda + Postre texturizado	Masticación muy fácil <ul style="list-style-type: none"> • Alimentos de textura blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados • Incluye alimentos que forman bolo con facilidad • Los más secos deben servirse con salsa • Pueden aplastarse o machacarse con tenedor
DIETA 3 Líquidos textura miel 1 ^{er} plato sólido textura muy fácil o puré 2 ^o plato sólidos de masticación fácil + Postre texturizado	Masticación fácil <ul style="list-style-type: none"> • Alimentos blandos y jugosos que pueden partirse con un tenedor • Los alimentos más secos deben cocinarse o servirse con salsas espesas • Deben evitarse los alimentos que suponen un alto riesgo de atragantamiento
DIETA 4 Líquidos textura néctar 1 ^{er} plato sólido textura muy fácil (no mezcla líquido/sólido) 2 ^o plato normal + consistencia progresivamente más dura (sin mezcla líquido/sólido) + Postre progresivamente más consistente	Ir introduciendo progresivamente alimentos sólidos cada vez más fuertes y secos <ul style="list-style-type: none"> • Todavía no introducir consistencias mixtas (líquido + sólidos), ej. lentejas con piel y salsa
DIETA 5 Líquidos sin espesar + 1 ^{er} plato normal 2 ^o plato normal + consistencia mixta (líquido y sólido) Postre normal	Alimentación normal con alimentos de alto riesgo: <ul style="list-style-type: none"> • Fibrosos o con hebras. Piña, apio, hojas duras de lechuga • Alimentos con partes duras o punzantes. Carnes con huesos, tendones, cartílagos y pescados con espinas • Piel y tegumentos de frutas y legumbres. Uvas, legumbres con el tegumento exterior • Alimentos de distintas consistencias (consistencias mixtas)

Lo que nunca hay que hacer

- En pacientes con nutrición enteral, la ingesta oral debe considerarse únicamente cuando se estime que no hay ningún riesgo. En planta se puede iniciar la estimulación intraoral y/o sensorial deglutoria, e incluso iniciar con volúmenes y texturas indicadas por el terapeuta simultáneamente, antes de pasar a la ingesta oral completa.
- Nunca iniciar la alimentación oral con líquidos, ya que es la consistencia más difícil de manejar en la disfagia neurógena, es mejor empezar con pequeñas cucharadas de flan, *pudding* o yogur muy fríos para favorecer el reflejo deglutorio y la transición adecuada del bolo.
- Cuando existe disminución fluctuante del nivel de conciencia, se pueden ofrecer por vía oral pequeñas cantidades de los alimentos anteriormente descritos (máximo 100 cc), bien tolerados y aceptados por el paciente, varias veces al día, en los momentos en que esté descansado y alerta, mientras que la mayor parte de los requerimientos nutricionales se administrarán por sonda.
- Un aumento de la disnea, tos, regurgitación por boca o traqueostomía del alimento, o indicios de neumonía (febrícula) son signos de que aún el paciente no puede iniciar la ingesta oral.
- No darle nunca a un paciente una consistencia con la que se ha atragantado hace poco tiempo sin haber comprobado previamente su adecuada ingesta.
- No hacer un cambio de dieta y/o consistencia sin realizar previamente una prueba de deglución o el test MECV-V.

c. Bibliografía

1. Berthier ML, García-Casares N, Walsh SF, et al. Recovery from post-stroke aphasia: lessons from brain imaging and implications for rehabilitation and biological treatments. *Discov Med.* 2011;12(65):275-89.
2. Berthier ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs Aging.* 2005;22(2):163-82. Review.
3. Godefroy O, Dubois C, Debachy B, Leclerc M, Kreisler A; Lille Stroke Program. Vascular aphasias: main characteristics of patients hospitalized in acute stroke units. *Stroke.* 2002;33(3):702-5.
4. Hillis AE, Wityk RJ, Barker PB, et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain* 2002;125:1094-104.
5. Kang DW, Roh JK, Lee YS, et al. Neuronal metabolic changes in the cortical region after subcortical infarction: a proton MR spectroscopy study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:222-7.
6. Ardila JA. Las Afasias. 2206.1 http://medina-psicologia.ugr.es/moodle/file.php/7/Documentos/Libros/Ardila_2006_-las_Afasias.pdf. (04.05.2015).

7. Price CJ, Seghier ML, Leff AP. Predicting language outcome and recovery after stroke: the PLORAS system. *Nat Rev Neurol*. 2010;6:202-10.
8. Perea Bartolomé MV. Clasificación del Síndrome Afásico. *Rev Neurol* 2001;32(05):483-9.
9. Melle, N. Guía de Intervención logopédica en la disartria. Editorial Síntesis: Barcelona. 2007.
10. Fernández Guinea S, López-Higes R. Guía de Intervención Logopédica en las Afasias. Síntesis. 2005.
11. Wassermann EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;108:1-16.
12. Basso A, Caporali A. Aphasia therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology* 2001;15:307-32.
13. Shewan CM, Kertesz A. Effects of speech and language treatment on recovery from aphasia. *Brain Lang* 1984;23:272-99.
14. Logopedia y Daño Cerebral Adquirido. FEDACE. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales y Real Patronato sobre Discapacidad. 2007.
15. Basso A, Bracchi M, Capitani E, Laiacoma M, Zanobio ME. Age and evolution of language area functions. A study on adult stroke patients. *Cortex* 1987;23:475-83.
16. Bhogal SK, Teasell RW, Foley NC, Speechley MR. Rehabilitation of aphasia: more is better. *Top Stroke Rehabil* 2003;10:66-76.
17. Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* 2001;16(1).
18. Bleeckx D. Disfagia. Evaluación y reeducación de los trastornos de la deglución. Mac Graw Hill. 2004
19. Guitart M. Disfagia Neurógena: Evaluación y tratamiento. Bloque nº 14. Instituto Guttmann Badalona, 2002.
20. Guía de Nutrición para personas con disfagia. CEADAC. Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales e Igualdad y el IMSERSO.
21. Velasco MM, Viridiana A, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la Disfagia Orofaríngea: Diagnóstico y Tratamiento. *Nutrición Clínica en Medicina* 2007;1(3):174-202.

3. DELIRIUM. MANEJO NO FARMACOLÓGICO

Tania Antolín Serna y Rosa M. Martín Lobo
(Enfermeras especialistas en Salud Mental. HUT)

El *delirium* es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente en pacientes hospitalizados. Para la Enfermería es importante su conocimiento por el impacto negativo que tiene en la persona cuando aparece, teniendo en cuenta que su prevención y diagnóstico precoz mejora sustancialmente su curso y pronóstico.

En los pacientes con ictus concurren algunos factores de riesgo que predisponen al delirio como son, en general, edad avanzada, así como el daño orgánico producido por la lesión de una parte del encéfalo. De ahí la importancia de su manejo.

El inicio es agudo, el curso fluctuante a lo largo del día y aparecen alteraciones del ciclo sueño-vigilia. Cabe destacar que es prevenible y reversible, por eso la importancia de la detección precoz o inicio del tratamiento temprano.

La forma de presentación es: hiperactiva (inquietud y agitación), hipoactiva (con letargia y somnolencia) o mixta (una combinación de ambos).

Para llevar a cabo esa prevención vamos a realizar un plan de recomendaciones como guía a seguir para reducir los factores de riesgo modificables y detectar signos y síntomas precozmente, y así poder instaurar el tratamiento oportuno lo antes posible.

El personal de Enfermería mantiene un contacto constante y estrecho con paciente y familia que nos va a ayudar a elaborar estrategias de intervención.

Para prevenir el *delirium* vamos a ayudar a mantener la homeostasis del cerebro y minimizar los agentes estresantes del medio ambiente, teniendo en cuenta que en un ingreso hospitalario son muchos los que pueden aparecer y afectar negativamente.

Como factores de riesgo que precipitan su aparición tenemos: edad avanzada, sexo masculino, hospitalización, dolor, inmovilidad, intervención quirúrgica, múltiples técnicas invasivas, procedimientos diagnósticos o terapéuticos, falta de intimidad o incomodidad, constante cambio de personal de referencia, deterioro cognitivo, demencia previa, ansiedad, depresión, deterioros visuales y auditivos, desnutrición y deshidratación...

Prestaremos especial atención a los siguientes signos y síntomas: inicio brusco que se acentúa por la noche, fluctúa la alteración de la memoria sobre todo a corto plazo, desorientación en tiempo y en espacio, interpretaciones no ajustadas a la realidad, razonamientos que no atienden a la lógica, irritabilidad, inquietud llegando hasta la agitación o letargia, alteraciones de la percepción...; la aparición de cualquiera de estos síntomas nos debe poner en alerta tanto al personal de Enfermería como a la familia. Uno de los síntomas más característicos de este síndrome es la desorientación o la llamada urgente sin una clara demanda.

Además de suponer una situación de crisis y dificultar el manejo del paciente, la agitación es una señal que empeora el pronóstico de este síndrome, existiendo riesgo

de caídas, fracturas y otras consecuencias que retrasan la recuperación, no llegando a ser esta en muchos casos total.

Existen diferentes estudios que avalan la eficacia de las intervenciones preventivas desde Enfermería en el manejo del *delirium* y, por tanto, las actuaciones irán encaminadas en tres direcciones: la prevención, el tratamiento de la enfermedad de base y los síntomas del *delirium*.

a. Valoración de Enfermería

Al tratarse de una guía enfermera, nos vamos a centrar en la parte más específica de este problema. Para ello nos vamos a regir por la valoración adaptada a salud mental de los patrones funcionales de salud realizada por Joana Fornés.

- **Patrón de percepción y mantenimiento de la salud.** Observaremos su aspecto general, higiene y arreglo personal, los conocimientos que tiene sobre su enfermedad o problema de salud, si conoce pautas terapéuticas y sus hábitos tóxicos (abuso de medicación). Es importante poder contrastar la información con la familia, teniendo en cuenta la situación previa al ingreso y si es congruente.
- **Patrón nutricional y metabólico.** Valoraremos si el apetito es normal o está alterado, consumo habitual, ingesta de líquidos, náuseas y vómitos, control de temperatura...; si existen cambios en las preferencias alimenticias o desorganización y conductas extrañas en las comidas.
- **Patrón de eliminación.** Con respecto a la eliminación intestinal, la presencia de diarrea puede ser indicador de intoxicación por algún fármaco. Tener en cuenta que la infección de orina en el anciano produce desorientación. Será también aspecto a tener en cuenta la eliminación cutánea, aumento de sudoración.
- **Patrón de actividad y ejercicio.** Nos vamos a fijar en la expresión facial y mímica, en el tono muscular, la dirección de la mirada, la conducta motora puede manifestarse con inhibición, rigidez, estereotipias, tics, agitación, inquietud...; es importante conocer que algunos fármacos pueden producir una reacción extrapiramidal dando lugar a distonías agudas, parkinsonismo, movimientos lentos, temblor, acatisia...
- **Patrón de sueño y descanso.** Valoraremos el número de horas nocturnas y otros descansos, si hay antecedentes de insomnio o posibles aspectos que alteren el sueño.
- **Patrón cognitivo y perceptivo.** Valorar el nivel de conciencia y actitud respecto al entorno: existencia de aceleración o hipervigilia, confusión, somnolencia diurna, despersonalización, ausencia de espontaneidad o no respuesta a estímulos. Valorar la atención y orientación en espacio, tiempo y persona. Alteraciones en la percepción y en la memoria. Alteraciones en el pensamiento y lenguaje: puede aparecer delirio que es una idea falsa de la que la persona tiene total certeza de que es real y que no responde a un razonamiento lógico. Alteraciones del curso del pensamiento, aceleración o inhibición del pensamiento, fuga de ideas, disgregación del pensamiento.

- **Patrón de autopercepción y autoconcepto.** Observaremos si aparece un ánimo expansivo o una alegría desmesurada, indiferencia, anhedonia, labilidad emocional. Vigilaremos la reactividad emocional y el tono afectivo y estaremos atentos a las ideas de suicidio, sobre todo si tras una evaluación personal, detectamos un plan concreto para llevarlo a cabo.
- **Patrón de rol y relaciones.** Tener en cuenta estructura y roles familiares, relaciones familiares, reacción de la familia a la hospitalización-enfermedad, consecuencias de la enfermedad y apoyos que presentan, personas de apoyo más cercanas.
- **Patrón de sexualidad y reproducción.** Cambios en la opinión de la actividad sexual habitual o desinhibición sexual.
- **Patrón de afrontamiento y tolerancia al estrés.** Prestaremos atención a posibles estados de tensión o ansiedad, percepción de control de la situación, grado de incapacitación personal, sistemas de soporte y estrategias de adaptación, efectividad de las respuestas utilizadas.
- **Patrón de valores y creencias.** Existencia de cambios en sus valores o creencias personales.

b. Actividades y recomendaciones enfermeras en la prevención del *delirium*

- **Utilizar el entorno terapéutico como recurso.** Los objetivos serían proteger al paciente, ayudar a desarrollar su confianza y autoestima y enseñar habilidades adaptativas eficaces para satisfacer sus necesidades. Algunas de las medidas a tener en cuenta en el entorno serían:
 - Mantener iluminación adecuada, levantar persianas para que pase la luz por el día y oscurecer por la noche.
 - Cuidar el orden en la habitación retirando objetos que no sean útiles.
 - Procurar que haya silencio, evitando ruidos innecesarios.
 - Favorecer la accesibilidad al timbre de llamada.
 - Mantener la temperatura y la humedad del aire en niveles adecuados.
 - La iluminación de emergencia debe ser de una intensidad adecuada, evitando los modelos parpadeantes.
 - Permitir el uso de objetos personales que produzcan un ambiente de hospitalidad que transmita pertenencia.
 - Favorecer el sentimiento de seguridad evitando riesgos con un entorno libre de obstáculos o equipamientos que puedan dañar.
 - Tener en cuenta las características personales del paciente a la hora de realizar la higiene, adaptarnos a que sea alguien del mismo sexo, o en la medida que se pueda que sea la misma persona, o facilitárselo a la familia para que no sea tan violento.

- **Estrategias de comunicación con el paciente.** Aunque el tema de la comunicación con el paciente se valorará en otro capítulo, algunas pautas específicas que ayudan al manejo del paciente con delirio pueden ser:

- Presentarse siempre antes de dirigirse al paciente y hacerlo por su nombre.
- Tono de voz adecuado.
- Permitirle hablar y escucharle siempre.
- No hablar del paciente como si él no estuviera.
- Tratarle con respeto, utilizar un lenguaje sencillo y claro. No usar diminutivos.
- Mirar al paciente cuando nos dirigimos a él, valorar si es necesario tener contacto visual mantenido o retirarlo si el paciente lo vive como amenazante.
- Prestar atención a la comunicación verbal propia tratando que sea en todo momento coherente con el mensaje que transmitimos.
- Evitar el uso de teléfonos móviles u otros dispositivos que puedan molestar al paciente.
- Avisar y explicar aunque parezca que no esté atendiendo antes de realizar cualquier técnica y permitirle tiempo para que lo interiorice.
- El factor relacional también es importante, manejar la distancia interpersonal que el paciente permita; si muestra desconfianza no invadir el espacio íntimo o pedir permiso al hacerlo. En el caso de paciente con ánimo bajo facilitar el contacto.

- **Movilización.**

- Estimular el autocuidado y la movilización precoz del paciente.
- Fomentar, en la medida de lo posible, la actividad (lectura, televisión, paseos cortos...).

- **Orientación.**

- Proporcionar información sobre el motivo de ingreso, estancia y lugar en el que se encuentra.
- Recordar fecha y hora. Facilitar reloj o calendario en la habitación si fuera necesario.
- Evitar traslados de habitación.
- Facilitar al paciente audífonos, gafas o prótesis si las necesitara.

- **Medidas de higiene del sueño.**

- Para favorecer el descanso nocturno no es aconsejable que el paciente duerma durante el día.
- Revisar pautas de medicación, evitando siempre que se pueda pautas nocturnas que interrumpen el sueño.

- Ofrecer bebida caliente.
- Ajustar luces y ruidos en los pasillos por las noches.
- **Implicación familiar.**
 - Las personas allegadas del paciente actúan como su referente, transmitiéndole sensación de calma y estabilidad.
 - Intentar que el paciente esté acompañado, sobre todo las primeras 48 h y preferiblemente por la noche.
 - Evitar multitud de visitas o personas en la habitación para favorecer el descanso y el bienestar del paciente.

c. Planes de cuidados de Enfermería (delirios, alucinaciones, riesgo de violencia)

En los Anexos al final del libro podremos encontrar un cuadro con la taxonomía NANDA relacionada con este complejo problema (Anexo 10).

d. Bibliografía

1. Fornés J. Enfermería de salud mental y psiquiátrica: valoración y cuidados. 2 ed. Madrid; 2014.
2. Fornés J, Gómez J. Recursos y programas para la salud mental: enfermería psicosocial II. Madrid; 2008.
3. Fornés J, Gómez J. Psicopatología, diagnosis y terapéutica psiquiátrica. Madrid; 2007.
4. Carrera Castro C. Rol de enfermería en la prevención del delirium en ancianos hospitalizados con fractura de cadera. Recomendaciones generales. Zaragoza; 2012.
5. Siddiqi N, Stockdale R, Britton AM, Holmes J. Intervenciones para la prevención del delirio en pacientes hospitalizados (Revisión Cochrane traducida). En: la biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
6. Clegg A, Siddiqi N, Heaven A, Young J, Holt R. Intervenciones para la prevención del delirio en pacientes mayores que residen en centros de atención a largo plazo. Cochrane Database os systematic reviews 2014 Issue 1.

4. ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL PACIENTE Y SU FAMILIA

Belén Eimil Ortiz (*Psicóloga Clínica. CSM Parla*)

Dado que el ictus es una de las experiencias más traumáticas que pueden acontecer en la vida de una persona, es muy frecuente la aparición subsiguiente de trastornos psicológicos tales como depresión y ansiedad; emociones como miedo a padecer otro accidente vascular, miedo a la discapacidad, preocupación por la salud en general; sentimientos de diversa índole como los de rabia, impotencia, frustración, culpa por el estilo de vida que se estaba llevando hasta el momento, minusvalía, inutilidad, inseguridad, incertidumbre de cara al futuro y desesperanza, y cambios bruscos en el estado de ánimo. Es importante señalar que, además, esta sintomatología no solo afecta a quien sufre la enfermedad, sino que la repercusión anímica es también muy intensa en las personas que constituyen el entorno más próximo del enfermo, conllevando entonces una mayor complejidad en el abordaje y manejo de los aspectos psicológicos.

a. El sufrimiento en el enfermo

Como se menciona en el párrafo superior, es frecuente la aparición de trastornos psicológicos en personas que han sufrido un ictus.

En primer término podríamos hablar de los trastornos de adaptación, los cuales constituyen un estado psicológico intermedio entre patología psiquiátrica mayor y afrontamiento "normal" en situaciones de estrés. Para la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10, 10ª Ed.), los trastornos de adaptación suponen "estados de malestar subjetivo acompañados de alteraciones emocionales que, por lo general, interfieren con la actividad social y que aparecen en el período de adaptación a un cambio biográfico significativo o a un acontecimiento vital estresante". Las manifestaciones clínicas del trastorno de adaptación serían de diverso orden e incluirían humor depresivo, ansiedad, preocupación, o incluso una mezcla de todas ellas, recibiendo así el diagnóstico la precisión correspondiente: p. ej. "Reacción depresiva", "Reacción mixta de ansiedad y depresión", "con predominio de alteraciones de otras emociones" etc.; sentimiento de incapacidad para afrontar los problemas, de planificar el futuro o de poder continuar en la situación presente y un cierto grado de deterioro a la hora de llevar a cabo actividades cotidianas y rutinarias. Ninguno de los síntomas tendría por separado la suficiente gravedad o entidad como para justificar un diagnóstico más específico.

El cuadro suele comenzar en el mes posterior a la presentación del cambio biográfico o del acontecimiento estresante y la duración de los síntomas rara vez excede los seis meses, excepto para el diagnóstico concreto de "Reacción depresiva prolongada".

Por tanto, en el rango de la psicopatología leve, el padecimiento de un ictus, puede suponer un evento estresante de la suficiente enjundia como para ocasionar un trastorno de adaptación, con una sintomatología desencadenada durante un tiempo mientras la persona pone en marcha sus recursos y herramientas de cara a retomar la funcionalidad.

Como trastornos de mayor entidad cabría destacar los que afectan al estado de ánimo. En un primer momento podría existir cierta dificultad para realizar un diagnóstico de depresión en este tipo de población, dado que algunos de los síntomas de la misma son similares a los que conlleva la organicidad del ictus. Los síntomas de la depresión se pueden dividir en:

- **Síntomas psicológicos:** disforia, desesperanza, impotencia, falta de interés y motivación, anhedonia, culpa, inutilidad, reducida concentración, ideación suicida, etc.
- **Síntomas físicos:** insomnio, anorexia, reducción de peso, fatiga, retardo o agitación psicomotora, reducción de la libido, etc.

Debido a la dificultad en diferenciar si estos son síntomas depresivos o propios de la enfermedad, el diagnóstico de depresión debería basarse en la presencia de algunos de los síntomas psicológicos. En general, la depresión de carácter no orgánico en estos pacientes podría relacionarse con la experiencia de ruptura biográfica ante un hecho totalmente inesperado e imprevisible como puede ser un ictus, con la confusión sentida alrededor de la experiencia vivida, con la incertidumbre hacia el futuro, con el miedo a la discapacidad, invalidez o muerte, con la pérdida de autonomía, con las reacciones que puedan presentar los familiares –entre ellas el miedo a suponer una sobrecarga para estos– y otras personas de su entorno, etc.

Si llega a aparecer el trastorno depresivo (habría que realizar un diagnóstico diferencial entre trastorno adaptativo depresivo frente a depresión), el tratamiento de esta es siempre imprescindible puesto que las ideas de suicidio son comunes –la presencia de ideación autolítica requeriría la atención de un profesional de la salud mental– y el sufrimiento psicológico se manifiesta típicamente en forma de depresión.

En cuanto a la posible aparición de **trastornos de ansiedad**, los síntomas principales serían nerviosismo, inquietud, aumento de la actividad y somatizaciones tales como cefalea, visión borrosa, sequedad de boca, opresión torácica, sensación de ahogo, sudoración de manos, temblor, parestesias en brazos y piernas, palpitaciones, hiperventilación, etc. Igual que en el caso de la depresión, es muy difícil diferenciar el origen orgánico de estos síntomas debido a la presencia del ictus, del origen psicológico, más relacionado con los temores y las preocupaciones ya especificadas en el apartado de los trastornos del estado de ánimo. Además, habrá que definir si los síntomas constituyen un trastorno psiquiátrico primario o son parte del trastorno de adaptación, un ataque de pánico, una fobia, un trastorno de estrés postraumático, o una depresión agitada (ver DSM-IV-TR).

Es muy importante señalar, dentro de este apartado referido al sufrimiento psicológico del paciente afecto de ictus, que se verá abocado a la elaboración de **varios duelos**. Según el modelo psicoanalítico de Freud, el duelo consistiría en el proceso de retirada gradual de la energía emocional (a la que Freud llamaba libido) del objeto perdido; se trataría, pues, de un proceso de elaboración psíquica –más que de retirada total de la energía emocional– de una pérdida significativa para un sujeto, siendo esta pérdida

de algo muy deseado o valorado: de un ser querido, una casa, un puesto laboral, una pertenencia muy valorada, un ideal, de condiciones de salud, etc. Se trata de un proceso normal, no patológico, y el sujeto, en mayor o menor tiempo va adaptándose a la situación y se dispone a continuar viviendo sin aquello que ha perdido.

Varios modelos teóricos describen el proceso del duelo. Estos modelos se centran generalmente en los duelos por fallecimiento de seres queridos pero tratemos de imaginarnos, como decíamos antes, pérdidas en sentido amplio. Parkes (1983) describe una etapa inicial de anestesia (negación parcial de la pérdida, *shock*); una etapa de anhelo (caracterizada por la necesidad de recuperar y reunirse con lo perdido, produciéndose agitación psicomotora y tensión cuando la búsqueda resulta ineficaz); una etapa de desorganización y desesperación (en ella se produce un abandono de los intentos por recuperar lo perdido); la aceptación de la realidad y la permanencia de la pérdida; y una etapa final de reorganización en la que el apego a lo que ya no está disminuye y se entablan nuevas relaciones.

Kübler-Ross elabora uno de los modelos teóricos más conocidos y tomados como referencia a la hora de describir las etapas por las que transitan las personas que sufren un duelo –aunque en principio la autora define el modelo en el seno de pacientes terminales que deben afrontar la realidad de su muerte–, sintetizando estas en las fases de negación de la realidad, ira a medida que esta se va imponiendo, negociación, depresión y aceptación de lo ocurrido. Es importante señalar que estas etapas no necesariamente suceden en este orden –pudiéndose dar cabalgamientos entre una y otra, recurrencias a etapas previas, o saltos hacia otras posteriores– ni todas tienen lugar en todos los pacientes. Se enfatiza en el proceso altamente individualizado que supone la elaboración de un duelo.

Worden (1993) describe un modelo, no tanto centrado en las fases, sino en las tareas de elaboración por parte del doliente implicadas en la resolución satisfactoria del duelo: (1) Aceptar la realidad de la pérdida; (2) Experimentar el dolor producido por la pérdida; (3) Adaptarse a un entorno en el que lo perdido está ausente y; (4) Retirar la energía emocional invertida en aquello que se ha perdido para poder reinvertirla de nuevo en el futuro.

En cuanto a los síntomas más concretos del duelo, podemos decir que consta de una fase aguda y una fase más crónica.

- **En la fase aguda**, de diferente duración en función de la cultura, la relación con lo perdido, etc., se da la presencia de malestar físico (sensación de ahogo, tirantez en la garganta, suspiros frecuentes, sensación abdominal de vacío, falta de energía, tensión, etc.); alteraciones perceptuales (alucinaciones visuales, auditivas, táctiles, sensación de que el fallecido o lo perdido “está ahí”, percepciones ilusorias; sensación de desconexión con la realidad, etc.); distancia emocional de los otros; culpabilidad; hostilidad o ira; cambios en el nivel de actividad y, en el caso de duelo por fallecimiento, adquisición de las características del fallecido (com-

portarse, vestirse, etc. de la misma manera en que lo hacía el fallecido, inconscientemente, como forma del doliente de acercarse al fallecido).

- **En la fase crónica**, aparecen síntomas que se asemejan a una depresión, tales como lloros frecuentes, estado de ánimo deprimido y sueño alterado. Existe una variabilidad individual enorme en la intensidad de los síntomas experimentados por los dolientes durante esta fase y en la duración de estos.

Con todos estos datos, tratemos de imaginar a un paciente que ha sufrido un ictus y que se enfrenta a una posible pérdida de salud en varios de sus parámetros, cuando no a la posibilidad de fallecer –lo que le abocaría a ir elaborando un duelo por la propia muerte–. Seguramente, en una primera fase del proceso se encuentre a nivel emocional en un estado de *shock*, de confusión, de no entender y no poder creer aquello que le ha ocurrido, negando con su comportamiento la realidad de lo acontecido. Es fácilmente imaginable cómo después puede sobrevenir una fase de ira y hostilidad al descubrir cómo la realidad va cobrando forma y comienza a ser innegable. Posiblemente, después trate de negociar con esa realidad bajo la esperanza de poder posponer o retrasar las secuelas de la enfermedad o la muerte y, tras ello, sobrevendrá un estado de ánimo deprimido al comenzar a entender la seguridad de las pérdidas o de la muerte, estado que llevará a la persona a desconectarse del entorno y pasar mucho tiempo llorando y lamentándose. Finalmente, en la fase final de la elaboración del duelo, el paciente llegará al momento de comprensión de todo lo ocurrido, de la realidad de su discapacidad en el caso de que así sea, o de la muerte que le acecha, con un sentimiento de paz y de fin de la lucha.

Con respecto al proceso de duelo, es necesario distinguir del proceso normal, no patológico, del **duelo** que sí torna en **patológico**, que es aquel en el que el sujeto queda fijado a la pérdida sin poder desprenderse de esa situación traumática. Estos duelos suelen ser de mayor intensidad o duración, o suelen consistir en aberraciones de duelos normales. Suelen asociarse a múltiples circunstancias: pérdidas de hijos, de seres queridos con los que se tenía una relación dependiente o ambivalente, sufrimiento en el fallecido durante el proceso de enfermedad y muerte, pérdidas repentinas e inesperadas, múltiples pérdidas simultáneas o cercanas en el tiempo, mutilación o a situaciones donde la vida del doliente quedó amenazada. Asimismo, la falta de apoyo, emocional y social, y las limitaciones para poder compartir la pérdida contribuirán a la complicación del duelo.

A su vez, algunos predictores de duelo complicado habrá que hallarlos también en factores externos a la situación, como son factores personales (edad temprana del doliente, baja expresión afectiva, baja tolerancia a la angustia), la historia de elaboración de pérdidas previas (duelos no resueltos dificultan la elaboración posterior) y la historia psiquiátrica del paciente (presencia de diferentes tipos de trastornos psicológicos pueden suponer una dificultad en la elaboración de un duelo).

Si nuevamente tratamos de imaginarnos a un paciente que ha sufrido un ictus, podríamos hallar algunas de las situaciones que harían del duelo un duelo complicado. El paciente se enfrenta a varias pérdidas simultáneas e inesperadas: en el ámbito de salud –pérdida de múltiples funciones que antes desarrollaba autónomamente–, también quizá tenga

que dejar de trabajar, de mantener las actividades de ocio que hasta el momento disfrutaba, de mantener relaciones sexuales con su pareja..., en definitiva, hay una pérdida de una parte de la identidad mantenida por la persona hasta ese momento y esta experiencia de ruptura de la continuidad biográfica es muy difícil de elaborar.

No siempre el paciente se verá abocado al sufrimiento de un duelo patológico o complicado. Existe un pequeño porcentaje de pacientes que recuperarán el funcionamiento premórbido, con lo cual la pérdida será mínima (tal vez en lo que respecta no tanto a la salud sino a la visión a los esquemas sobre cómo funciona el mundo, de lo que se hablará más adelante), y también existirá un grupo de pacientes en el que las pérdidas serán más tangibles y exigirán un proceso normal, no patológico, de elaboración del duelo.

Por todo este sufrimiento psicológico que tiene el paciente –como vemos, tanto en la fase aguda de la enfermedad, como en la crónica, a la que correspondería el recién mencionado duelo patológico– el paciente pone en marcha de forma inconsciente diversos **mecanismos defensivos** para proteger el psiquismo de tanto dolor, manteniendo la angustia dentro de límites manejables, los sentimientos de valía personal y las relaciones con personas significativas del entorno. Existen múltiples, pero los que podrían observarse con más facilidad en una situación como la que supone el sufrir un ictus, serían la negación y la disociación.

- La **negación**, como su propio nombre indica, consiste en enfrentarse a los conflictos negando su existencia o su relación o relevancia con el sujeto, rechazando aspectos de la realidad que se consideran desagradables.
- La **disociación** es el mecanismo a través del que se separan del resto de la psique elementos conflictivos; lo que se consigue de esta forma es que convivan en la conciencia elementos incongruentes entre sí pero que no resultan dolorosos, porque es como si “se cortaran las conexiones emocionales” entre unos y otros. A diferencia de en la negación, en la disociación el sujeto se comporta como teniendo conocimiento de lo sucedido pero su emocionalidad está desconectada de ese hecho, no presentando así el sufrimiento que sería coherente con este.

En cuanto a un paciente ingresado en una UI, seguramente cualquiera de estos dos mecanismos estaría presente. Aquel paciente que aún en estado de *shock* no puede asumir lo sucedido, seguramente se comportará como si tuviera preservadas más funciones de las que realmente conserva (mecanismo de negación), o bien pueden observarse pacientes que muestren una emocionalidad inapropiada, superficial, ante la experiencia sufrida, como “distanciados” emocionalmente (mecanismo de disociación).

Como en el caso de otros de los aspectos revisados previamente, habría que distinguir los mecanismos de defensa de negación y disociación, de índole emocional, de las alteraciones debidas a la organicidad del ictus por las que los pacientes no son conscientes de lo que les ha sucedido y su comportamiento es similar al negador, o bien presentan una emocionalidad inapropiada, asemejándose en ocasiones a la presente en la disociación. Aunque posteriormente, se tratará en otro apartado el manejo del

sufrimiento con el enfermo y la familia, sí cabe señalar en este punto que, ante cualquiera de los dos tipos de comportamientos, los referidos a los mecanismos defensivos y los de causalidad orgánica, habría que respetar los tiempos de los pacientes antes de señalarles lo inadecuado de sus reacciones ante lo que les acaba de suceder, puesto que señalamientos de este tipo harían más intenso el sufrimiento.

Finalmente, es importante señalar que el paciente que sufre un ictus es un paciente con una historia previa, con unos determinados rasgos de personalidad premórbidos, que modularán extraordinariamente la adaptación y el afrontamiento que hagan de la enfermedad y de las consecuencias de ella derivadas. De ahí, es importante, en la medida de lo posible, conocer algunas pinceladas de estos datos –sobre todo a través de los familiares más allegados, dado que en muchos casos los pacientes no están en disposición de proporcionarlos– para alcanzar una mayor comprensión del estado psicológico del paciente.

b. El sufrimiento en la familia

El padecimiento de un ictus constituye un reto no solo para el individuo sino también para su familia. Supone una alteración de la dinámica familiar que exige un nivel de flexibilidad importante por parte de sus miembros. Una enfermedad de este tipo une a algunas familias, generalmente las que se hallan unidas a nivel premórbido, y divide a otras, conflictivas ya previamente.

La familia se puede ver abocada al mismo tipo de emociones y trastornos que el paciente que sufre el ictus –con las particularidades que imprime el tener una posición diferente–: depresión, ansiedad, sentimientos de rabia, impotencia, frustración, incertidumbre, culpabilidad, desesperanza, miedo ante las posibles secuelas, miedo al fallecimiento, etc. Asimismo, se ven abocados a la elaboración de diferentes duelos (sobre todo el que será el cuidador principal, cuya vida se verá abocada a más pérdidas y modificaciones que las de otros familiares): por la pérdida de salud del paciente, de autonomía de ambos –tanto del paciente como del que será el cuidador principal–, del tipo de relación que mantenían con él, o incluso el duelo por el fallecimiento en algunos casos; también, como ocurría en el caso del paciente, algunos de estos duelos pueden complicarse por diversos motivos. Finalmente, también la familia y el cuidador principal pondrán en marcha, inconscientemente, sus propios mecanismos defensivos de cara a mantener la angustia en un rango menos doloroso para el psiquismo.

Del mismo modo que mencionábamos antes en el caso del sufrimiento del paciente, la adaptación psicológica familiar vendrá definida por algunos factores previos tales como las características de la familia (patrones de relación, patrones de comunicación, diferentes roles que juegan los miembros, etc.), el momento evolutivo en que esta se encuentre, la presencia de conflictos psicopatológicos previos, la experiencia previa con enfermedades, la historia de pérdidas, los sistemas de apoyo con los que cuente la familia, el significado atribuido a la enfermedad y a la muerte, el nivel socioeconómico, etc.

Por todo lo mencionado, es importante el contacto continuo con los familiares, de cara a que la atención a los aspectos emocionales de estos redunde en una mejora no solo en ellos y en la atención y cuidado dispensados hacia el enfermo, sino también en una mejor salud mental del paciente, al mejorar la interrelación dentro del sistema familiar.

c. Aspectos generales del apoyo emocional al paciente

Una vez que se ha explicado la forma en que puede presentarse el sufrimiento del enfermo que ha sufrido un ictus, podemos definir algunos principios de atención a los aspectos emocionales del mismo.

Hay que tener en cuenta que un paciente de este tipo está encontrándose ante una brecha existencial: algo inesperado ha tenido lugar en su vida y ha roto sus esquemas de cómo funciona el mundo. Cabe señalar en este punto que, normalmente, de forma adaptativa, las personas vivimos sin tener presente el gran número de posibilidades que tenemos de fallecer a diario; este aspecto es puesto en entredicho tras el sufrimiento de un ictus y hace que tanto el paciente como los que le rodean conecten súbitamente con sus angustias de muerte. Esta vivencia puede ser muy difícil de expresar dado que es de gran calado estructural, remueve los cimientos de lo que el individuo es como persona, y desde ahí, proporcionar apoyo emocional implica facilitar que el paciente pueda poner palabras a lo que siente; de esta forma, el enfermo podrá organizarse internamente y tomar conciencia, haciendo más tangibles los sentimientos que experimenta.

Es importante señalar en este punto, que tal vez el paciente en fase aguda no pueda utilizar precisamente la vía de la palabra, vía privilegiada para la expresión emocional, por la afectación a nivel orgánico. A veces uno puede ayudarse de dibujos con expresiones emocionales que el paciente puede señalar para manifestar su estado –se trata de ayudar al paciente a operar a un nivel lo más eficaz posible dentro de los límites de su incapacidad–. En cualquier caso, lo importante es poder “abrir un poro” desde fuera, una vía de acceso a lo emocional para que el paciente haga uso de ella cuando le sea posible; si el universo emocional ya ha comenzado a ser puesto en palabras por los de fuera, esto facilitará que el propio paciente tome contacto con lo que en cada momento está sintiendo.

Como principios básicos del apoyo emocional al enfermo cabe destacar la necesidad de ser empático y congruente con lo que se le dice, ayudarle a delegar el control sobre actividades que ya no puede realizar de la misma manera que antes, ayudarle a mantener la continuidad en las relaciones significativas, no darle falsas esperanzas, permitir la expresión emocional respetando los silencios y tolerando el llanto –aspecto especialmente importante del apoyo emocional–, preguntarle al paciente cuáles son sus necesidades sin asumirlas previamente, hacer contacto visual y físico cuando se capte que el paciente puede necesitarlo, evitar estrategias de distanciamiento emocional que puedan inhibir la expresión afectiva del enfermo (p. ej. evitar aconsejar y asegurar falsa-

mente), buscar asociaciones entre los pensamientos del paciente y su estado emocional –aspecto de gran relevancia también–, evaluar el significado que el paciente atribuye a la enfermedad y a la muerte, evaluar repetidamente el estado afectivo y las necesidades emocionales del paciente dado que son dinámicas a medida que se suceden las fases de la enfermedad, y, también de modo importante, identificar los propios sentimientos hacia el paciente, los familiares, la enfermedad y la muerte porque pueden interferir en la relación con el paciente y constituir un elemento de iatrogenia.

d. Aspectos generales del apoyo emocional a la familia

De la misma manera, una vez que se ha explicado la forma en que puede presentarse el sufrimiento en la familia del paciente afecto de ictus, podemos definir algunos principios de atención a los aspectos emocionales de la misma.

En general, se trata de facilitar al máximo la participación activa de la familia en el cuidado del enfermo, validar y legitimar los sentimientos experimentados por los diferentes miembros, ayudándoles a comprender las diferentes emociones que pueden experimentar en función de la relación con el paciente, mantener siempre informados a los diferentes miembros de la familia evitando asumir que la información se comparte por igual entre todos ellos, contener emociones intensas o prolongadas permitiendo su expresión, no presentar demasiadas opciones si no hay consenso entre familiares, negociar con las familias poco cohesionadas lo que el personal considera más adecuado y lo que la familia puede manejar, y conocer las propias limitaciones y ser realistas con los objetivos con la familia: si no cooperan y arrastran conflictos previos, es muy difícil serles de ayuda.

e. Pautas de comunicación con el paciente y su familia

Una buena comunicación entre el paciente y la familia y el profesional sanitario es un aspecto fundamental no solo de la relación entre ellos, sino también un predictor de éxito del tratamiento médico, ya que puede facilitar la adhesión a la terapia médica prescrita y redundar en un estado de ánimo positivo en el enfermo. Además, una comunicación adecuada implica que existe una buena conexión entre el paciente y la familia y el profesional, empatía del profesional hacia ellos, aceptación también por parte de este de las preocupaciones y temores que muestran, confianza y respeto mutuos y posibilidad de compartir momentos de intimidad e intensidad emocional.

Como base de una adecuada comunicación podría hablarse de dos cualidades que es necesario que muestre el profesional sanitario: la **empatía** y la **aceptación incondicional** del paciente.

- La **empatía** es la capacidad de percibir el marco interno de referencia del paciente y los que le rodean, despojarse del juicio propio y experimentar con ellos sus sentimientos; se trata no solo de comprender al paciente y a la familia, sino también de hacerles saber que se les entiende. Es importante subrayar que no supone una identificación total con aquel con quien se habla, sino que se conservan los límites

diferenciales de cada subjetividad, percibiendo su mundo interno “como si” fuera propio pero sin olvidar que pertenece al otro.

- La **aceptación incondicional** es el acto por el que se permite la expresión de todos los sentimientos del otro sin juzgar, respetando su punto de vista y su postura. Implica un interés positivo hacia el paciente y su familia, creando la seguridad que necesitan para explorar sus sentimientos sin sentirse amenazados y, así, poder elaborarlos adecuadamente.

Componentes básicos de la comunicación

- La **escucha activa** es uno de los componentes principales de la comunicación. Se trata de una escucha que implica centrarse en el otro, querer comprenderle, prestando atención a los mensajes verbales y no verbales y a los pensamientos y sentimientos manifiestos y subyacentes de la persona que habla. Escuchar de forma activa requiere el desarrollo de la conciencia de uno mismo como comunicador y el refinamiento de las propias habilidades de escucha y percepción, y es precisamente esto lo que permite diferenciar entre escuchar activamente y oír.

Dice Gendlin (2000): *“Ayuda más si el que escucha repite los puntos de la otra persona, paso a paso, según los entiende (...). Nunca introduzcas temas que la otra persona no expresó (...). Nunca mezcles en ellos tus propias ideas (...). Solamente existen dos razones para hablar mientras se escucha: a) para mostrar que entiendes perfectamente, al repetir lo que la otra persona ha dicho o significado, o b) para pedir repetición o clarificación”*. Si la persona profundiza en su discurso en los problemas, refiere Gendlin, es que se ha sentido escuchada, mientras que si repite lo mismo otra vez, es que no se ha sentido así.

- Los **mensajes verbales**. Estos pueden estar compuestos por contenidos cognitivos, afectivos o por una mezcla de ambos; existe una tendencia a responder más a la parte cognitiva que a la afectiva, que generalmente es más difícil de reconocer y comprender. El contenido cognitivo hace referencia a la información y a las palabras que se emiten, es aquello que se dice; el contenido afectivo puede ser verbal o no verbal e incluye emociones, actitudes y comportamientos. En ocasiones, ambos contenidos difieren, resultando el afectivo menos evidente, siendo que si solo se responde al contenido cognitivo se están dejando de abordar las emociones.

El abordar ambos tipos de contenidos distingue al oyente eficaz del ineficaz. Las respuestas verbales emitidas por los profesionales tienen como uno de sus objetivos principales el ser facilitadoras a la hora de permitir al paciente entender sus pensamientos y emociones, y de añadir, además, algún análisis a lo que este intenta transmitir.

Algunas habilidades básicas para ello son las siguientes:

- Emitir expresiones verbales mínimas que indiquen que se está escuchando y siguiendo la conversación.

- *Parafrasear*: realizar expresiones verbales intercambiables con las del enfermo. P. ej.:
 - Paciente: *"Hoy tengo mucho dolor"*.
 - Profesional: *"Parece que hoy no se encuentra Ud. muy bien"*.
- *Explorar*: intentar obtener más información sobre algún tema relevante planteado por otro, dejando abiertas todas las posibilidades. P. ej.: *"...Cuénteme algo más sobre ello..."*.
- *Realizar reflejos empáticos*: consiste en comunicar lo que se ha logrado entender de las preocupaciones y del punto de vista de aquel con quien se habla. Se pueden reflejar emociones manifiestas o subyacentes, lo observado a nivel no verbal, lo que el profesional cree que se ha omitido o enfatizado, o contenidos específicos. P. ej.:
 - Paciente: *"Estoy harta de mi marido y de mis hijos, desde que me ha pasado esto no me dejan hacer nada sola, apenas puedo levantarme de la cama sin que estén ya encima de mí"*.
 - Profesional: *"Está Ud. resentida con su familia porque desde que se encuentra así siente que la sobreprotegen y eso le impide sentirse independiente"*.
- *Aclarar*: cuando el profesional quiere aclarar algo, intenta centrarse en lo que ha entendido acerca de la naturaleza de alguna de las intervenciones del paciente o de la familia. P. ej.: *"Estoy confuso respecto a lo que acaba de comentar, ¿quiere decir que...?"*.
- *Comprobar*: se comprueba cuando el profesional no está seguro de haber captado correctamente la conducta verbal o no verbal del interlocutor, o cuando tiene alguna hipótesis que quiere confirmar. P. ej.: *"Parece como si..."*. De esta forma se pide al otro que confirme o corrija la percepción del profesional.
- *Interpretar*: se trata de añadir algo a la intervención del otro, el profesional aportaría algo de lo que el interlocutor no está siendo consciente respecto a sus emociones, pensamientos, actitudes o comportamientos. De esta forma, el profesional lo que hace es "dar sentido" a lo que el interlocutor le está mostrando, un sentido que va más allá de lo que este puede percibir. P.ej.: ante un paciente que se muestra hostil, muy poco colaborador, pero que cuando se habla de sus antecedentes familiares llora al ser preguntado por el fallecimiento de su madre, que murió de algo similar, una intervención interpretativa sería algo del tipo: *"Parece que se encuentra muy enfadado por todo lo sucedido, y que prefiere que le dejemos tranquilo, pero me da la sensación de que en realidad lo que puede estar sintiendo más allá de eso es terror a fallecer de la misma manera que lo hizo su madre"*.
- *Confrontar*: implica que el profesional trate de hacer percibir al otro determinados aspectos de su conducta o de sus palabras de las que el paciente no se ha percatado claramente. La confrontación puede centrarse, por ejemplo, en la discrepancia. P. ej.: *"Dice que teme por la vida de su marido, pero sin embargo, no deja de sonreír"*.

- **Informar:** cuando el personal informa, comparte datos objetivos que se atienen a los hechos. Es fundamental la diferencia entre informar y aconsejar.
- **Resumir:** consiste en sintetizar todo lo que se ha comunicado a lo largo del discurso, subrayando los temas afectivos y cognitivos más importantes que se han tratado.

Algunas orientaciones básicas para emitir estas respuestas y que facilitarían, aún más, la comunicación con el enfermo especialmente, serían las siguientes: formular respuestas con el mismo vocabulario que utilice el enfermo, hablar lo suficientemente despacio, utilizar frases cortas y simples, identificar el tema cognitivo de mayor importancia para el enfermo, dirigirse siempre al paciente directamente y dejar que el enfermo rechace, acepte o corrija los mensajes que se le transmiten.

Por el contrario, conductas verbales que interferirían en el proceso de comunicación serían: interrumpir, aconsejar, reñir, culpabilizar, asegurar falsamente, poner a prueba y cuestionar con preguntas como “¿por qué...?”, dirigir, exigir, emplear un vocabulario técnico que la persona no entienda, intelectualizar, quitar importancia a las cosas o mostrarse incrédulo, y emplear un tono de voz desagradable.

- **La comunicación no verbal.** Según los antropólogos, más de dos tercios de la información que se transmite en un intercambio comunicativo pertenece al registro no verbal. La conducta no verbal da muestras que conducen a la identificación de las emociones subyacentes y es importante destacar que en caso de incongruencia con la conducta verbal, lo que se procesa a nivel inconsciente es aquello que denota el nivel no verbal.

Las conductas no verbales que ayudan y favorecen la comunicación empática incluyen: mantener un buen contacto visual; asentir ocasionalmente con la cabeza, la expresividad facial, sonreír ocasionalmente, gesticular ocasionalmente con las manos, mantener la cercanía física, orientar el cuerpo a la persona que habla y mantener una actitud y postura abiertas.

Cómo transmitir malas noticias: protocolo de transmisión de información médica

A la hora de transmitir información de carácter médico, y en relación a lo comentado anteriormente, es importante que los mensajes verbales y no verbales emitidos por el profesional sean congruentes para no generar confusión y angustia en el paciente y la familia.

Baile *et al.* (2000) proponen un protocolo denominado SPIKES (*Six-step protocol for delivering bad news*) compuesto por seis etapas, para transmitir una mala noticia al paciente en el ámbito sanitario que se describe a continuación:

a) Prepararse para el comienzo de la entrevista

- La información médica debe ser transmitida siempre personalmente, y nunca por teléfono u otras vías indirectas, salvo en situaciones excepcionales en las que no exista otra alternativa.

- Crear el entorno más privado posible: sentarse cerca del paciente, cerrar la puerta del despacho, etc. preocupándose por conocer bien la relación entre el paciente y sus familiares, y solicitando que salgan de la habitación a no ser que el paciente desee lo contrario. P. ej.: *“¿Le importa que hablemos estando su hija en la habitación o prefiere que nos quedemos a solas?”*.
- Asegurarse de que el enfermo se encuentra en una condición física lo suficientemente satisfactoria como para mantener una conversación sobre cuestiones importantes y que podrían tener gran repercusión emocional. De no ser así, se podría decir algo del tipo: *“Ya veo que no se encuentra Ud. muy bien hoy. Quizás podríamos hablar unos pocos minutos y ya volveré mañana para continuar con más calma”*.

b) Averiguar lo que el paciente sabe sobre lo que le ha ocurrido y las posibles secuelas derivadas de la enfermedad

- Se requiere para ello habilidades de escucha: la respuesta a preguntas como *“¿Qué es lo que piensa Ud. que le ha sucedido?”*, *“¿Está en estos días muy preocupado por lo que le está pasando?”*, proporcionará información acerca de lo que el paciente comprende de su situación médica (y su grado de negación si existe), el estilo de sus verbalizaciones (lo cual va a permitir que se adapte el lenguaje del profesional al nivel de comprensión del enfermo), y el contenido emocional de la información que transmite.

c) Averiguar lo que el enfermo quiere saber

- Para ello hay que preguntar directamente al enfermo, con delicadeza, qué información desea que le sea transmitida. Muchos profesionales piensan erróneamente, que la pregunta en sí misma transmite la posibilidad de que la información sea desalentadora y priva al enfermo de la opción de hablar de su condición médica si ese fuera su deseo. Sin embargo, el paciente cuenta con numerosas fuentes de información además del médico (familia, otros profesionales, otros enfermos, su propia sintomatología), que le transmiten datos acerca de su condición. Si empleara la negación contra todas estas fuentes, también la empleará cuando el médico le pregunta cuánto quiere saber: *“¿Le gustaría que le transmitiera con detalle toda la información sobre su condición o preferiría que se la diera a alguno de sus familiares?”*; *“¿Es usted una persona que necesita conocer todos los detalles de lo que está pasando o prefiere centrarse en los planes de tratamiento?”*, o *“Si su condición médica no fuera buena, ¿le gustaría conocer todos los detalles acerca de ella?”*. Se puede dejar abierta la discusión para otro momento en el caso de que el enfermo manifieste que no desea recibir información: *“Claro, no hay problema, pero si en algún momento cambiara de opinión, que sepa que podemos hablar en cualquier momento que Ud. lo necesite.”*.

d) Compartir la información

- Se transmitirá información médica específica, permitiendo al enfermo preguntar y comentar, y si el enfermo no deseara conocer su diagnóstico médico, se proce-

dería a describir el plan terapéutico. Si, por el contrario, el paciente quisiera recibir información detallada, sería bueno planificar de antemano lo que se vaya a transmitir (diagnóstico, tratamiento, pronóstico y apoyo o seguimiento): en ese caso, se podría comenzar hablando de la información que el mismo paciente ha transmitido sobre el conocimiento que él posee de la situación, reforzando lo que entiende correctamente y aclarando información errónea. Posteriormente, se trataría de ir transmitiendo pequeñas cantidades de información para que el paciente la pueda ir asimilando (p. ej.: *"Bueno, vamos viendo que la situación es algo más complicada que eso, más bien parece que..."*), haciendo pequeñas pausas y asegurándose de que esté siguiendo la conversación (p. ej. *"No sé si me he explicado hasta el momento"*), y por si no fuera así, preocupándose de repetir los puntos importantes debido a la dificultad del paciente para retener información en un momento tan ansiógeno para él.

Es importante en todo este proceso de información vigilar el vocabulario empleado, evitando el uso de jerga médica que puede confundir más al enfermo, y en ocasiones puede ser necesario el uso de diagramas, radiografías, dibujos e información escrita que el enfermo se pueda llevar y repasar posteriormente. Hay que observar el rol que se está adoptando al hablar al enfermo, evitando un tono paternalista, facilitando la expresión de preocupaciones, e identificando los temores no expresados por él. Si no se tuviera tiempo para responder a las preguntas planteadas por el paciente, o si se quiere seguir tratando otro tema antes de responder a ellas, es importante identificar la preocupación y transmitir la idea de que se discutirá más adelante: *"Entiendo la preocupación que plantea sobre si podrá recuperar la movilidad de su brazo, déjeme que acabe de explicarle en lo que consiste el tratamiento que estamos administrando y ahora volvemos a ese punto"*.

e) Responder a los sentimientos del enfermo (ya desarrollado en apartados anteriores)

f) Planificar el futuro y ofrecer un seguimiento

- Se ha de demostrar al enfermo que se han comprendido sus preocupaciones e identificar y reforzar los recursos psicológicos de los que dispone y las fuentes de apoyo de cara a enfrentarse a ellas. En general, proporciona tranquilidad resumir al paciente los puntos principales de la entrevista mantenida, aunando aspectos de la información médica y de lo manifestado por él en cuanto a preocupaciones, permitiéndole formular las preguntas que le sean necesarias. Es necesario también describirle al paciente el plan terapéutico en detalle y ayudarle a prepararse para lo peor esperando lo mejor.

Algunas cuestiones adicionales a tener en cuenta durante la entrevista de transmisión de malas noticias, podrían ser (Die Trill, 2003):

- No establecer límites ni plazos, pues con ello se evitarán las consecuencias que tiene equivocarse en la estimación de los pronósticos y la frustración subsecuente del paciente.

- Decir siempre la verdad: favorece la confianza en el personal sanitario y evita las fantasías que se pueden generar en el paciente acerca de su situación.
- Nunca quitar las esperanzas: incluso en momentos cercanos a la muerte se puede ofrecer algo para aliviar el sufrimiento (p.ej., controlar el dolor, optimizar la calidad de vida, etc.) y dar sentido a lo que queda de existencia.
- Transmitir la idea de continuidad en el cuidado: no se abandonará al paciente durante el proceso de enfermedad.
- Alternar preguntas con un enfoque médico con aquellas que tengan un enfoque psicológico. P. ej.:
 - Profesional: *“¿Sra. X, podría describirme los síntomas que ha tenido en las últimas horas?”*.
 - Paciente: *“Bueno, he tenido dolor y mareos... Y también he tenido dolores de cabeza bastantes fuertes.”*
 - Profesional: *“¿Y cómo la han hecho sentir?”*.
 - Enferma: *“Estoy muy nerviosa, doctor. Me hacen tener miedo a no recuperarme nunca y tener que depender siempre de mi marido. Además, no he dicho nada a nadie y eso me preocupa un poco también...”*.
- Utilizar adecuadamente los silencios. Algunos pacientes tienen dificultad en articular lo que sienten y los necesitan para poder dar salida a sus emociones. Evitar, por otro lado, que los silencios sean excesivamente prolongados, pues el enfermo se puede angustiar viéndose desbordado por sus propias emociones.
- Conocer al enfermo como persona es esencial. El esfuerzo que se hace por conocer a un individuo enfermo le ayuda más psicológicamente que el esfuerzo por adivinar cómo se enfrenta a la enfermedad.
- Recordar: la transmisión de información médica es un proceso en el que las necesidades de información y de participación en el proceso de toma de decisiones varían a lo largo de la enfermedad.

f. Situaciones especiales: cómo detectarlas y resolverlas

- **El paciente/familiar negador.** En un apartado anterior se ha abordado la explicación del mecanismo defensivo de la negación. En ocasiones, produce gran frustración en el personal sanitario, a quien le resulta difícil entender cómo el enfermo puede no reconocer una situación que le ha sido explicada repetidamente. Pautas para manejar la negación podrían ser las siguientes:
 - **Identificar aquellas conductas, verbalizaciones, y planes del enfermo que son manifestación de la negación** a través de preguntas acerca de los conocimientos que posee sobre su enfermedad y tratamiento; cambios en su vida personal, familiar, laboral, etc. que se hayan producido como consecuencia de la enfermedad; preocupaciones; etc.

- **Respetar la negación:** no forzar al paciente ni a la familia a enfrentarse a aquello para lo que aún no están preparados psicológicamente, a no ser que interfiera con la administración del tratamiento. Generalmente, la negación se va desmontando gradualmente y por sí misma a medida que avanza la enfermedad y el paciente experimenta el deterioro físico de su propio cuerpo y la familia va siendo más consciente de este.
- **Realizar respuestas empáticas cuando se detecte la negación por parte del paciente o de los familiares.** Este tipo de respuesta transmite comprensión de lo difícil que resulta aceptar la noticia transmitida y se centra en la emoción en lugar de centrarse en el contenido de la negación, favoreciendo la reducción de esta: P. ej.: *“Entiendo que le resulte muy duro asimilar lo que estoy diciendo, Sr. X, especialmente dado que Ud. está asintomático.”*.
- **El paciente/familiar hostil.** El paciente o familiar hostil confunde y desborda al personal sanitario, generando en este una respuesta defensiva e igualmente agresiva. En estas situaciones, para evitar interpretarlas como un ataque personal, es importante tener en cuenta que la mayor parte de las veces la hostilidad proviene de una fuente emocional tal como pueden ser sentimientos de rabia, impotencia, frustración por tener una enfermedad grave, que son desplazados contra el personal sanitario; en este punto, reconocer la hostilidad mediante una respuesta empática del tipo *“Entiendo que no saber si va a poder recuperar la autonomía que tenía antes le pueda hacer sentir tanta rabia”*, ayuda al paciente a ser consciente de esa hostilidad y suele ayudar a poner de manifiesto el gran temor o la tristeza que subyacen a las respuestas agresivas, facilitando su expresión y elaboración. Para todo ello, es imprescindible que el personal sanitario sea consciente de la asimetría de la situación y evite una postura defensiva y de justificación, permitiendo y facilitando la expresión de la rabia y la ira. No obstante, en una búsqueda del equilibrio, también es importante que cuando la hostilidad se des controle excesivamente, se contenga de alguna manera y se ponga límites a su expresión; aclarar al enfermo o a la familia el impacto que genera su hostilidad en los miembros del personal ayuda a que puedan tomar conciencia de ella y a manejarla de forma apropiada.
- **El paciente retraído y aislado.** El enfermo retraído y aislado genera también gran impotencia y frustración en los miembros del personal sanitario, que intentan acercarse a él para informarle o preguntarle acerca de su estado físico o mental, encontrando de forma continuada una ausencia de respuesta. Los pacientes tienen muchos motivos, generalmente desconocidos para el personal, para comportarse de esta manera. Puede ser que el enfermo haya sido premórbidamente poco comunicativo; en situaciones de estrés, los rasgos de personalidad se acentúan de manera que un individuo introvertido tenderá a cerrarse más en sí mismo durante el proceso de enfermedad. Puede ocurrir también que el enfermo esté deprimido. Como comentábamos antes, ciertas condiciones orgánicas, como el sufrimiento de un ictus, pueden producir cambios bruscos en el comportamiento de un enfermo, haciendo que este se retraiga del contacto con el entorno.

Pautas para el manejo de estas reacciones de aislamiento podrían ser:

- **Intentar conocer el motivo del retraimiento y ofrecer un tratamiento si fuera necesario**, especialmente en los casos en los que haya una depresión.
 - **Evitar censurar al enfermo** con comentarios impositivos que pueden generar culpabilidad: p.ej.: *"Con su actitud solo está consiguiendo hacer sufrir más a su familia... ellos y nosotros solo queremos ayudarle"*.
 - **Evitar animar falsamente**: p. ej.: *"Ud. no se preocupe, anímese que ya verá como se pone bueno"*. Verbalizaciones de este tipo deslegitiman el sufrimiento del paciente, además de que pueden ser erróneas.
 - **Nunca asumir que el retraimiento se debe a falta de colaboración por parte del enfermo**. Si este no se relaciona es porque en ese momento concreto no puede o no necesita hacerlo.
 - **Nunca imponer soluciones sin saber lo que ayuda al paciente**: p. ej.: *"Ud. lo que tiene que hacer es intentar hablar más con su compañero de habitación... seguro que eso le hace encontrarse mejor"*.
 - **Hacer preguntas abiertas**, evitando que el enfermo responda con monosílabos, y mostrar mucha paciencia puesto que el paciente puede que tarde en responder.
 - **No olvidar el contacto físico y visual y empatizar con el sufrimiento del paciente**: p. ej.: *"Parece que esta situación le está resultando muy dura. Entiendo que quizás no tenga ganas de hablar ahora"*, transmitiendo aceptación en todo momento. Hay que recordar que los enfermos generalmente terminan respondiendo siempre que perciban un interés genuino en ellos.
 - **Ofrecer alternativas cuando el paciente esté especialmente aislado y poco colaborador**: p. ej.: *"Quizá ahora le resulte difícil poder decirnos cómo se siente. Tal vez podamos intentar hablar en otro momento"*.
 - **Identificar el impacto de este comportamiento sobre los miembros del personal sanitario** que atiendan al paciente concreto.
- **Las preguntas difíciles**. Estas son aquellas acerca del diagnóstico, pronóstico o eficacia del tratamiento que tienen una fuerte carga afectiva. Son más complejas aún si se plantean con sutileza, pues puede que el profesional no capte lo que realmente se está queriendo preguntar: p. ej.: *"He visto a una enferma morir en la habitación de al lado. ¿Le ocurría lo mismo que a mí?"*, en lugar de preguntar directamente por la posibilidad de fallecer uno mismo. Para responder a ellas es importante:
- **Identificar lo que el paciente está preguntando exactamente y desde dónde lo hace**. p. ej.:
 - Paciente: *"¿Me voy a morir?"*.
 - Profesional: *"¿Qué le hace pensar que se va a morir, Juan?"*.
 - **Identificar el deseo real de conocer la respuesta**. Continuando con el diálogo anterior:

- Paciente: *"Bueno en realidad, yo no creo que me vaya a morir, pero creo que mi mujer lo piensa a veces... Bueno yo creo que saldré de esta"*.
- **Identificar la percepción actual que tiene el paciente de la situación.** Esto incluso puede facilitar que la respuesta a su propia pregunta se la proporcione el mismo enfermo.
- **No evitar responder a las preguntas difíciles, pues se podría facilitar el desarrollo de fantasías acerca de la enfermedad** que no se ajusten a la realidad. Se trataría de identificar los sentimientos que subyacen a la pregunta: temor, desesperanza, tristeza, y facilitar su expresión, haciendo también preguntas abiertas dirigidas que faciliten la autoexploración: p. ej.: *"¿Qué es lo que más le preocupa sobre todo esto?"*.
- **Las preguntas difíciles las puede dirigir el paciente a cualquier persona del entorno:** su médico, su enfermera, un familiar o una enfermera con la que apenas haya mantenido contacto previamente. Es importante que el personal sanitario se cuestione *"¿Por qué me hace esta pregunta a mí y por qué en este momento?"*.
- **El profesional debe identificar los sentimientos que en él generan este tipo de preguntas para evitar angustiarse excesivamente y bloquear la comunicación.** En esta línea, es importante no interpretar las preguntas del paciente como un cuestionamiento de la capacidad, experiencia o habilidades clínicas del profesional; las necesidades de información varían significativamente de un individuo a otro y es importante conocer de dónde surgen.
- **La conspiración del silencio,** referida al deseo de la familia de no informar al paciente del diagnóstico, pronóstico o secuelas de la enfermedad, facilita que el profesional sanitario se plantee dilemas éticos, morales y legales, aparte de otras cuestiones prácticas. La actitud familiar de no querer informar al paciente, supuestamente generada por un interés genuino por protegerle del dolor que supone tener una enfermedad grave, solo favorece el aislamiento de su entorno: evita que el paciente pregunte acerca de su condición física, se crea un "tabú", e interfiere con la expresión de sus preocupaciones y sentimientos acerca de la situación médica, generándole una gran soledad. El manejo adecuado de la conspiración del silencio incluye:
 - **Evitar que el enfermo permanezca fuera de la habitación durante los encuentros con la familia.** Si la familia solicita entrevistarse con el médico, asegurarse de que el enfermo conoce la petición y se pide su consentimiento.
 - **Identificar cuáles son las fuentes de temor en la familia:** el enfermo puede carecer de fuentes de apoyo adecuadas, tener historia de intentos de suicidio, la familia puede temer que se vaya a deprimir cuando conozca el diagnóstico, etc. Aclarar con la familia que la depresión y tristeza son comunes tras la confirmación del diagnóstico y tendrán que tolerarlas, pero que en el caso de que perduraran en el tiempo o se intensificaran, existen formas de tratarlas. En situaciones en las

que ha habido historia previa de intentos autolíticos ante situaciones intolerables para el enfermo, la ayuda de un profesional de la salud mental será imprescindible. Sin embargo, y esto es fundamental, suelen ser los miedos proyectados por la propia familia y su necesidad de protegerse ellos mismos del dolor de la enfermedad, los que impiden la comunicación con el enfermo, por lo que es importante poder abordarlos con ellos, permitiendo la expresión afectiva de los familiares, haciendo énfasis en que cada uno tiene su sufrimiento, diferente del que pueda estar sintiendo el otro. Todo ello es un trabajo delicado que implica empatizar con la familia, reconociendo lo difícil que tiene que resultarles compartir información médica amenazante con el enfermo.

- **Aclarar que el profesional quiere apoyar a la familia**, transmitiendo respeto por sus decisiones, y que comparte su deseo de no dañar al enfermo, pero que **no le puede mentir y habrá de contestar a las preguntas que este plantee acerca de su situación médica**. Para ello hay que trabajar con la familia las consecuencias negativas que tendría ocultarle cierta información al paciente (favorece la soledad y aislamiento del enfermo), enfatizando la importancia de la confianza entre el enfermo y el personal sanitario, y explicando cómo esta podría verse alterada si el enfermo conociera que hay información que no se le transmite.
- **Explicar a la familia que el enfermo está expuesto a múltiples fuentes de información que quizá en ese momento no tengan tan presentes** tales como medios de comunicación, otros enfermos, e incluso su propio cuerpo, que le emite señales de que algo no funciona bien. La información del médico debe ser congruente con la que el enfermo recibe del entorno para evitar sumirlo en un estado de confusión.
- **Es importante incluir a la familia y negociar con los miembros, asegurándoles que la información no se impondrá al enfermo y se respetarán sus deseos de no querer saber**. También se les hará saber que se les mantendrá informados acerca de la situación médica, siempre y cuando el paciente no se oponga a ello. Hay que realizar un trabajo en común con la familia, reconociendo que son ellos quienes mejor conocen al enfermo, y solicitando su ayuda para facilitar el proceso de información: p. ej.: *“Usted conoce a su madre mejor que nosotros; quizá podría darnos alguna información acerca de ella que nos ayude a plantear su condición médica del modo que le resulte lo menos doloroso posible”*.
- También, en algunas ocasiones, **hay que realizar un trabajo en común con el paciente y pedirle que sea él el que hable en primera instancia con la familia**. Cuando el enfermo conoce su situación médica y la familia se niega a reconocerlo, se le puede pedir que sea quien rompa el hielo e informe a sus familiares de la condición que padece. Esto puede facilitar el intercambio posterior con el equipo integrado por el personal sanitario.

g. Un apunte a modo de conclusión

Como puede extraerse a modo de conclusión del desarrollo realizado hasta el momento, podemos observar que enfrentarse al sufrimiento y a las inquietudes de un paciente que ha sufrido una enfermedad grave como un ictus y a las de su familia, es una tarea muy compleja y con gran repercusión también en la emocionalidad del profesional sanitario. Tan fundamental como escuchar los mensajes emitidos por el paciente y responder a ellos adecuadamente es identificar las propias emociones para evitar proyectarlas sobre el enfermo o el familiar.

Informar de una enfermedad grave, potencialmente mortal, que requiere tratamientos fuertes, sin poder garantizar la respuesta al tratamiento y ni siquiera la supervivencia, hace que el proceso de interacción y comunicación con el paciente y sus familiares sea uno de los aspectos más complejos para el profesional debido a la enorme carga afectiva que implica. En este proceso entran en juego procesos inconscientes que pueden dificultar una interacción adecuada, tal y como ocurre cuando el profesional no es conocedor de los sentimientos que en él genera cada enfermo y que están asociados a vivencias de su propio pasado. Por ejemplo, la necesidad de “salvar” al paciente (fantasías “mesiánicas”) de su enfermedad, sufrimiento o muerte suele estar presentes con frecuencia, en individuos que escogen profesiones de ayuda.

Ya de por sí la gravedad de este tipo de enfermedades como lo es el ictus, requiere, por su repercusión física global, de un trabajo en equipo. El equipo ha de ser, necesariamente, interdisciplinar, con el propósito de ofrecer al paciente ayuda en todas las áreas de funcionamiento posible; el nivel de respuesta que se ofrezca a las necesidades del paciente ha de ser más elevado que el que resultaría de las contribuciones individuales de los miembros del equipo. Por otro lado, desde el aspecto de la salud mental de los profesionales, hacerse cargo de seres humanos —el paciente y su familia— en estas circunstancias genera un desgaste en cada profesional concreto que se hace necesaria la atención en equipo, de manera que se pueda compartir entre todos la angustia que este tipo de pacientes origina. Este aspecto es fundamental y necesario de cara al autocuidado del personal sanitario, para aliviar la sobrecarga que para cada miembro concreto supone, pero también, por supuesto, como una forma de mejorar la atención al paciente y sus seres queridos.

h. Bibliografía

1. Baile WW, Buckman R, Lenzi R, et al. SPIKES-A six-step protocol for delivering bad news: Application to the patient with cancer. *Oncologist* 2000;5:302-11.
2. Die Trill M (2003). Más allá de las palabras: Principios generales de la comunicación con el enfermo oncológico. En M Die Trill (Ed) *Psico-Oncología* Madrid: Editorial ADES (Aula de Estudios Sanitarios). Cap. 43.
3. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (2003), 4ª Ed. Barcelona: Masson.

4. Freud S (1915). Duelo y Melancolía En S. Freud (1993) Obras Completas. Vol. 11. Buenos Aires, Hispamerica.
5. Gendlin E (2000). Focusing Proceso y técnica del enfoque corporal, 5ª edición, Bilbao, Mensajero, 2000.
6. Kübler-Ross E (1969). On death and dying New York: MacMillan.
7. Parkes CM y Weiss RS (1983). Recovery from bereavement New York: Basic Books.
8. Parkes CM (1988). Aspectos psicológicos. En Saunders C. Cuidados de la enfermedad maligna terminal. Barcelona, Salvat, pg. 59-87.
9. Worden JW (1993). El tratamiento del duelo. Buenos Aires: Editorial Paidós.

5. MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN LA UNIDAD DE ICTUS. ¿QUÉ SE ESPERA DE ENFERMERÍA?

Javier Higuera Nafra (*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Carlos*)
y Marta González Salaices (*Neurología del HUT*)

a. Introducción

La monitorización en una Unidad de Cuidados Agudos Neurológicos tiene una doble finalidad. Por una parte tratar de obtener un diagnóstico etiológico: ¿por qué ha sufrido un ictus nuestro paciente? En este apartado, la misión de la monitorización es encontrar arritmias auriculares tales como la fibrilación auricular y el *flutter* auricular, que son arritmias que generan trombos intracavitarios que pueden migrar desde el corazón hasta el cerebro. Otra misión etiológica es diagnosticar cuadros clínicos no neurológicos que cursan de manera similar a los ictus, como taquicardias o bradicardias y que pudieran haber pasado desapercibidos y haber llevado a un ingreso erróneo y quizá a un tratamiento no adecuado en la unidad.

Pero por otra parte, la monitorización electrocardiográfica aporta datos sobre la estabilidad del paciente o la repercusión de un tratamiento que se está instaurando, tales como fármacos frenadores cardiacos, etc.

Antes de seguir os recuerdo a nuestro aliado, el electrocardiograma (ECG).

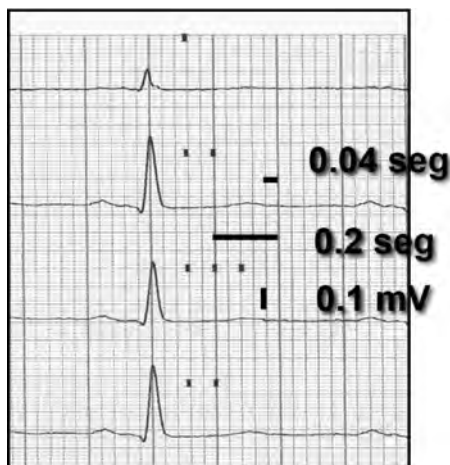
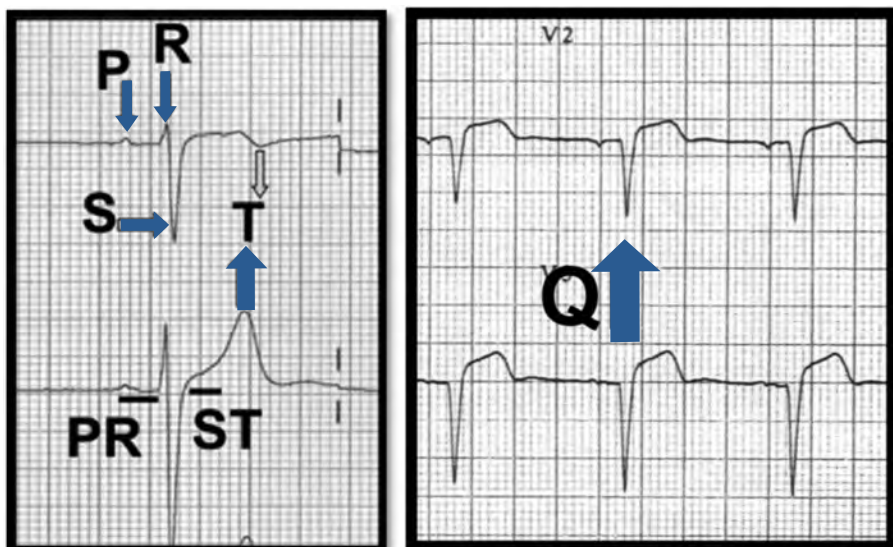


Figura 1. El electrocardiograma.



Figuras 2 y 3.

En un ECG medimos el tiempo en la línea horizontal, de tal manera que si el ECG está realizado de manera estándar (25 mm/s), cada cuadrado pequeño representa 0,04 segundos, por lo que un cuadrado grande representa 0,2 segundos.

En vertical medimos la amplitud del impulso. Si el ECG se realizó de manera estándar (10 mm/mV), cada cuadrado pequeño representa 0,1 mV (Figura 1).

En un ECG representamos el paso de la electricidad por las distintas cavidades del corazón, tanto en la fase de despolarización como de repolarización (Figuras 2 y 3).

Así tenemos las siguientes ondas y segmentos:

- **Onda P.** Fase de despolarización auricular. Representa el momento en que se activa la aurícula. Si el paciente tiene un ritmo normal (sinusal), la onda P debe de ser positiva en DI, DII y negativa en aVR.
- **Segmento PR.** Tiempo que va desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Lo normal es que mida menos de 0,2 segundos (un cuadrado grande).
- **Onda R.** La primera onda positiva del QRS. Cuando queremos saber con una tira de ritmo si este es regular o irregular, comparamos los espacios entre R y R y si todas las distancias entre erres (R-R-R...) son iguales diremos que el ritmo es regular y el ritmo será irregular si las distancias entre R-R-R... son diferentes.
- **Onda S.** La primera onda negativa del QRS después de la onda R.

- **Onda Q.** La primera onda negativa del QRS antes de la onda R.
- **Complejo QRS.** Es la unión de las ondas anteriores y se denomina así aunque no estén las 3 ondas, de tal manera que un QRS puede estar formado por una onda R única, un complejo RS, una onda Q única (Figura 3), un complejo QR, etc. Representa la despolarización de los ventrículos. La anchura del QRS normal ha de ser menor que 0,12 segundos (3 cuadrados pequeños).
- **Onda T.** Es la onda que marca la repolarización del ventrículo.
- **Segmento ST.** El tiempo que va desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T. Este segmento es muy importante que esté horizontal y a la misma altura que el segmento de base (este segmento es el que va desde el final de una onda T de un latido hasta la siguiente onda P que marca el inicio de un nuevo latido). Si no es así, habrá problemas.
- **Intervalo QT.** Es el tiempo que va desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T. La medición de este intervalo es compleja y se ve afectado por la frecuencia cardíaca. En un primer momento diremos que debe de ser menor de 0,450 segundos (2,5 cuadrados grandes), pero es variable.
- **Cálculo de la frecuencia cardíaca (FC).**
 - **Ritmo regular.** Las dos técnicas que se describen a continuación para conocer la FC son válidas para electros con QRS regulares:
 - Contamos los cuadrados grandes que hay entre dos QRS contiguos y dividimos 300 entre ese número de cuadrados.
 - Memorizar la frecuencia cardíaca según el número de cuadrados grandes: podemos hacer un cálculo rápido de la frecuencia cardíaca contando a partir de una R que esté sobre una línea gruesa del papel, y memorizamos que 1, 2, 3, 4, 5, 6 o 7 cuadrados grandes de separación entre dos R-R sucesivas son respectivamente 300, 150, 100, 75, 60, 50 o 43 latidos por minuto (Figura 4).

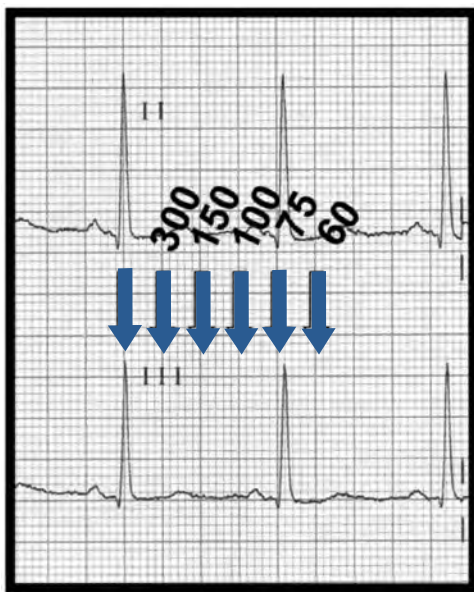


Figura 4. Este paciente está a 75 lpm.

- Ritmo irregular. Si la frecuencia ventricular es irregular (QRS irregulares) debemos calcular una frecuencia cardíaca promedio, contando el número de complejos QRS que existen en un periodo de tiempo determinado, generalmente se cuenta en al menos 6 segundos (o 30 cuadrados grandes), por lo que multiplicaremos entonces el nº de QRS obtenidos en esos 6 segundos $\times 10$ y obtendremos los latidos por minuto. Incluiremos extrasístoles al contar junto a los complejos QRS.

Para terminar la introducción, un consejo: como vamos a estar midiendo constantemente el ECG de nuestro paciente y comparándolo con uno de referencia, debemos tener siempre guardado en un lugar accesible el ECG del paciente cuando se inicia la monitorización. Y por tanto, todo paciente que se está monitorizando debe tener un ECG basal de 12 derivaciones.

Una vez presentado el ECG vamos a dividir este capítulo en cinco tipos de hallazgos: taquicardias, bradicardias, alteraciones en la repolarización, dispositivos y artefactos.

b. Taquicardias

Taquicardia es todo ritmo cardíaco que se encuentre a más de 100 latidos por minuto. En la monitorización es fácil, la máquina nos da la frecuencia cardíaca. En un ECG de 12 derivaciones, la frecuencia también es fácil de saber. Contamos los cuadrados grandes que hay entre dos QRS contiguos, y dividimos 300 entre ese número de cuadrados (Figura 4).

Siempre que vemos una taquicardia hay que ver si es regular, si tiene onda P delante y si el QRS es estrecho (o igual al que tenía de base). Así tenemos:

- **Taquicardia sinusal.** Se trata de una taquicardia regular de QRS igual al que tenía de base, con una onda P delante. Suele ser la representación de que algo no marcha bien: fiebre, infecciones, acidosis, hipoxemia, anemia, etc.
- **Fibrilación auricular.** Se trata de una taquicardia irregularmente irregular, sin onda P delante y con los QRS similares a los que tenía de base. Es uno de los objetivos principales de la monitorización en Neurología, pues esta arritmia puede ser la culpable del ictus de nuestro paciente y su detección, aunque sea una racha breve, cambia el tratamiento. La fibrilación auricular puede mostrarse como una taquiarritmia, bradiarritmia o a una frecuencia normal (Figura 5).
- **Flutter auricular/taquicardia auricular.** Taquicardia regular de QRS estrecho (o igual al basal) en el que hay al menos 2 ondas auriculares (ahora llamadas F) por cada QRS. También es importante porque es fuente de émbolos y por tanto su detección puede implicar un cambio de tratamiento (Figura 6).
- **Otras taquicardias supraventriculares más raras en Neurología:** taquicardia por vía accesoria y taquicardia intranodal. Ambas son taquicardias de QRS estrecho (o igual al basal), sin onda P delante (a veces se puede ver detrás del QRS, onda P retrógrada). Esta taquicardia no es embolígena (Figura 7).

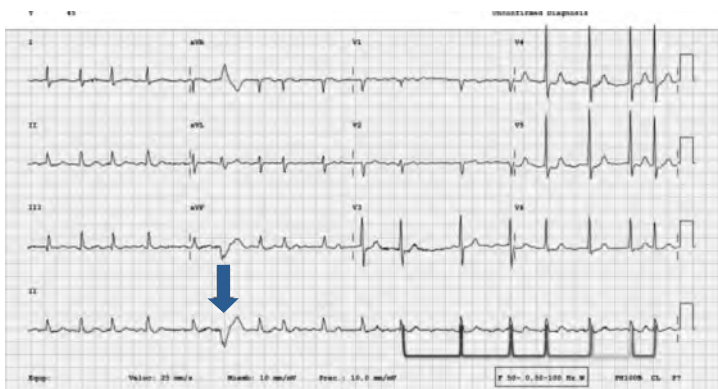


Figura 5. Los corchetes muestran la irregularidad de la arritmia. Todos los R-R son distintos. La flecha azul muestra un QRS distinto a los basales, ancho, que corresponde a una extrasístole ventricular.



Figura 6. Flutter auricular.

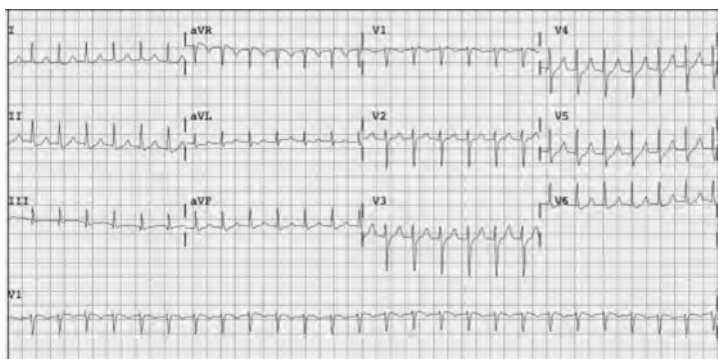


Figura 7. Taquicardia por vía accesorio o taquicardia intranodal.

- **Taquicardia ventricular.** Taquicardia regular de QRS ancho (y distinto al que tenía basalmente) sin onda P delante de cada QRS. Puede haber ondas P disociadas (= sin relación) de la actividad ventricular (Figura 8).

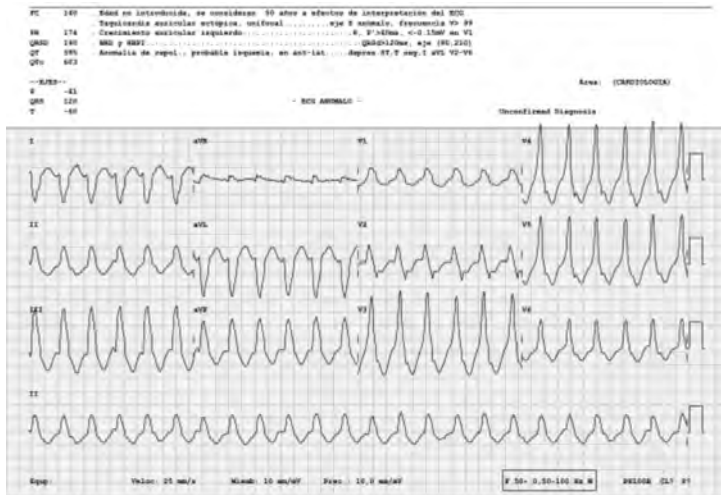


Figura 8. Muestra de taquicardia ventricular.

c. Bradicardias. Alteración en la conducción

Para que el corazón se mueva necesitamos que haya un generador de impulso eléctrico (el nodo sinusal), que este se conduzca por toda la aurícula y que atravesase el nodo auriculoventricular para llegar a los ventrículos por el sistema de conducción (la rama izquierda y la rama derecha). A nivel de todos esos puntos podemos tener problemas.

- **Disfunción sinusal.** Los estímulos sinusales se producen con muy baja frecuencia (bradicardia sinusal) o no se producen. Esta arritmia a menudo es paroxística (dura unos segundos) y produce sintomatología que puede simular un ictus, por lo que su detección puede esclarecer el diagnóstico y por tanto un tratamiento correcto (Figura 9).
- **Bloqueo auriculoventricular (AV) de 1^{er} grado.** Al llegar al nodo AV todos los impulsos lo atraviesan pero más lentamente de lo normal. Se detecta por ver un intervalo PR de más de 0,2 segundos (un cuadrado grande). No produce síntomas pero nos tiene que poner en la pista de probables bloqueos AV de mayor grado (Figura 10).
- **Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach (o Mobitz I).** Es aquel bloqueo en el que el intervalo PR se va alargando hasta que una onda P no se conduce. En general es asintomático y de poca gravedad (Figura 11).

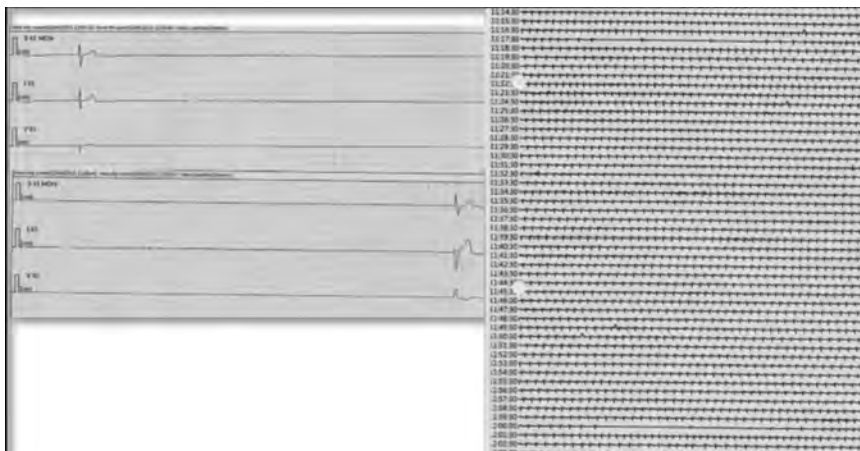


Figura 9. Tras un QRS se ve ausencia de onda P y luego de QRS durante varios segundos. En la imagen de la derecha vemos cómo se ve en un barrido de pantalla de una hora. Se aprecia un episodio a las 11:17 h y otro a las 12:00 h.



Figura 10. Bloqueo AV de primer grado. Todas las ondas P se conducen pero con un intervalo PR mayor de 0,2 segundos.

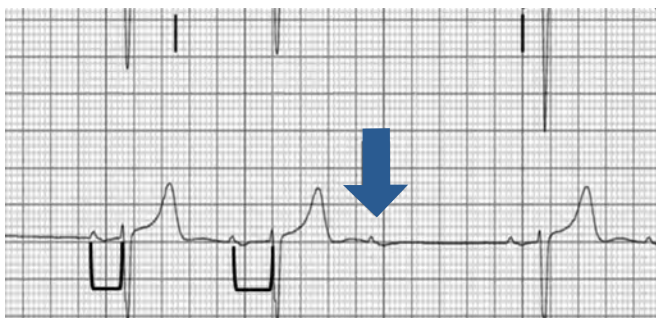


Figura 11. Los corchetes negros muestran un PR que se va alargando hasta que una P (flecha azul) no se conduce.

- **Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz (o Mobitz II).** Una onda P no se conduce sin alargamiento previo del intervalo PR. Este bloqueo es grave, causa de síncope (a veces hay varias P no conducidas) y su sola presencia implica un implante de marcapasos en la mayoría de los casos (Figura 12).
- **Bloqueo AV 2:1.** Bloqueo AV en el que a una P conducida (= con un QRS detrás) se sucede otra no conducida (P sola). Como no hay dos ondas P seguidas conducidas, no podemos saber si se alarga o no y por eso lo denominamos así. La mayoría de las veces se trata de un bloqueo grave que puede progresar a bloqueo AV completo (Figura 13).

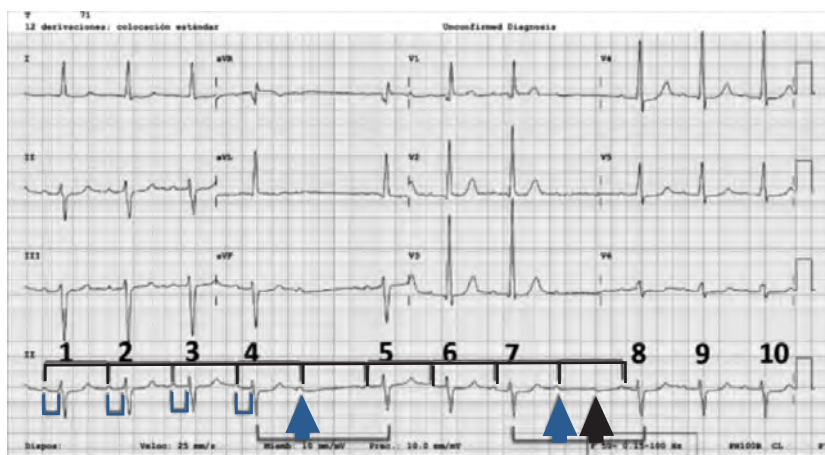


Figura 12. Los intervalos PR de todos los latidos son iguales (corchetes azules) así como los períodos entre dos ondas P consecutivas (corchetes negros). Después del período 4 y del 7, se ve una onda P justo donde le tocaría que no se conduce (flecha azul). La flecha negra muestra un artefacto.



Figura 13. Bloqueo AV 2:1.



Figura 14. Los corchetes negros muestran unos períodos P-P totalmente regulares. Los azules claro períodos entre QRS regulares. Los corchetes azules oscuro muestran que los PR de las ondas P que hay justo antes de los QRS son totalmente distintos, lo que demuestra la disociación AV.

- **Bloqueo AV completo.** Existen ondas P y QRS pero no tienen ninguna relación entre ellos (= disociación auriculoventricular). Generalmente hay más ondas P que QRS. Se detecta porque los PR de la última onda P que hay antes de los QRS siempre es distinto (Figura 14).

Los bloqueos AV completos pueden ser paroxísticos, lo que dificulta el correcto diagnóstico. Es importante revisar la telemetría, sobre todo en período nocturno, pues a menudo a esas horas no dan sintomatología alguna (Figura 15).

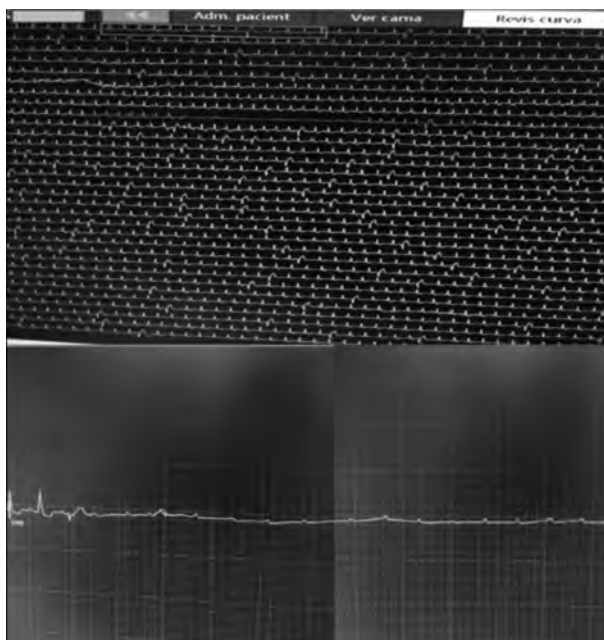


Figura 15. Se aprecia la presencia de una secuencia de ondas P que no se siguen de QRS durante 13 segundos. Este episodio ocurrió de madrugada y fue asintomático, pero fue la clave para diagnosticar las causas de los síncope de repetición del paciente.

- **Bloqueo de rama derecha (BRD).** Bloqueo de una de las dos grandes ramas (la derecha) en las que se divide el tejido de conducción en los ventrículos. Se caracteriza por tener un QRS ancho ($>0,12$ s, 3 cuadrados pequeños), QRS positivo en V1 y presencia de S en DI y V6. No tiene por qué dar síntomas pero puede ponernos en alerta ante la presencia de otros bloqueos mayores (Figura 16).

- **Bloqueo de rama izquierda (BRI).** Bloqueo de la rama izquierda del tejido de conducción ventricular. Se caracteriza por tener un QRS ancho ($>0,12$ segundos, 3 cuadrados pequeños), un QRS negativo en V1 y positivo en V6 y T negativa asimétrica en DI, aVL y V6. Tampoco tiene por qué dar síntomas, pero en pacientes con síncope nos hace sospechar fuertemente en la presencia de bloqueos paroxísticos de mayor grado (Figura 16).



Figura 16. Diferencias entre el BRD y el BRI.

d. Alteraciones de la repolarización

En una monitorización de la Unidad de Ictus, esta quizá sea un objetivo secundario aunque conviene tener los conceptos claros, pues los pacientes que sufren ictus comparten los factores de riesgo con los que padecen infarto de miocardio y se pueden encontrar alteraciones isquémicas cardíacas.

Entre ellos destacan:

- **Infarto agudo de miocardio.** Se aprecia elevación del segmento ST igual o mayor de 1 mm, que es un cuadradito pequeño, en dos o más derivaciones contiguas. Se denominan derivaciones contiguas aquellas que miran la misma cara del corazón. Así tenemos (Figuras 17 y 18):

1) Derivaciones inferiores DII, DIII, aVF.

2) Derivaciones anteriores de V1-5.

3) Laterales V5-6, DI, aVL.

- **Alteraciones de la repolarización debido a alteraciones neurológicas.** Es conocido que en el ictus, especialmente en la hemorragia cerebral, por un mecanismo que se desconoce, se producen alteraciones electrocardiográficas consistentes en la presencia de ondas T negativas profundas en múltiples derivaciones (Figura 19).

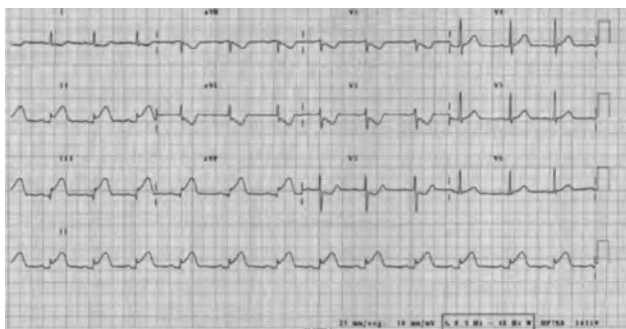


Figura 17. Infarto inferior. Presencia elevación de ST en las derivaciones inferiores.

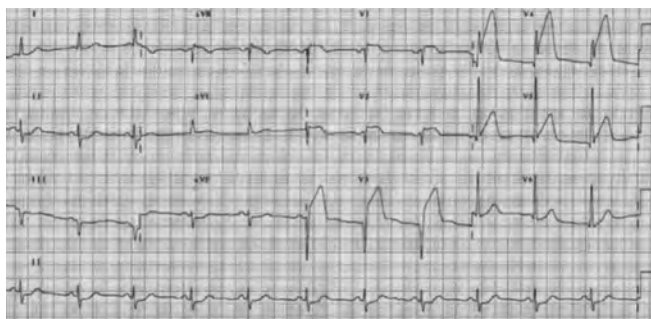


Figura 18. Infarto anterior. Elevación de ST desde V1 a V5.

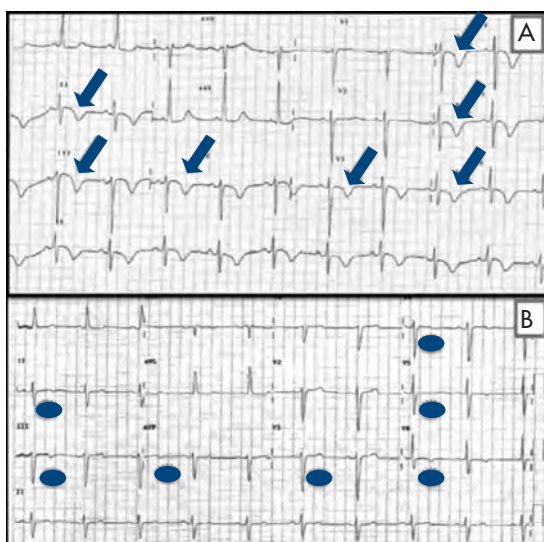


Figura 19. En el panel A se observa una onda T negativa prácticamente en todas las derivaciones (flecha azul) en una paciente con una hemorragia subaracnoidea. En el panel B la misma paciente unos días más tarde.

e. Dispositivos de estimulación cardíaca

En Cardiología tenemos aparatos para generar el impulso cuando el paciente tiene algún tipo de bradicardia que ocasiona síntomas y/o riesgo vital para el paciente. Son los marcapasos. Además de esta función tenemos unos marcapasos especiales, concebidos para mejorar la fuerza contráctil de ventrículos con una gran disfunción, que estimulan los dos ventrículos (izquierdo y derecho) a la vez. Son los resincronizadores.

- Los **marcapasos** son por tanto, una terapia anti-bradicardia. Así que en función de la programación que se le haya realizado, si el paciente tiene un ritmo propio normal durante la mayor parte del día no debemos extrañarnos porque no se vea “la espiga del marcapasos” en el ECG. Solo aparece si la conducción normal del paciente desaparece. ¿En qué debemos fijarnos en un paciente que tiene un marcapasos? (Figuras 20 y 21).
- Que no esté lento. Si veo al paciente por debajo de 40 latidos por minuto y no veo espigas de marcapasos en el ECG, lo más normal es que haya un problema.
- Que las espigas estén inmediatamente antes de un QRS y no en mitad del mismo o de la onda T. Si no es así, avisad al cardiólogo, porque lo más probable es que ese marcapasos tenga un fallo de sensado.
- Que no haya espigas que no se sigan de un QRS. Si sí hay espigas sueltas, sin QRS lo más probable es que tenga fallos de captura: avisad al cardiólogo.
- Que los QRS estimulados sean negativos en las derivaciones de la cara inferior y en V1. Esto es muy importante en los primoimplantes. Si no es así es posible que el cable esté en una localización anómala.

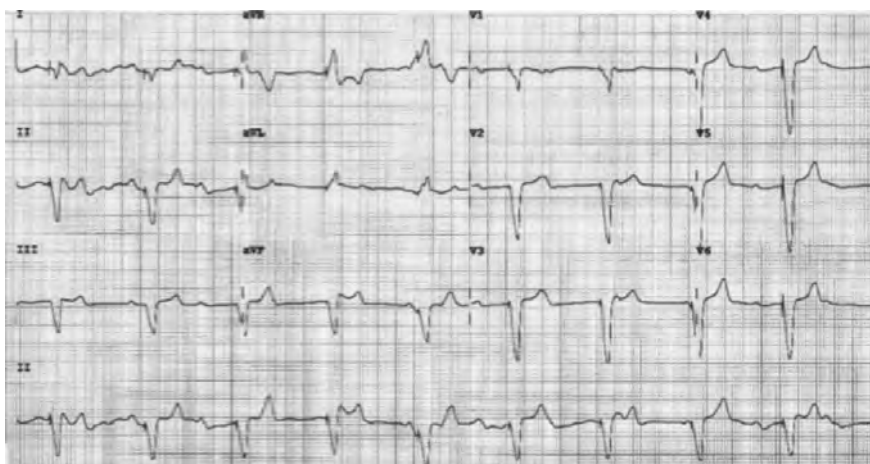


Figura 20. ECG de un paciente con un marcapasos con espigas pequeñas delante de cada QRS. La morfología de los QRS es negativa en V1 y en cara inferior. No hay espigas en mitad del QRS y no hay espigas sin QRS detrás. Marcapasos normofuncionante.

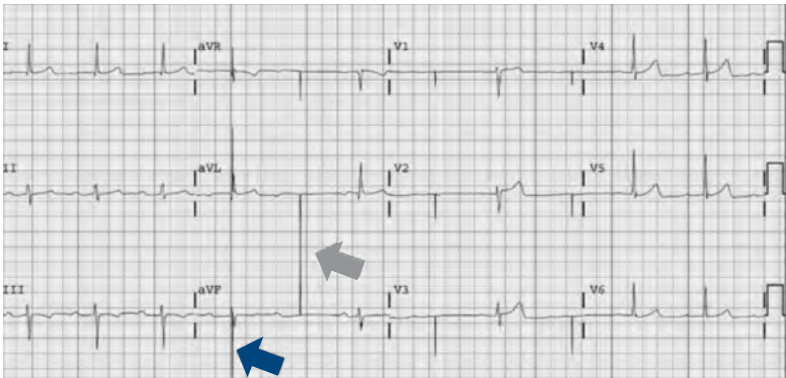


Figura 21. La flecha gris muestra una espiga aislada, sin QRS detrás que es un fallo de captura. La flecha azul muestra una espiga que aparece una vez que ya se ha iniciado el QRS. Esto puede ser debido a un fallo de sentido o a una fusión.

- **Resincronizador.** Existe un tipo de marcapasos que se implanta en pacientes con disfunción ventricular severa y que lleva al menos dos cables, uno por ventrículo, para estimular los dos ventrículos a la vez, y con eso tratar de ganar fuerza contráctil. ¿Cómo se ve en un ECG? (Figura 22).
- A diferencia de los marcapasos antibradicardia, aquí lo tenemos que estar viendo constantemente, en todos los latidos (más del 90%), sino es posible que no esté bien programado. El paciente que tenga menos del 90% de estimulación no tiene riesgo de bradicardias, pero no se beneficiará de la terapia resincronizadora.

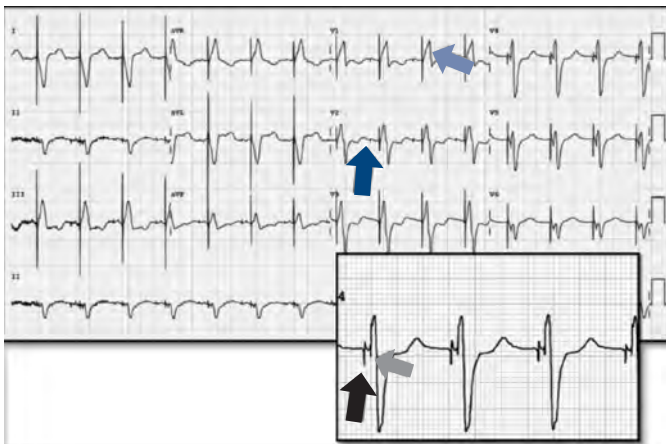


Figura 22. La flecha azul claro marca los QRS positivos en V1. La flechas negra y gris señalan las dos espigas ventriculares que se ven claramente separadas en V4. La flecha azul oscuro muestra la espiga auricular, puesto que algún resincronizador también tiene estimulación auricular.

- A diferencia de los marcapasos antibradicardia, como hay un cable en el ventrículo izquierdo, en V1 el QRS en vez de ser negativo es positivo, y en la cara inferior la polaridad de los QRS puede ser variable (negativa, positiva o isodifásica).
- Después de la espiga ventricular (que si uno se fija bien, realmente son dos espigas muy pegadas) tiene que haber un QRS.

f. Artefactos

El gran enemigo de la monitorización son los artefactos que nos hacen creer que el paciente ha sufrido un episodio que en realidad no ha padecido o viceversa. Los hay de movimiento, de interferencias electromagnéticas, etc. Por eso, si el paciente está estable y el episodio es sostenido, lo ideal es realizar un ECG de 12 derivaciones. Aquí os muestro algún ejemplo de artefacto (Figuras 23-25).

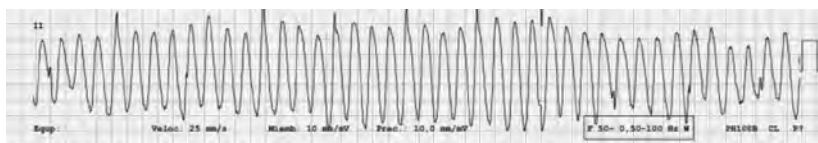


Figura 23. Si alguien ve en un canal de telemetría la señal electrocardiográfica que se aprecia en esta figura seguro que “juraría” que el paciente está sufriendo una fibrilación ventricular. Y más si nos dicen que se ha mareado. El caso es que el paciente al tumbarse sigue con ese ECG pero tiene tensión y habla con nosotros. Le hacemos otro ECG, que lo puedes ver en la Figura 24.

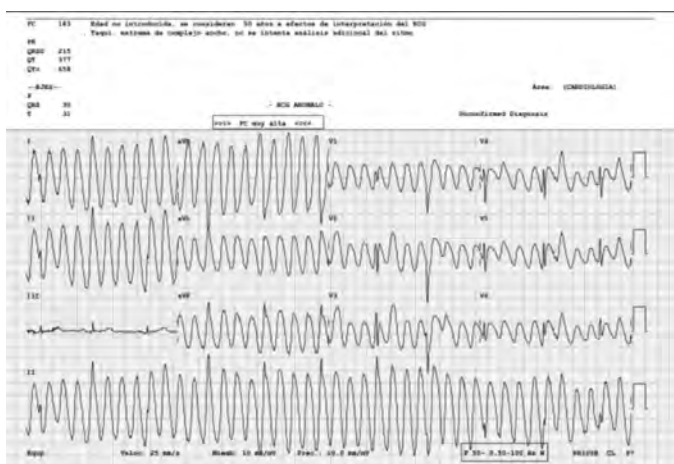


Figura 24. En DIII el paciente no está fibrilando, se aprecia un ritmo sinusal normal. Es un artefacto de movimiento por temblor (por el mareo). Si nos fijamos bien, en el seno del aparente caos de ondas gruesas, cada cierto tiempo –justo el intervalo RR que podemos medir en DIII– se aprecian ondas que acaban en un pico más estrecho. Son los QRS reales.

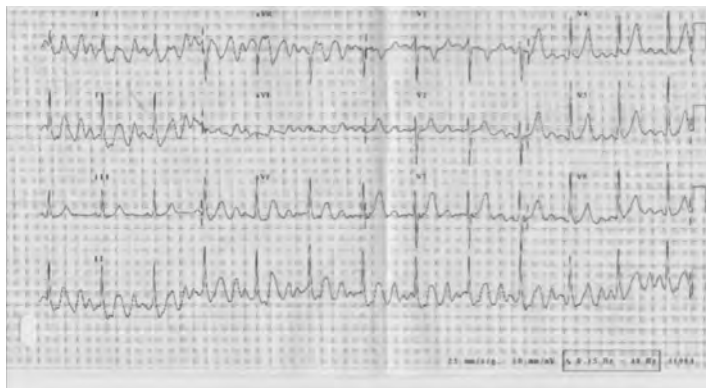


Figura 25. Otro artefacto de movimiento que podría hacer pensar que nuestro paciente está sufriendo un *flutter* auricular. De nuevo la derivación DIII muestra que el paciente está en ritmo sinusal.

6. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA CARDIOLÓGICA EN NUESTRO PACIENTE

Eduardo Alegría Barrero (*Cardiología, HUT*)

y **Cristina Sánchez Rodríguez** (*Enfermera de Cardiología, HUT*)

La vigilancia intensiva de la Unidad de Ictus (UI) por parte del personal de Enfermería tiene como objetivo evitar y detectar precozmente las posibles complicaciones del ictus. Aunque los signos y síntomas neurológicos son la base de los cuidados de la UI, la elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes ingresados obliga a conocer los signos de alarma cardiológicos que pueden presentar. Su reconocimiento temprano y la instauración de un tratamiento inmediato mejora la supervivencia de los pacientes.

En este capítulo se analizan las complicaciones cardiológicas más frecuentes que pueden aparecer en los pacientes ingresados en la UI.

a. Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca tiene como manifestación principal la disnea. La disnea es la percepción subjetiva de la dificultad para respirar adecuadamente. Se trata de un síntoma frecuente que puede ser consecuencia de diversas patologías¹, que iremos comentando brevemente:

- **Presencia de cuerpos extraños:** comida, dentadura, medicación... que pueden pasar al árbol bronquial y dificultar la respiración.
- **Angioedema:** se acompaña de edema de labios, lengua y paladar... y su causa más frecuente es la alérgica, aunque también la pueden provocar los antiinflamatorios no esteroideos y los fármacos antihipertensivos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina –IECA–).

- *Embolismo pulmonar*: la característica principal es que la disnea de los pacientes es súbita. Debe sospecharse en pacientes con encamamiento prolongado, con antecedentes de episodios trombóticos o con situaciones que aumenten el riesgo de trombosis (tumores, anticonceptivos, tabaquismo, embarazo).
- *Infección pulmonar*: se acompañará típicamente de fiebre, tos y expectoración.
- *Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica*: en pacientes con antecedentes previos de enfermedad pulmonar, debemos estar alerta de un posible empeoramiento respiratorio causado por infecciones, disminución del nivel de consciencia y aspiración de contenido alimenticio (broncoaspiración).

En los pacientes con antecedentes de cardiopatía hipertensiva (hipertrofia ventricular izquierda), disfunción ventricular, alteraciones valvulares cardíacas, infarto de miocardio o miocardiopatías, debemos prestar especial atención a la presencia de disnea.

Para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca², podremos evaluar los siguientes síntomas:

- *Ortopnea*: incapacidad de respirar tumbados, requiriendo elevar el cabecero de la cama.
- *Crisis de disnea paroxística nocturna*: despertares del paciente con necesidad imperiosa de respirar sentados y, típicamente, abriendo la ventana para respirar aire fresco.
- *Nicturia*: aumento de la diuresis durante la noche (por redistribución vascular durante el decúbito). No confundir con la poliaquiuria de los pacientes con prostatismo o la incontinencia urinaria del anciano.

En ocasiones, se acompañarán de los siguientes signos:

- *Aumento significativo del peso corporal* (aumento del perímetro abdominal).
- Utilizando un fonendoscopio y pidiendo respirar al paciente, detectaremos ruidos denominados estertores que traducen la sobrecarga hídrica del espacio intersticial-alveolar pulmonar (crepita como al pisar nieve).
- *Taquipnea* (aumento de la frecuencia de respiraciones por minuto).
- *Disminución de la saturación de oxígeno*: indica la disminución de la oxigenación de la sangre y requiere oxigenoterapia urgente (gafas nasales, mascarilla).
- *Ingurgitación yugular*: es un signo de aumento de la presión de llenado del sistema venoso, fácilmente reconocible en la vena yugular externa (región lateral del cuello).
- *Edemas*: especialmente en zonas de decúbito (región lumbosacra) y en extremidades inferiores.

Cuando identifiquemos alguno de estos síntomas o signos de sospecha de insuficiencia cardíaca, alertaremos al médico responsable de la UI, quien tratará de confirmar la sospecha con algunas pruebas complementarias:

- *Radiografía de tórax*: la elevación de las presiones capilares pulmonares se manifiesta en la radiografía como edema intersticial, redistribución de las estructuras vasculares hacia las partes superiores de los pulmones o edema alveolar, en ocasiones acompañando al aumento del tamaño de la silueta cardíaca (cardiomegalia).
- *Ecocardiograma-Doppler*: se trata del estudio con ultrasonidos del tamaño y movimiento del músculo cardíaco, de comprobar el correcto funcionamiento de las válvulas del corazón y de descartar la presencia de anomalías (trombos, derrame pericárdico, elevación de las presiones de la arteria pulmonar).
- *Marcadores bioquímicos*: en un simple análisis de sangre podemos detectar la elevación de los péptidos natriuréticos (BNP), que se liberan en situaciones de sobrecarga cardíaca por distensión de cavidades. Permiten confirmar el diagnóstico y además evaluar la respuesta al tratamiento durante el ingreso^{3,6}.

Existen tres signos que pueden alertarnos de una parada respiratoria inminente: disminución del nivel de conciencia, incapacidad de mantener el esfuerzo respiratorio y cianosis. Deberemos avisar al médico responsable y asegurarnos de contar con todo lo necesario para atender una parada cardíaca (traer el carro de parada y marcar el número de parada asignado en cada hospital).

b. Insuficiencia coronaria (síndromes coronarios agudos -SCA-)

Entre los pacientes ingresados por ictus o alteraciones neurológicas agudas son muy frecuentes los denominados factores de riesgo cardiovascular (edad avanzada, varón, tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, obesidad, sedentarismo, hiperuricemia, hiperhomocisteinemia). Se trata de pacientes con elevado riesgo cardiovascular, donde la afectación neurológica es una manifestación local de un problema sistémico: aterosclerosis. La afectación del sistema arterial (cerebral, de las arterias coronarias, de las arterias renales, de la aorta y de las arterias periféricas) está presente en nuestros pacientes en diferentes grados (clínico o subclínico)^{5,6}.

Si nuestro paciente ingresado refiere dolor en las piernas cuando camina (típicamente en la región gemelar) o disfunción eréctil, tendrá probablemente enfermedad arterial de dichos territorios. Por otro lado, identificaremos la afectación aterosclerótica renal en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y reducción del aclaramiento renal (elevación de la creatinina)^{7,8}.

En muchas ocasiones estarán a nuestro cargo pacientes con estas características, a los que denominamos de alto riesgo cardiovascular. En ellos aumentaremos nuestro estado de alerta ante los síntomas y signos que nos sugieran la presencia de una insuficiencia coronaria o también denominada cardiopatía isquémica. Además, vigilarémos las variaciones de la FC y de la presión arterial que acompañan a la inestabilidad hemodinámica de los pacientes.

El dolor torácico es el síntoma más frecuente de los pacientes con enfermedad coronaria. Se trata de un dolor que característicamente cumple tres rasgos: a. dolor opresivo/transfixivo/quemazón/"peso" precordial o retroesternal (también en ocasiones epigástrico o interescapular), irradiado a mandíbulas/hombro izquierdo/brazo izquierdo/muñecas/espalda; b. aumenta con el esfuerzo o con el estrés emocional; y por último, c. cede con el reposo o con vasodilatadores de acción rápida (nitroglicerina)⁶.

Nuestra actuación rápida es primordial y deberemos obtener un ECG en menos de 10 minutos del inicio del dolor, tratando de identificar alguno de los siguientes patrones (Figura 1):

- Isquemia subepicárdica: ondas T negativas (Figura 1A).
- Isquemia subendocárdica: ondas T picudas (Figura 1B).
- Lesión subendocárdica: descenso del segmento ST (Figura 1C).
- Lesión subepicárdica: ascenso del segmento ST (Figura 1D).

La presencia de estas alteraciones, junto con la confirmación analítica de necrosis miocárdica (elevación de marcadores de daño miocárdico: creatina-quinasa, fracción MB de la creatina-quinasa y troponina I y T) confirman el diagnóstico de síndrome coronario agudo^{9,14}.

El ecocardiograma urgente identifica los segmentos del miocardio que presentan una reducción de su movilidad (hipoquinesia), señalando la región isquémica y por tanto la arteria probablemente responsable del cuadro clínico.

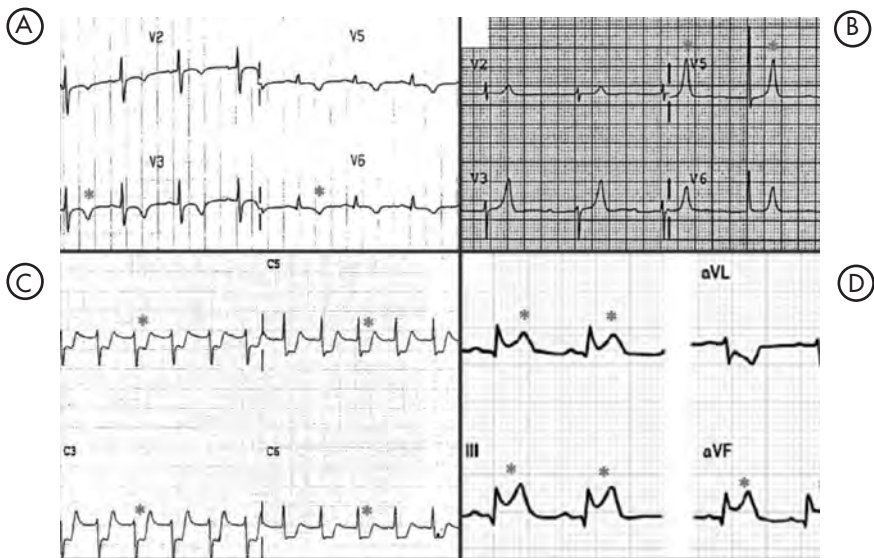


Figura 1.

El tratamiento médico consta de oxigenoterapia, alivio del dolor (nitratos, mórficos), antiagregación ácido acetilsalicílico -AAS-, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) y anticoagulación (heparina, bivalirudina). Además del tratamiento médico, se establece la estrategia más adecuada de reperfusión inmediata en casos de elevación del ST, favoreciendo la angioplastia primaria por su mayor eficacia y menores tasas de complicaciones que la fibrinólisis⁹⁻¹⁴.

c. Arritmias

La creación de UI para el manejo agudo de la patología cerebral ha establecido una relación frecuente entre las alteraciones del ritmo cardíaco y la presencia de ictus¹⁵.

Debemos permanecer atentos a los monitores electrocardiográficos para detectar arritmias, lo que puede ayudar al manejo de los pacientes ingresados. Tal y como se describe en el capítulo 5, observaremos con frecuencia: extrasístoles auriculares, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, *flutter auricular*, taquicardias ventriculares, bradicardia sinusal y bloqueos cardíacos.

d. Valvulopatías

En los pacientes ingresados en la UI, especialmente en los de mayor edad, es probable que existan alteraciones degenerativas de las válvulas del corazón. Las más prevalentes son la insuficiencia mitral y la estenosis aórtica¹⁶.

La *insuficiencia mitral* se produce por incapacidad del aparato valvular mitral de contener la sangre durante la sístole ventricular, ingurgitando la aurícula izquierda de sangre procedente del ventrículo izquierdo, elevando así la presión auricular izquierda y capilar pulmonar. Podemos sospechar su presencia en pacientes con soplo cardíaco en la región apical que tiene una tonalidad aspirativa y suave.

La *estenosis aórtica* es la consecuencia de la esclerocalcificación de los velos aórticos, que va cerrando progresivamente el orificio de apertura de la válvula, originando un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta. El soplo que origina es también sistólico (eyectivo) y se ausculta con más intensidad en el 2º espacio intercostal-línea paraesternal derecha, presentando una tonalidad rugosa/ruda.

En ambos casos nos apoyaremos en el ecocardiograma-Doppler, que permitirá establecer la gravedad de la afectación valvular. Nuestra actitud vigilante se centrará en preguntar a los pacientes por síntomas y vigilar la aparición de signos de insuficiencia cardíaca, tal y como hemos analizado previamente (ver epígrafe: INSUFICIENCIA CARDÍACA).

e. Hipertensión arterial

El manejo de la hipertensión arterial y sus complicaciones se trata ampliamente en otros capítulos del presente manual.

f. Vigilancia hemodinámica en los tratamientos de la Unidad de Ictus

Los pacientes ingresados en la UI reciben medicaciones que en ocasiones presentan efectos secundarios graves. Los fármacos utilizados en la fase aguda del ictus (fibrinolíticos, antiagregantes, anticoagulantes), pueden causar hemorragias banales (epistaxis, fragilidad capilar) o sangrados que comprometan la vida de los pacientes y requieran una actuación inmediata.

La presencia de hemorragia grave de cualquier origen se manifiesta como hipotensión, taquicardia, palidez cutánea y disminución de las cifras de hemoglobina/hematocrito en los análisis. En caso de hemorragias patentes (oral, rectal o urinaria) identificaremos rápidamente el origen del sangrado y procederemos a tratarlo.

Una de las complicaciones más temidas del ictus es la *hemorragia cerebral*. Deberemos sospecharla en caso de empeoramiento neurológico del estado del paciente, cefalea, agitación y los signos antes descritos (palidez, sudoración, hipotensión, mal estado general). Ante la sospecha, contactaremos urgentemente con el médico responsable de la UI.

Sin embargo, la *hemorragia digestiva* puede pasar desapercibida, por lo que debemos conocer su manifestación más frecuente: el dolor abdominal. La hemorragia digestiva cursa con dolor abdominal y escasos signos exploratorios abdominales (no dolor a la palpación o leve molestia, peristaltismo conservado), que contrastan con la gravedad del estado general del paciente (sudoración, palidez, taquicardia, intranquilidad). Ante la sospecha de hemorragia aguda, especialmente en un paciente con tratamiento trombolítico reciente y riesgo hemorrágico (edad avanzada, diabetes, insuficiencia renal, mujer, peso bajo), iniciaremos fluidoterapia intensiva y solicitaremos pruebas complementarias urgentes (generalmente TAC abdominal) para tratar de identificar el origen del dolor abdominal.

g. Bibliografía

1. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 2006; 10:R82.
2. Mueller C, Frana B, Rodríguez D, Laule-Kilian K, Perruchoud AP. Emergency diagnosis of congestive heart failure: impact of signs and symptoms. *Can J Cardiol* 2005;21:921.
3. Schneider HG, Lam L, Lokuge A, Krum H, Naughton MT, De Villiers Smit P, et al. B-type natriuretic peptide testing, clinical outcomes, and health services use in emergency department patients with dyspnea: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:365.
4. Lam LL, Cameron PA, Schneider HG, Abramson MJ, Müller C, Krum H. Meta-analysis: effect of B-type natriuretic peptide testing on clinical outcomes in patients with acute dyspnea in the emergency setting. *Ann Intern Med* 2010;153:728.
5. Constant J. Essentials of bedside cardiology. Humana Press, 2003.
6. Murphy JG, Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology. 3rd Ed. Springer, 2007.
7. Agarwal M, Mehta PK, Bairey Merz CN. Nonacute coronary syndrome anginal chest pain. *Med Clin North Am* 2010;94:201.

8. O'Connor, RE, Bossaert, L, Arntz HR, Brooks SC, Diercks D, Feitosa-Filho G, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2010;122:S427.
9. Sanchis J, Bosch X, Bodí V, Nuñez J, Doltra A, Heras M, et al. Randomized comparison between clinical evaluation plus N-terminal pro-B-type natriuretic peptide versus exercise testing for decision making in acute chest pain of uncertain origin. *Am Heart J* 2010;159:176.
10. Dekker MS, Mosterd A, Van't Hof AW, Hoes AW. Novel biochemical markers in suspected acute coronary syndrome: systematic review and critical appraisal. *Heart* 2010;96:1001.
11. Wijns W, Kolh P, Danchin N, DiMario C, Falk V, Folliquet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31:2501.
12. Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ, Tijssen JG, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2435.
13. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598.
14. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093.
15. Kishore A, Vail A, Majid A, Dawson J, Lees KR, Tyrrell PJ, et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack. A systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014;45:520-526.
16. Chizner MA. Cardiac auscultation: rediscovering the lost art. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:326-408.

7. RECURSOS SOCIO SANITARIOS: LA PERSPECTIVA DESDE TRABAJO SOCIAL

Isabel Méndez Cardoso (*Trabajo Social HUT*)

El daño cerebral incluye a personas muy diversas, tanto la edad, la afección, la situación socioeconómica y laboral, como el grado de discapacidad que en cada momento le haya sido reconocido van a facilitar o limitar el acceso a los recursos y beneficios.

Es importante que las personas afectadas y/o sus familiares y/o entorno social conozcan poco a poco información referente a su enfermedad, tratamientos, apoyos sanitarios, sociosanitarios, públicos y privados existentes. Asociaciones y entidades de autoayuda pueden servirles de apoyo, favorecen una mejora en la calidad de vida.

a. Legislación básica

• Constitución española de 1978

- **Título I.** De los derechos y deberes fundamentales. Capítulo tercero. De los principios rectores de la política social y económica.
- **Artículo 49:** “Los poderes públicos realizarán una política de previsión, tratamiento, rehabilitación e integración de los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos, a los que prestarán la atención especializada que requieran y los ampararán especialmente para el disfrute de los derechos que este título otorga a todos los ciudadanos.”.
- **Artículo 50:** “Los poderes públicos garantizarán, mediante pensiones adecuadas y periódicamente actualizadas, la suficiencia económica a los ciudadanos durante la tercera edad. Asimismo, y con independencia de las obligaciones familiares, promoverán su bienestar mediante un sistema de servicios sociales que atenderán sus problemas específicos de salud, vivienda, cultura y ocio.”.

b. Servicios Sociales y Trabajo Social

Los centros de Servicios Sociales de referencia y las Unidades de Trabajo Social constituyen el primer nivel de atención del Sistema Público de Servicios Sociales como respuesta ante una demanda social. Están dirigidos a la población circunscrita a un territorio, población empadronada, conforme a los principios de proximidad y accesibilidad.

Cuentan habitualmente con recursos materiales, financieros y un equipo multidisciplinar, como: trabajadores sociales, psicólogos, educadores sociales y abogados.

Los Servicios Sociales atienden generalmente con cita previa.

Funciones desde un Centro Municipal de Servicios Sociales:

- Detectar las necesidades sociales en su ámbito territorial, objetivo: planificar.
- Desarrollar programas de intervención orientados a la integración y a la participación social.
- Actuaciones de prevención de situaciones de riesgo y necesidades sociales.
- Información, valoración, diagnóstico y orientación, derechos y recursos sociales existentes que correspondan.
- Servicios de apoyo domiciliario.
- Gestionar prestaciones de emergencia social.
- Ordenar y disponer actuaciones en base a los planes dependientes de la comunidad autónoma.

c. Prestaciones sociales básicas desde los centros de Servicios Sociales municipales

Conjunto de acciones, medidas y ayudas que se realizan en el primer nivel de atención:

- **Información y orientación:** manera de acceder a los recursos sociales y ejercitar sus derechos en un marco de igualdad de oportunidades.
- **Ayuda a domicilio y otros apoyos a la unidad de convivencia:** el servicio de ayuda a domicilio, programa de atención individualizada dirigido a personas o grupos familiares dependientes o en riesgo de dependencia. La **teleasistencia domiciliaria** es un servicio que a través de la línea telefónica, y con un equipamiento de comunicaciones e informático en el domicilio de la persona usuaria, permite atender a la persona durante 24 horas los 365 días del año. Tiene función asistencial ante situaciones de urgencia y función preventiva.
- **Alojamiento alternativo:** atender a personas sin hogar; albergues, comedores sociales, baños públicos...
- **Prevención e inserción:** prevenir la marginación y sus causas. Favorecer procesos de integración/inclusión social de las personas y colectivos más desfavorecidos. Fomentar la solidaridad: *cooperación social*.

¿Quién es el/la trabajador/a social?

Somos los encargados de orientar y proporcionan apoyo profesional en los aspectos sociales y familiares de las personas afectadas para hacer frente a su discapacidad.

Con nuestro trabajo debemos contribuir a impulsar el progresivo encuentro de estas personas con la sociedad.

No somos meros buscadores de recursos.

d. Unidad de Trabajo Social Hospitalario

Las funciones de los trabajadores sociales del ámbito hospitalario pueden sintetizarse como sigue:

- Contribuir con su actuación a hacer efectivo el derecho a la salud de los ciudadanos.
- Atender a los pacientes y a sus familiares de manera integral. Modelo biopsicosocial.
- Atender todos los ámbitos que influyen y determinan la salud de los ciudadanos, siendo el plano social uno de ellos. Los trabajadores informan al resto de los miembros del equipo multidisciplinar de los factores psicosociales detectados para establecer una planificación conjunta de las medidas más adecuadas a poner en práctica. Desde esta Unidad se proveen servicios directos de diagnóstico, prevención y tratamiento a través de actividades.
- Orientar, apoyar y asesorar a los pacientes y a sus familias.

- Informar sobre prestaciones, acceso y utilización de los recursos sanitarios y sociales existentes y gestión de estos cuando proceda.
- Coordinar con el equipo multidisciplinar en dirección a pacientes en riesgo, analizando factores sociales que inciden en el proceso de salud.
- Potenciar recursos personales del paciente y su entorno.
- Fomentar la autorresponsabilidad en la resolución de su problema.
- Desarrollar otras funciones, como: asistencial, educativa, preventiva, promocional, investigadora y de coordinación.
- Intervención social para procesos, como:
 - Planificar alta hospitalaria y Urgencias.
 - Gestión y traslados a otros centros hospitalarios (pacientes crónicos) y/o comunitarios.
 - Daño cerebral, lesiones medulares, enfermedades invalidantes y otras que requieran intervención y seguimiento social.

e. Conceptos básicos y procedimientos frecuentes

Incapacidad laboral

- **Incapacidad temporal:** la prestación económica por incapacidad temporal trata de cubrir la falta de ingresos que se produce cuando el trabajador, debido a una enfermedad o accidente, está imposibilitado temporalmente para trabajar y precisa asistencia sanitaria de la Seguridad Social.

Esta prestación económica está incluida dentro de la acción protectora del Régimen General y de los Regímenes Especiales de la Seguridad Social.

- **Incapacidad permanente:** prestación económica que, en su modalidad contributiva, trata de cubrir la pérdida de rentas salariales o profesionales que sufre una persona, cuando estando afectada por un proceso patológico o traumático derivado de una enfermedad o accidente, ve reducida o anulada su capacidad laboral de forma presumiblemente definitiva.

Las prestaciones, a las que dan lugar los diferentes grados de incapacidad, están incluidas dentro de la acción protectora del Régimen General y de los Regímenes Especiales, con las particularidades y salvedades que, en cada caso, se indican en el respectivo Régimen. Junto a ellas, pervive la pensión de invalidez del SOVI.

- **Tipos: parcial, total, absoluta o gran invalidez.**
 - **Incapacidad permanente parcial,** consiste en una indemnización a tanto alzado (24 mensualidades de la base reguladora que sirvió para el cálculo de la incapacidad temporal). A partir de la resolución. Es compatible con cualquier trabajo, incluido el que viniera desarrollando.

- **Incapacidad permanente total**, 55% de la base reguladora. Se incrementará un 20% a partir de los 55 años cuando por diversas circunstancias se presuma la dificultad de obtener empleo en actividad distinta a la habitual. El día de la propuesta de la declaración de incapacidad permanente o el día siguiente a la extinción de la incapacidad temporal. Compatible con cualquier trabajo excluido el desempeño del mismo puesto en la empresa.
- **Incapacidad permanente absoluta**, 100% de la base reguladora. El día de la propuesta de la declaración de incapacidad permanente o el día siguiente a la extinción de la incapacidad temporal. Si el interesado procede de una situación de no alta, desde el día de la solicitud. Puede realizar actividades compatibles con su estado. A partir de la edad de acceso a la jubilación, es incompatible con el trabajo por cuenta propia o ajena. En todos los casos, si se realizan trabajos susceptibles de inclusión en alguno de los Regímenes de la Seguridad Social, existe obligación de cursar el alta y cotizar, debiendo comunicarlo a la entidad gestora.
- **Gran invalidez**, se obtiene aplicando a la base reguladora el porcentaje correspondiente a la incapacidad permanente total o absoluta, incrementada con un complemento. El día de la propuesta de la declaración de incapacidad permanente o el día siguiente a la extinción de la incapacidad temporal. Si el interesado procede de una situación de no alta, desde el día de la solicitud. Puede realizar actividades compatibles con su estado. A partir de la edad de acceso a la jubilación, es incompatible con el trabajo por cuenta propia o ajena. En todos los casos, si se realizan trabajos susceptibles de inclusión en alguno de los Regímenes de la Seguridad Social, existe obligación de cursar el alta y cotizar, debiendo comunicarlo a la entidad gestora (en el INSS o ISM es donde el sistema calcula).

Cuando la **pensión** deriva de enfermedad común o accidente no laboral se abona en 14 pagas (mensualmente con dos pagas extraordinarias). Si deriva de accidente de trabajo o enfermedad profesional se abona en 12 mensualidades, ya que las pagas extraordinarias están prorrateadas en las mensualidades. Se revaloriza anualmente y tiene garantizadas cuantías mínimas mensuales. La pensión está sujeta al impuesto sobre la renta de las personas físicas (IRPF), estando exentas de retención del impuesto, las pensiones por incapacidad permanente absoluta y gran invalidez. La dirección provincial del INSS o del ISM, en su caso, dictará resolución en un plazo máximo de 135 días. Cuando no se dicte resolución en ese plazo se entenderá desestimada la solicitud por silencio administrativo negativo. Si es necesario el trámite de audiencia o se pide documentación complementaria, el interesado dispondrá de 10 días para presentar alegaciones o presentar la documentación. También 10 días para alegaciones del empresario cuando es responsable por falta de medidas de seguridad e higiene. La pensión puede extinguirse por revisión de la incapacidad declarada, por reconocimiento de la pensión de jubilación cuando se opte por la misma y por fallecimiento del pensionista. También puede ser suspendida.

Discapacidad

- La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2001 **define** discapacidad, con el objetivo de ofrecer la Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Salud:

“Término genérico que incluye déficit, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. Indica los aspectos negativos de la interacción entre un individuo (con una condición de salud) y sus factores contextuales (factores ambientales y personales)”.

Esta definición aporta un gran cambio al concepto de discapacidad: se pasa de una concepción estática, en la que solo se tenía en cuenta la condición de salud de la persona, a una concepción dinámica, en la que también los factores ambientales y personales jugarán un rol esencial.

- La **Resolución de Grado de Discapacidad** acredita que la persona que lo posee presenta una alteración funcional física, intelectual, mental o sensorial de carácter permanente o transitorio y se expresa en porcentaje (%).
- **Tipos** reconocidos en nuestra legislación: discapacidad física, psíquica y sensorial.
- La **tarjeta de discapacidad** es un documento personal e intransferible al que pueden acceder voluntariamente las personas que tienen reconocido un grado de discapacidad igual o superior **al 33%** en la Comunidad de Madrid. Se trata de un carné plastificado, de aspecto similar al de una tarjeta sanitaria. Presentándolo, su titular podrá acceder a las ayudas autonómicas previstas, realizar cualquier trámite administrativo o acreditar que tiene una discapacidad en los lugares que lo requieran. En el anverso de la tarjeta figura la identificación de la persona, el grado de discapacidad, la fecha de inicio de validez y la de caducidad (a excepción de los casos de incapacidad permanente).
- Los servicios de orientación de los **Centros Base** pretenden informar y facilitar a cada persona el camino más rápido y seguro para su inserción y mantenimiento en el mercado laboral. Para realizar esta tarea, el personal técnico en Pedagogía y Orientación Laboral, aplica la metodología VOIL (Valoración, Orientación e Inserción Laboral) que se fundamenta en la adecuación entre las capacidades de cada persona y las exigencias para el desempeño de cada puesto de trabajo. Con esta herramienta especializada se ofrece a personas, entidades y empresas, asesoramiento e información sobre procesos de inserción y recursos de apoyo. La orientación individualizada desde los Centros Base de Valoración y Orientación a personas con discapacidad es la puerta de acceso al programa "Emplea tu capacidad" de la Consejería de Políticas Sociales y Familia que reúne una serie de actuaciones que tienen por objeto apoyar a las personas con discapacidad en el acceso al empleo y en el mantenimiento del mismo. El programa tiene un enfoque sociolaboral, está cofinanciado por el Fondo Social Europeo y ofrece respuestas diferenciadas para las distintas necesidades de apoyo a personas con discapa-

cidad en la incorporación a un puesto de trabajo. Es considerada discapacidad para acceso al empleo por al menos el 33%.

- La **intervención terapéutica** es otro campo de actuación de los Centros Base. Mediante la aplicación de programas de tratamiento se pretende la incorporación posterior de la persona a las redes normalizadas de atención. Áreas de tratamiento:
 - Atención temprana.
 - Fisioterapia.
 - Logopedia.
 - Psicomotricidad.
 - Su objetivo general es la habilitación y la rehabilitación de las personas con discapacidad para disminuir el impacto del déficit, evitar discapacidades añadidas e impulsar el desarrollo armónico de la persona, integrando la discapacidad, con el fin de que esta pueda obtener el máximo posible de independencia personal.
- Serán los **Equipos de Valoración y Orientación (EVO)** formados por un médico, un psicólogo y un trabajador social, los que determinen el grado de discapacidad de una persona en su vertiente física, psicológica y social a nivel global, así como la movilidad y apoyos sociales necesarios.
- **¿Dónde se solicita el reconocimiento?** en cualquiera de los Centros Base, Oficinas de Registro de la Comunidad de Madrid, de la Administración General del Estado, de otras comunidades autónomas, de ayuntamientos adheridos a la Red de Oficinas Integradas de Atención al Ciudadano, Oficinas de Correos y en representaciones diplomáticas u oficinas consulares de España en el extranjero.

Imprescindible cumplir requisitos y adjuntar documentación.

Dependencia

- Para atender a las personas que, por razones derivadas de la edad, la enfermedad o la discapacidad, requieren apoyos para realizar las actividades básicas de la vida diaria y alcanzar una mayor autonomía personal.
- **Grados de dependencia:** los diferentes grados de dependencia se fijan en función de la autonomía de las personas y de la intensidad del cuidado que requieren. La valoración para determinar el grado de dependencia del solicitante se realiza en el entorno en el que habitualmente reside.
 - *Grado III.* Gran dependencia: cuando la persona necesita ayuda para realizar diversas actividades básicas de la vida diaria varias veces al día; cuando por su pérdida total de autonomía física, mental, intelectual o sensorial, precisa el apoyo indispensable y continuo de otra persona o tiene necesidades de apoyo generalizado para su autonomía personal.
 - *Grado II.* Dependencia severa: cuando la persona necesita ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida diaria dos o tres veces al día, pero no re-

quiere el apoyo permanente de un cuidador o tiene necesidades de apoyo extenso para su autonomía personal.

- *Grado I.* Dependencia moderada: cuando la persona necesita ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida diaria, al menos una vez al día o tiene necesidades de apoyo intermitente o limitado para su autonomía personal.
- **El procedimiento** para el reconocimiento de la situación de dependencia, que permite el acceso a los servicios y prestaciones del sistema, se inicia a instancia del interesado y se realiza a través de los Servicios Sociales del ayuntamiento en el que esté empadronado o *internet*.
- Una vez presentada la solicitud, el interesado es evaluado en su entorno habitual; tras el reconocimiento de la situación y el grado de dependencia se acuerda el Programa Individual de Atención (PIA), en el que se decide el recurso de intervención más adecuado a sus necesidades, siempre de acuerdo con sus preferencias.

Reintegro del gasto ortoprotésico y/o farmacéutico

- Devolución de los gastos producidos en los casos de asistencia sanitaria urgente inmediata y de carácter vital, y gastos de farmacia que hayan sido atendidos fuera del Sistema Nacional de Salud, una vez comprobado que no se pudieron utilizar oportunamente los servicios de aquel y que no constituye una utilización desviada o abusiva de esta excepción.
- **Requisitos**
 - Ser titular de la tarjeta sanitaria individual emitida por la Comunidad de Madrid.
 - Disponer de factura que acredite el gasto efectuado.
 - Disponer de una cuenta corriente que permita efectuar el reintegro de las cantidades satisfechas mediante transferencia bancaria, en los casos de aquellas solicitudes que se resuelvan favorablemente.
- **Obtención presentación solicitudes documentación**
 - Presencial:
 - Directamente en:
 - La Unidad de Atención al Usuario del centro de salud que corresponda al interesado en razón a su domicilio.
 - El Servicio de Atención al Paciente de los Centros Periféricos de Especialidades.
 - El Servicio de Atención al Paciente de los hospitales del Servicio Madrileño de Salud.
 - En cualquiera de las Oficinas de Registro de la Comunidad de Madrid, de la Administración General del Estado, de otras comunidades autónomas, de ayuntamientos de la Comunidad de Madrid adheridos a la Red de Oficinas Inte-

gradas de Atención al Ciudadano (Ventanilla Única), Oficinas de Correos y en representaciones diplomáticas u oficinas consulares de España en el extranjero.

- Por *internet*.

- **Tramitación**

- En todos los casos se requerirá informe favorable de la Inspección Sanitaria (Inspección Médica o Inspección Farmacéutica) y, siempre que las solicitudes sean favorables, la tramitación de cada expediente de reintegro de gastos, exigirá la oportuna verificación por parte de la Intervención Delegada en la Consejería de Sanidad.

D. INFORMACIÓN Y CONSEJOS A PACIENTES Y FAMILIARES AL ALTA

Marta de la Peña Madrigal, Cristina Rodríguez Bejarano, Oksana Sozda Sozda, Nira Esperanza Álvarez Rodríguez, Mario Durán Cordero, Ainhoa López Robles, Esther Martínez Martín y Fernando Padial Blanco *(TCAE del HUT)*

Durante la fase aguda del ictus, los cuidados y la vigilancia en la Unidad de Ictus, y posteriormente en la planta de Neurología Vascular, son exhaustivos, y tanto el paciente como el familiar se sienten “protegidos”. Además, se añade en muchos casos una sensación de “aturdimiento” por la gravedad de los acontecimientos y la mezcla de emociones (miedo, tristeza, inseguridad), que dificulta la comprensión de lo que acaba de ocurrir.

Sin embargo, al alta la situación cambia drásticamente. El paciente es trasladado a un centro de cuidados crónicos o al domicilio donde la atención estrecha ya no es necesaria, y es entonces cuando se plantean dudas y preocupaciones.

Por este motivo, es responsabilidad de todo el personal sanitario que nos vemos envueltos en el cuidado agudo de los pacientes con ictus, tratar de “suavizar” ese cambio facilitando a paciente y familiar información acerca de “qué es lo que va a ocurrir” y recomendaciones acerca de “cómo lo vamos a afrontar”. De esta forma entenderán “el proceso del ictus” (largo y complejo; mucho más que 5 días de ingreso en el hospital) y estarán más capacitados para hacerle frente.

Es importante que el paciente y la familia entiendan, que aunque es un camino duro, el contacto con el personal sanitario del hospital se mantendrá, y también dispondrán de apoyo en los Centros de Atención Primaria. Las consultas de Neurología Vascular estarán abiertas para consultar cualquier duda o preocupación.

En el Anexo 13 adjuntamos la información de que disponemos en nuestro centro para los familiares de enfermos de la Unidad de Ictus.

E. INTRODUCCIÓN A LOS FÁRMACOS EN ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Beatriz Oyanguren Rodeño (*Neurología del HUT*)

Hoy en día, el equipo constituido por facultativos y el personal de Enfermería (enfermeros y auxiliares) se entiende como una unidad de trabajo en la que todas las partes pueden influir en la toma de decisiones con respecto al paciente. La fluidez de dicha relación repercute positivamente en la evolución del paciente.

Por tanto, aunque asumiendo distintas responsabilidades, cada miembro del equipo de la Unidad de Ictus debe tener nociones fundamentales sobre las herramientas farmacológicas más empleadas en el tratamiento del paciente con ictus.

1. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Eduardo Alegría Barrero (*Cardiología del HUT*)

En la fase aguda del ictus, como ya se ha mencionado previamente, las cifras tensio-nales elevadas se relacionan con peor pronóstico porque aumentan el riesgo de sangrado y de edema cerebral. Habitualmente preferimos tratar la **hipertensión arterial** (nuestros límites están en 185/105 mmHg) con medicaciones intravenosas, por su acción rápida y porque en este periodo es frecuente la disfagia (especialmente si el ictus es extenso). No obstante, debemos tener presente que son fármacos potentes, que aplicados en pacientes con trastorno agudo de la regulación vascular cerebral, pueden provocar inestabilidad hemodinámica y empeoramiento de los síntomas neurológicos. Por tanto, se recomienda emplear la menor dosis eficaz en cada caso y monitorizar la tensión durante el tratamiento (pacientes monitorizados en Unidad de Ictus) para prevenir, o diagnosticar precozmente, la hipotensión.

Dicho esto, las dos medicaciones preferidas por los neurólogos en esta fase, son el labetalol y el urapidilo.

Las precauciones a tener en cuenta en el caso del labetalol son las propias de los betabloqueantes: bradicardia y broncoespasmo. Está contraindicado por tanto en bradicardia severa y en bloqueo auriculoventricular (BAV), EPOC y asmáticos severos. Además, deben evitarse en el shock cardiogénico y en la insuficiencia cardíaca congestiva, porque reducen el gasto cardíaco (inotrópicos negativos). Las ampollas son de 100 mg y se recomienda pautar en bolo lento (20 segundos) de 10-20 mg i.v. y repetir a los 5 minutos si no se logra controlar la tensión.

El urapidilo debe evitarse en presencia de estenosis aórtica y emplearse con precaución en patología hepática y renal. Las ampollas son de 50 mg y también se recomienda comenzar con dosis bajas (bolo lento de 10-20 mg i.v., y repetir a los 5 minutos si persisten cifras altas de presión arterial).

En aquellos pacientes en los que no se logre controlar la tensión con 3 bolos de estos fármacos, se debe considerar comenzar con una perfusión continua de uno de ellos y mantener hasta alcanzar la estabilidad hemodinámica.

La tercera alternativa es el nitroprusiato sódico, principalmente indicado en hipertensión diastólica (>140 mmHg) o refractariedad a los dos previos. Habitualmente se emplea en infusión i.v.

En pacientes con buena situación neurológica y hemodinámica, que presenten deglución adecuada, se puede tratar la hipertensión en la fase aguda con captopril (25-50 mg cada 8 horas), enalapril (5-20 mg), candesartan o betabloqueantes. Si no resultaran eficaces, se comenzará con medicación intravenosa.

Superada la fase aguda (>24 h o estabilidad clínica), los antihipertensivos que han demostrado evidencia en la disminución del riesgo de recurrencia del ictus (RR 0,76) son: diuréticos (indapamida), IECA (perindopril, ramipril), antagonistas de los receptores de angiotensina II –ARA II– y calcioantagonistas. Son por tanto los preferidos en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular^{1,2} (en Anexos, Protocolo hipertensión arterial).

La **hipotensión arterial** es excepcional en el ictus. Si se presenta deben descartarse como complicaciones: IAM, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, hemorragia digestiva, sepsis.

Debe realizarse exploración completa, solicitar hemograma, bioquímica (iones, creatinina, perfil hepático, enzimas cardíacas), gasometría arterial, sistemático de orina, radiografía de tórax y ECG. El tratamiento consiste en corregir la causa subyacente. Si TA $<100/70$, se procederá a la administración de expansores de volumen i.v. (SSF y Gelafundina®). Si no es suficiente puede ser necesario el uso de drogas vasoactivas (dopamina).

2. CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Eduardo Alegría Barrero (*Cardiología del HUT*)

Un elevado porcentaje de pacientes con patología cerebrovascular presentan arritmias supraventriculares: fibrilación auricular, taquicardia auricular y *flutter* auricular. Durante su ingreso estableceremos la necesidad de cardioversión eléctrica o farmacológica para tratar de recuperar el ritmo sinusal normal. Sin embargo, en numerosas ocasiones las arritmias son crónicas y requieren fármacos que controlen la frecuencia cardíaca de la arritmia (la aurícula tiene una actividad auricular elevada que transmite al ventrículo a través del nodo auriculoventricular).

El objetivo de control de frecuencia cardíaca es una media de 60-80 lpm, evitando fases de taquicardia en reposo y bradicardia excesiva (pausas de más de 2-3 segundos). El Holter-ECG de 24 horas es la prueba que ayuda a regular la medicación con la dosis adecuada.

Existen algunos fármacos cardioactivos que pueden regular la conducción de los estímulos auriculares hacia el ventrículo, enlenteciendo la conducción a través del nodo auriculoventricular. Los más utilizados son:

1. **Betabloqueantes** (bisoprolol, atenolol, carvedilol, nebivolol). Tienen un efecto bloqueante de los receptores beta, enlenteciendo la conducción y reduciendo la respuesta ventricular de la fibrilación auricular. Son los más utilizados en la actualidad, sin embargo, algunos efectos secundarios pueden ser acusados en ancianos (astenia, fatigabilidad muscular, empeoramiento de la hiperreactividad bronquial) y obligan a conocer otras alternativas. Deben manejarse con precaución ya que dosis excesivas provocan enlentecimiento excesivo del ritmo cardíaco (fibrilación auricular lenta), que se manifiesta en mareo, síncope, debilidad. También se utilizan en pacientes con hipertensión arterial, en pacientes con insuficiencia cardíaca y en aquellos con cardiopatía isquémica.
2. **Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos** (verapamilo, diltiazem). Su acción es similar a la descrita para los betabloqueantes, enlenteciendo la conducción de estímulos a través del nodo auriculoventricular, por tanto, reduciendo la frecuencia cardíaca. Sus efectos secundarios más frecuentes son los edemas y el estreñimiento, que en ocasiones obliga a suspenderlos. Por otro lado, no se recomiendan en pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca grave. También deben ser manejados con precaución para evitar bradicardia excesiva.
3. **Digoxina**: se trata de un fármaco con índice terapéutico estrecho (dosis bajas son ineficaces y dosis altas producen toxicidad), por lo que requiere manejo muy cuidadoso. Su efecto es enlentecer la conducción a través del nodo auriculoventricular y solo está indicada para controlar la respuesta ventricular de la fibrilación auricular. Su eliminación renal obliga a reducir la dosis o suspenderla en pacientes con insuficiencia renal (riesgo de intoxicación digitalica que se manifiesta con síntomas gastrointestinales –vómitos, diarrea– y arritmias graves).

Las pautas de administración de cada medicación son similares a las empleadas en el control de la frecuencia cardíaca en otras situaciones médicas diferentes al ictus.

3. TRATAMIENTO DE LA HIPERGLUCEMIA

Beatriz Oyanguren Rodeño (*Neurología HUT*)

Como ya se ha mencionado en capítulos previos, la hiperglucemia en la fase aguda del ictus, al igual que la hipertensión mantenida, se ha relacionado con aumento del edema cerebral, y por tanto empeora el pronóstico. Por este motivo, debe vigilarse en todos los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus, con el objetivo de mantener la glucemia ≤ 150 mg/dl.

En todos los pacientes se establecerá una pauta de tratamiento según Protocolo de manejo de la hiperglucemia del Servicio de Endocrinología.

- **Pauta 1:** para pacientes con escasa ingesta oral o con ingesta oral no asegurada, así como pacientes sometidos a ayunos no prolongados (por ejemplo: pruebas diagnósticas y disfagia en fase aguda).
- **Pauta 2:** pauta de inicio en los pacientes con tolerancia oral normal.
- **Pauta 3:** pauta para pacientes en los que no se consigan los objetivos de control con la pauta nº 2 o insulínresistente.

Pauta nº 1:	Pauta nº 2:	Pauta nº 3
- <80 : -1 U:	<80 : -1 U	<80: -1 U
- <150: nada	<150: igual	<150: igual
- 150-200: 2 U	150-200: 2 U	150-200: 4 U
- 200-250: 3 U	200-250: 4 U	200-250: 6 U
- 250-300: 4 U	250-300: 6 U	250-300: 8 U
- 300-350: 5 U	300-350: 8 U	300-350: 10 U
- 350-400: 6 U	350-400: 10 U	350-400: 12 U
- > 400: 7 U	> 400: 12 U	>400: 14 U

Superada la fase aguda, consideraremos antidiabéticos orales (metformina como primera opción) o insulina, bajo la supervisión del Servicio de Endocrinología, con el objetivo de mantener la hemoglobina glicosilada (Hb1Ac) ≤ 7 , según las recomendaciones del GEECV de la SEN.

En el caso de la **hipoglucemia** (<60 mg/dl), esta se debe corregir de inmediato, pues puede conducir a un empeoramiento de la focalidad neurológica. Se hará con dextrosa intravenosa o con infusión de suero glucosado al 10-20%.

4. FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS

Beatriz Oyanguren Rodeño (Neurología HUT)

Los antitrombóticos constituyen el grupo de medicamentos empleado en Neurología Vascular para tratar de prevenir nuevos ictus (prevención secundaria), actuando específicamente en la agregación plaquetaria (antiagregantes) o en la cascada de la coagulación (anticoagulantes). Su eficacia ronda el 20-70% según el grupo y las series. Habitualmente se comienzan desde la fase aguda, a excepción de en aquellos pacientes que reciben tratamiento revascularizador (esperar 24 h y hacer TAC craneal de control para descartar sangrado cerebral previamente), de presencia de transformación hemorrágica sintomática del ictus, y en aquellos con disfagia al ingreso.

a. Ictus no cardioembólico

El tratamiento de elección en el ictus de origen no cardioembólico (aterotrombótico, lacunar, inhabitual y criptogénico) es la antiagregación. La primera elección sigue siendo el ácido acetilsalicílico (AAS) a dosis de 100 mg al día. No existe evidencia de que la dosis de 300 mg sea más eficaz. En caso de alergia o problemas gastrointestinales, se puede considerar clopidogrel 75 mg al día. No se ha demostrado de forma estadísticamente significativa la superioridad de clopidogrel frente al AAS, pero parece que existe una tendencia hacia mayor eficacia en la prevención secundaria³. Por este motivo, aún hoy en día no existen recomendaciones claras en temas de antiagregación tras el segundo ictus.

En situaciones excepcionales, y durante un periodo de tiempo concreto, se puede contemplar la doble antiagregación (AAS 100 mg y clopidogrel 75 mg) en prevención secundaria del ictus (ictus leve y fluctuaciones neurológicas, contraindicación para la anticoagulación, IAM, *stents* coronarios o carotídeos...) ^{4,5}.

Existen otros antiagregantes de segunda línea, con peor perfil de eficacia/seguridad en la prevención secundaria del ictus no cardioembólico (dipiridamol, triflusal, ticlopidina, cilostazol, prasugrel, ticagrelor), cuya aplicación es limitada en el ictus hoy en día.

Cabe destacar el papel de la endarterectomía y la angioplastia carotídeas en la prevención secundaria del ictus aterotrombótico en estenosis carotídea moderada-severa (>50%). También pueden considerarse en estenosis carotídeas severas (>70%) asintomáticas. Estas intervenciones no se realizan en fase aguda del ictus, porque aumentan el riesgo de complicaciones. En el caso de los AIT o ictus menores, se recomienda realizarlas en las primeras 2 semanas, mientras que en ictus extensos se deben posponer al menos un mes. Las estenosis intracraneales (ej. ACM o arteria vertebral) en general se tratan con antiagregantes, salvo si los síntomas son progresivos, en los que se puede considerar tratamiento endovascular.

b. Ictus cardioembólico

El ictus cardioembólico, en general, se debe anticoagular. En situaciones de riesgo hemorrágico elevado (ej. múltiples caídas) o historia de sangrados cerebrales o sistémicos severos, se puede considerar la antiagregación en monoterapia (en casos puntuales doble antiagregación) o intervenciones cardiológicas avanzadas (ej. cierre de la orejuela en fibrilación auricular) ^{6,7}.

La primera causa de ictus cardioembólico es la fibrilación auricular (FA).

La indicación para comenzar tratamiento anticoagulante oral en pacientes con FA surge de la estimación del riesgo embólico para un paciente concreto con FA, que a su vez está condicionado por la presencia de otros factores de riesgo vascular (además de presentar FA). Se calcula mediante la escala CHA₂DS₂-VASc. Una puntuación de CHA₂DS₂-VASc ≥1 (los pacientes con ictus o AIT ya parten de una puntuación de 2) hace considerar el comienzo de la anticoagulación (frente a la

antiagregación). En FA sin ictus ni otros factores de riesgo cardiovascular (CHA2DS2-VASc 0) se recomienda antiagregación. En CHA2DS2-VASc ≥2, se recomienda anticoagulación (Tablas 1 y 2).

Los fármacos anticoagulantes clásicos son los inhibidores de la vitamina K (Sintrom® y warfarina). Son medicamentos que han demostrado su eficacia en la prevención de ictus cardioembólicos (evitan hasta un 60% de los ictus en pacientes con FA) a lo largo de muchos años. Sin embargo, presentan multitud de inconvenientes: necesidad de vigilancia estrecha del INR, gran variabilidad de acción, interacciones medicamentosas y alimentarias, etc.

Estas limitaciones han sido el fundamento de numerosas investigaciones a lo largo de las últimas décadas, hasta que finalmente en los últimos 4-5 años, se han descubierto 4 nuevos fármacos con un perfil de eficacia/seguridad beneficioso en la prevención del ictus cardioembólico en pacientes con FA no valvular. Inicialmente recibieron el nombre de nuevos anticoagulantes orales (NACO o NOAC en inglés), pero ya hoy día son bien conocidos y nos referimos a ellos como anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) o anticoagulantes orales no inhibidores de la vitamina K. Por orden de aprobación por los organismos responsables (FDA y AEM) son: dabigatrán, rivaroxaban, apixaban y el recientemente aprobado edoxaban (aún no comercializado en nuestro país). Existe un quinto anticoagulante directo, betrixaban, actualmente en investigación (estudio de fase III). Rivaroxaban, edoxaban y betrixaban son de administración única diaria, mientras que dabigatrán y apixaban se toman cada 12 horas⁸⁻¹¹.

Precisamente, la diferencia fundamental con los inhibidores de la vitamina K radica en que los ACOD tienen una acción más selectiva (los ACOD actúan frente a una sola molécula, Sintrom® frente a varias) dentro de la cascada de la coagulación (Figura 1).

		Puntuación	Puntuación total CHA2DS2-VASc	Riesgo anual de ictus %
C	Congestive heart failure (insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción VI)	1	0	0,2
H	Hipertensión arterial	1	1	0,6
A2	Age ≥75 years (edad ≥75 años)	2	2	2,2
D	Diabetes mellitus	1	3	3,2
S2	Stroke or Transient Ischemic attack (ictus o AIT)	2	4	4,8
V	Vascular disease (patología vascular)	1	5	7,2
A	Age 66-74 years (edad 66-74 años)	1	6	9,7
Sc	Sex category: female (sexo femenino)	1	7	11,2
			8	10,8
			9	12,2

Tablas 1 y 2. Puntuación CHA2DS2-VASc y riesgo anual de ictus.

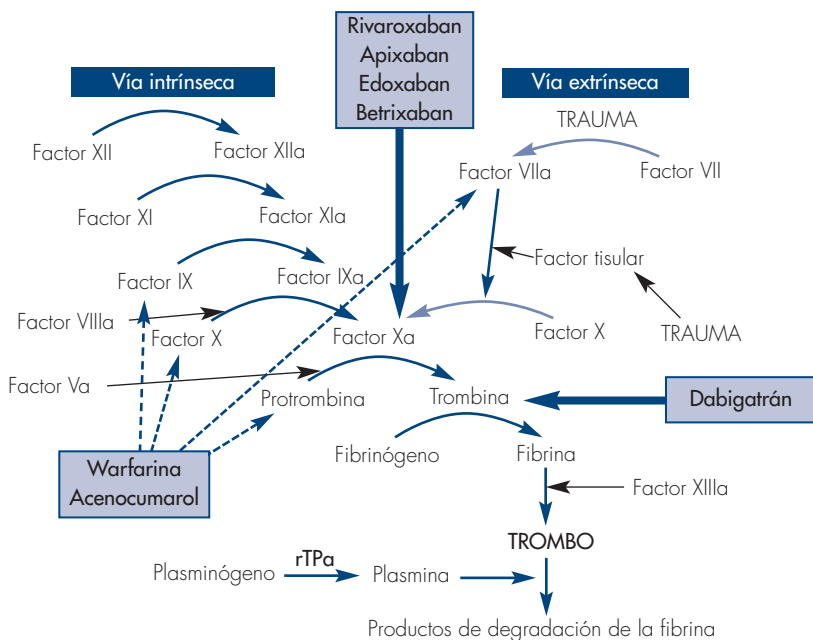


Figura 1. Mecanismo de acción de los anticoagulantes orales.

Se enumeran a continuación algunas de las características de los 4 anticoagulantes orales directos aprobados para su comercialización hasta el momento (dabigatrán, rivaroxaban, apixaban, edoxaban).

- Las ventajas principales que presentan estos fármacos son (Tabla 3):
 - Han demostrado la misma eficacia que Sintrom® en la prevención del ictus, incluso superior a la de este en algunos casos (dabigatrán 150 mg/12 h, apixaban).
 - Han demostrado menor riesgo de hemorragia cerebral que Sintrom®.
 - Han demostrado menor riesgo de hemorragia mayor, en algunos casos (dabigatrán 110 mg/12 h, apixaban, edoxaban).
 - Han demostrado reducción de la mortalidad, en algunos casos (dabigatrán 150 mg/12 h, apixaban, edoxaban 30 mg/24 h).
 - No precisan ajuste de dosis en función de los parámetros de la coagulación.
 - Presentan menos interacciones medicamentosas que Sintrom® y ninguna alimentaria.
 - Tienen un inicio de acción más rápido y una vida media más corta que Sintrom® (más previsibles y más manejables).

	Dabigatrán 110 RE-LY	Dabigatrán 150 RE-LY	Rivaroxaban ROCKET-AF	Apixaban ARISTOTLE	Edoxaban 60 ENGAGE	Edoxaban 30 ENGAGE
Nº pacientes	18.113	18.113	14.264	18.201	21.105	21.105
CHADS medio	2,1	2,2	3,48	2,1	2,8	2,8
Edad media	71	71	73	70	72	72
% con ictus/ES previa	37	37	55	19	28	29
% Tiempo INR rango	64	64	55	66	68	68
Dosis	Cada 12 h	Cada 12 h	Cada 24 h	Cada 12 h	Cada 24 h	Cada 24 h
ClCr (ml/min)	30-49 (si alto riesgo sangrado)	≥49	≥15 (30) 15 mg/12 h; 15-49	≥15 (25) 5mg/12 h si ClCr 15-29 o Cr ≥1,5 y...>80 años o <60 kg	≥30 Reducción 50%: 30-50	≥30 Reducción 50%: 30-50
Prevención ictus, embolia sistémica o cualquier ictus	=	✓	=	✓	≠	≠
Reducción riesgo hemorragia mayor	✓	=	=	✓	✓	✓
Reducción hemorragia intracraneal	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Riesgo hemorragia digestiva	=	✗	✗	=	✗	✓
Riesgo IAM	=	=	=	=	=	=
Reducción mortalidad general	=	✓	=	✓	=	✓

- ✓ Significativamente eficaz/seguro frente a warfarina/acenocumarol;
- ✗ Significativamente no eficaz/seguro frente a warfarina/acenocumarol;
- = Sin diferencias significativas frente a warfarina/acenocumarol;
- ≠/≠ Tendencia a Sí/NO eficaz/seguro frente a warfarina/acenocumarol

ES: embolia sistémica; IAM: infarto agudo de miocardio; ClCr: aclaramiento de creatinina

Tabla 3. Tabla comparativa de ACOD aprobados para su comercialización en la actualidad.

- También tienen algunos inconvenientes, principalmente ligados a “la novedad”:
 - Carecen de antídoto para revertir su acción en caso de complicaciones hemorrágicas severas. En el caso de dabigatrán, recientemente ha sido aprobada por la FDA y la AEM la molécula que ha demostrado en el estudio RE-VERSE AD ser eficaz y segura, revirtiendo su efecto anticoagulante en pocos minutos (idarucizumab)¹². Actualmente se encuentra pendiente de aprobación el antídoto para los fármacos antifactor Xa (andexanet alfa).
 - Acceso limitado a parámetros fiables para cuantificar su actividad. De forma rutinaria se pueden solicitar parámetros medidores de actividad (ej. antifactor Xa), pero no con carácter urgente (ej. previamente a cirugía urgente, punción lumbar, trombolisis i.v...).

- Tienen coste elevado.
- Menor experiencia disponible con ACOD que con warfarina, en práctica clínica habitual. En este aspecto, se han presentado recientemente los resultados del estudio americano Medicare (más de 134.000 pacientes, entre octubre 2010 y diciembre 2012) donde se confirman la eficacia y la seguridad de dabigatrán 150 mg en la práctica clínica, objetivándose un riesgo de hemorragia intracraneal frente a warfarina incluso menor que el observado en el estudio RE-LY (RRR del 70% en Medicare frente al 59% en RE-LY). También se analizó la dosis de 75 mg, pues en EUA no se dispone de la de 110 mg, aunque en Europa la que no está disponible para la indicación en FA no valvular es precisamente la de 75 mg. Además, los resultados obtenidos en el estudio Medicare en relación con la RRR de hemorragia intracraneal, ictus y mortalidad de dabigatrán frente a warfarina, son más favorables que los de otros ACOD frente a warfarina en sus respectivos estudios (rivaroxaban 20 mg en ROCKET AF y apixaban 5 mg en ARISTOTLE)¹³.

En pacientes en tratamiento con estos fármacos **debe monitorizarse** la función renal y hepática, y ajustar dosis o incluso suspender en caso de alteraciones severas (apixaban y rivaroxaban pueden administrarse en insuficiencia renal severa; dabigatrán está contraindicado en este caso).

En determinadas circunstancias se puede considerar la anticoagulación con heparina (heparina sódica intravenosa o heparina de bajo peso molecular -HBPM- subcutánea). Resultan de especial utilidad en pacientes con disfagia, en presencia de riesgo elevado de hemorragia sistémica (por su facilidad de manejo, ej. ictus y hematuria persistente), en pacientes que precisen anticoagulación rápida (ej. fase aguda de trombosis de senos venosos), etc.

Otras fuentes de ictus cardioembólico son: IAM (especialmente si se asocian a trombo VI, aneurisma septal o áreas de acinesia miocárdica), disfunción ventricular severa (FEVI <35%), valvulopatías y prótesis valvulares (principalmente las metálicas) y tumores intracardiacos.

c. Ictus de causa inusual

El tratamiento del ictus de causa inusual varía en cada caso.

En las disecciones arteriales cervicales se suele preferir antiagregación (en algunos casos se anticoagula o se recurre a tratamiento endovascular en fase aguda).

En la trombosis de senos venosos cerebrales prácticamente siempre se debe anticoagular (HBPM en fase aguda, pasando a Sintrom® posteriormente durante un plazo de tiempo variable según la causa).

Las trombofilias (síndrome antifosfolípido, homocigosis para el factor V Leyden, déficit de proteína C o S, déficit de antitrombina III, homocigosis para la mutación G20210A de la protrombina), en general, se anticoagulan con Sintrom®.

En los ictus con foramen oval permeable (FOP), el manejo actualmente es controvertido. En general, las guías españolas (GEECV de la SEN) y americanas (AHA) en prevención secundaria de ictus recomiendan, en base a estudios recientes, considerar el cierre del FOP en ictus recurrentes sin otra causa identificable, y en presencia de anomalías anatómicas o dinámicas específicas propias del defecto septal (ej. aneurisma, abundante paso de burbujas)^{14,15}.

En el embarazo, en general, se recomienda evitar Sintrom® y antiagregantes en el primer trimestre, por riesgo de embriopatías.

d. Ictus criptogénico

Desafortunadamente, tras estudios etiológicos exhaustivos, al menos en un 25-30% de los ictus no se encuentra la causa (**criptogénico**). Se cree que una parte importante de ellos (10-20%) son ictus cardioembólicos con FA paroxística. Por ello, en estos pacientes los esfuerzos de los neurólogos se centran en ampliar el estudio con monitorizaciones electrocardiográficas prolongadas (Holter-ECG 21 días o implantable).

Recientemente, se han puesto en marcha 2 estudios que evaluarán la eficacia de los ACOD (dabigatrán y rivaroxaban) frente a AAS en la prevención secundaria de ictus en pacientes con ictus criptogénico (RE-SPECT ESUS y NAVIGATE ESUS respectivamente).

5. ESTATINAS

Beatriz Oyanguren Rodeño (Neurología HUT)

En los últimos años se ha demostrado que la atorvastatina reduce de forma significativa el riesgo de recurrencia del ictus (un 32% aproximadamente)¹.

Según las guías de prevención secundaria del Grupo de Enfermedades Cerebrovasculares (GEECV) de la Sociedad Española de Neurología (SEN), se recomienda atorvastatina 80 mg si LDL ≥ 100 (o LDL ≥ 70 en presencia de aterosclerosis) y el ictus es de origen aterotrombótico (u otro origen, con alto riesgo vascular).

Deben evitarse en patología hepática severa, miopatía, embarazo y lactancia.

6. TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES

Beatriz Oyanguren Rodeño (Neurología HUT)

Una de las complicaciones médicas más frecuente en el ictus agudo es la infección, fundamentalmente respiratoria en pacientes con compromiso de la deglución (neumonías aspirativas), y urinaria en pacientes no continentes o que presentan retención aguda de orina durante la fase aguda. Está demostrado que la fiebre, y la aparición de complicaciones infecciosas en general, empeoran el pronóstico de los pacientes con ictus, aumentando de forma considerable la morbimortalidad. Por este motivo,

en las Unidades de Ictus mantenemos una vigilancia estrecha de la temperatura y los signos y síntomas que puedan orientar a la presencia de infección, y se comienza tratamiento precoz ante su sospecha.

En general, las recomendaciones actuales coinciden en comenzar con antitérmicos: paracetamol 1 g i.v. (perfundido en 20-30 min) o metamizol 2 g i.v. (se diluye una ampolla en 100 cc de suero salino fisiológico y se perfunde en 20-30 min), y medidas físicas.

Si la $T^{\circ} \geq 37,5^{\circ}\text{C}$, se debe añadir antibioterapia y estudiar la fiebre si $T^{\circ} \geq 37,8-38^{\circ}\text{C}$ (hemocultivos, urocultivos, analítica general y de orina y radiografía de tórax). Con los resultados de los cultivos se ajustará el tratamiento antibiótico.

- **Infección respiratoria**

- Amoxicilina-clavulánico: 2 g/8 h i.v. durante los 2 primeros días, pasando entonces a 1 g/8 h i.v., y posteriormente a v.o., hasta completar 7-14 días. En caso de alergia a betalactámicos: levofloxacino 500 mg/24 h v.o. o i.v.
- Asociar clindamicina 600 mg/8 h i.v. (en caso de neumonía por aspiración).

- **Infección urinaria**

- ITU leve: amoxicilina-clavulánico: 500 mg/8 h v.o. o i.v. Alergia a betalactámicos: levofloxacino 500 mg/24 h v.o. o i.v.
- ITU grave: amoxicilina-clavulánico 1-2 g/8 h i.v. Alergia a betalactámicos: levofloxacino 500 mg/24 h i.v.

7. PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Beatriz Oyanguren Rodeño (Neurología HUT)

La inmovilidad que condiciona la fase aguda del ictus (especialmente en ictus extensos que asocian hemiplejía) hace a estos pacientes especialmente propensos a padecer complicaciones tromboembólicas venosas: tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda. Evidentemente, la aparición de cualquiera de ellas compromete el pronóstico de nuestros pacientes, y por ello debemos tratar de prevenirlas.

En primer lugar, y para prevenir el estasis venoso, debemos fomentar la movilización precoz de los pacientes (favorece el retorno venoso), una vez superada la fase inicial y habiéndose asegurado la estabilidad clínica.

Y en segundo lugar, en pacientes con limitación severa de la movilidad debemos considerar tratamiento preventivo con HBPM desde la fase aguda, a razón de 1 mg de Clexane®/kg de peso (ej. 60 mg s.c. al día). Algunas excepciones a esta medida son: primeras 24 h tras tratamiento revascularizador cerebral, presencia de hemorragia cerebral extensa con situación clínica comprometida (si la hemorragia es pequeña y el déficit motor es severo, el balance riesgo/beneficio es favorable hacia el uso de HBPM), hemorragia sistémica importante, trombopenia severa. Debe ajustarse la dosis en insuficiencia renal.

8. TRATAMIENTO Y CUIDADOS EN LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Beatriz Oyanguren Rodeño (Neurología HUT)

Las crisis epilépticas pueden complicar la fase aguda del ictus, con más frecuencia en las hemorragias cerebrales que en los ictus isquémicos. Aunque la lesión vascular en sí misma puede desencadenarlas (crisis de inicio focal), siempre debemos descartar procesos intercurrentes (alteraciones metabólicas, infección, fármacos que disminuyen el umbral convulsivo —ej. Tiaprizal®, meropenem, etc.—).

Las crisis que con mayor frecuencia vemos en la Unidad de Ictus o en planta de Neurología Vascular son las precoces (primeras 2 semanas tras el ictus). Tienen un índice de recurrencia bajo (16%) y en general, ante un único episodio, no se recomienda tratamiento.

Las recomendaciones fundamentales ante una crisis comicial son las siguientes:

- En primer lugar, mantener la calma, actuar de forma organizada y ágil, y tratar de “grabar” la máxima información posible acerca del desarrollo del evento.
- Mantener al paciente en decúbito. Evitar traumas y caídas (barras de protección levantadas). Asegurar la vía aérea (el Guedel no es imprescindible). Canalizar vía venosa periférica. Avisar al médico de Urgencias o al neurólogo.
- Comenzar oxigenoterapia si saturación <92%.
- Una vez finalizada: toma de constantes (TA, FC, temperatura, saturación de oxígeno y glucemia capilar) y en el poscrítico colocar al paciente en decúbito lateral.
- Considerar necesidad de fármacos:
 - **Crisis comicial única.** El tratamiento se debe individualizar según comorbilidades y medicaciones previas del paciente. Los antiepilépticos preferidos por los neurólogos en estos casos son levetiracetam (muy buen perfil de seguridad para pacientes pluripatológicos o en tratamiento con salicilatos o anticoagulantes, ajustar en insuficiencia renal y vigilar aparición de trastornos psiquiátricos); lamotrigina (vigilar aparición de *rash* cutáneo, leucopenia y trombopenia) y ácido valproico (limitar en insuficiencia hepática, evitar en embarazo). **La vía de administración preferida es la oral.** Administraremos i.v. (fenitoína, levetiracetam, ácido valproico), en presencia de crisis repetidas, bajo nivel de conciencia o disfgia.
 - **Estatus epiléptico.** El tratamiento del estatus epiléptico en la fase aguda del ictus es el mismo que el del estatus de cualquier otra causa. Se trata de una emergencia médica con una elevada morbilidad y mortalidad. Debe comenzarse cuanto antes, ya que el retraso en el tratamiento condiciona mayor refractariedad a este. Las medicaciones preferidas en estos casos son:
 - Benzodiazepinas. Si la crisis no cede en 2 minutos (consideramos estatus), administrar diazepam i.v. (ampollas de 10 mg/2 ml), diluir una ampolla en 20 ml SSF, velocidad de infusión 2 mg/min, máximo 20 mg.

- Antiepilepticos. El fármaco de elección sigue siendo la fenitoína i.v., con algunas excepciones (formas específicas –generalizadas idiopáticas y mioclonias– y patología cardíaca o hepática severa). Las complicaciones más graves son las bradiarritmias y la hipotensión arterial. Por ello, la dosis de carga (15-20 mg/kg, diluida en 250 cc SSF en perfusión continua i.v. en 30 min-1 h) se debe administrar bajo monitorización continua de TA y ECG (en Unidad de Ictus o en Urgencias).
- Si existen contraindicaciones, se pueden considerar ácido valproico i.v., levetiracetam i.v. o lacosamida i.v. (vigilar ECG por posibilidad de BAV).
- En caso de estatus epiléptico refractario, el paciente debe ser trasladado a la UCI para coma anestésico. Se utilizan barbitúricos (pentobarbital o tiopental) o no barbitúricos (midazolam o propofol).

9. GLOSARIO DEL TRATAMIENTO

- **Ictus aterotrombótico.** Aquel en el que se encuentra evidencia (por estudios ultrasonográficos o angiografía) de una de estas 2:
 - **Estenosis <50%.** Cuando hay dos o más factores de riesgo vascular (edad >50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia), en ausencia de otra etiología.
 - **Oclusión o estenosis ≥50%.** En una arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre.
- **Ictus cardioembólico.** Aquel en el que se identifica, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia/hipocinesia miocárdica después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses), disfunción ventricular severa (FEVI <35%).
- **Ictus criptogénico** o sin causa conocida. Infarto en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien se han identificado varias posibles etiologías.
- **Ictus de causa inhabitual.** Infarto en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar y se ha identificado una causa menos frecuente. Se suele producir por otras enfermedades como: disección arterial, trombosis venosa cerebral, estado de trombofilia, foramen oval permeable, embarazo o lactancia.
- **Ictus lacunar.** Infarto de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral. Habitualmente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, ataxia-hemiparesia o disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular, en ausencia de otra etiología.

- **Epilepsia generalizada idiopática.** Variante sin causa identificada, que cursa con crisis tónico-clónicas generalizadas (sacudidas de 4 extremidades, seguidas de periodo poscrítico) y/o ausencias.
- **Estatus epiléptico refractario.** Persistencia de crisis tras 60 minutos del inicio o fracaso de dos fármacos de segunda línea utilizados a la dosis correcta. Es una situación que conlleva una elevada morbilidad, por lo que el enfermo debe ser trasladado a la UCI para coma anestésico.
- **Estatus epiléptico.** Cualquier crisis que dura 5 minutos o la presencia de dos o más crisis convulsivas generalizadas sin recuperación del nivel de conciencia se considera que potencialmente pueden dar lugar a un estatus y se trata como tal; el objetivo es realizar un tratamiento de forma precoz para evitar daños secundarios.
- **Estenosis carotídea asintomática.** Aquella que se encuentra de manera casual durante el estudio ecográfico o angiográfico, y que abastece de flujo cerebral a un territorio que nunca ha producido clínica neurológica focal. Ej. estenosis ACI izquierda e historia de AIT hemisférico derecho.
- **Estenosis carotídea sintomática.** Aquella que es ipsilateral al territorio cerebral desde el cual se ha originado la clínica neurológica focal, y que, por tanto, consideramos responsable de un ictus o un AIT. Ej. estenosis ACI izquierda en paciente que ha sufrido un ictus de hemisferio izquierdo con hemiparesia derecha y afasia.
- **FA valvular.** Aunque actualmente existen ciertos matices entre expertos, se considera FA valvular aquella que ocurre en presencia de estenosis mitral moderada/severa o prótesis valvular.
- **Mioclónias.** Movimientos involuntarios, breves, bruscos y repentinos, a modo de sacudidas. Afectan con mayor frecuencia a las extremidades, pero pueden afectar a músculos faciales, del tronco o cualquier otra parte del cuerpo.
- **Periodo poscrítico.** Fase que sigue a una crisis generalizada, y que dura 20-30 min, en la que ya no hay movimientos involuntarios, pero el paciente se encuentra aturdido, somnoliento.
- **RE-SPECT ESUS™ study.** *Randomized Evaluation in Secondary stroke Prevention Comparing the Thrombin inhibitor dabigatran etexilate versus acetylsalicylic acid (ASA) in Embolic Stroke of Undetermined Source.*
- **NAVIGATE ESUS study:** *Rivaroxaban Versus Aspirin in Secondary Prevention of Stroke and Prevention of Systemic Embolism in Patients With Recent Embolic Stroke of Undetermined Source.*
- **RR:** Riesgo Relativo. Cociente entre el riesgo en el grupo con el factor de riesgo y el riesgo en el grupo de referencia. Indica cuántas más veces tiende a desarrollar el evento el grupo de sujetos expuestos en relación con el grupo no expuesto.
- **RRR.** Reducción del Riesgo Relativo. El riesgo relativo resulta del cociente entre el grupo que cuenta con el factor de riesgo dividido por el grupo control (sin factor

de riesgo). Ej. dabigatrán disminuye o reduce el riesgo relativo de hemorragia intracraneal un 70% frente a los pacientes que toman warfarina. Es decir, con dabigatrán el riesgo de hemorragia se reduce un 70% frente a warfarina. RRR= 0,7.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Van Gijn J, et al. The PROGRESS Trial: preventing strokes by lowering blood pressure in patients with cerebral ischemia. *Emerging therapies: critique of an important advance. Stroke.* 2002;33:319-2.
2. Schrader J, et al. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention. Principal results of a prospective randomised controlled study (MOSES). *Stroke.* 2005;36:1218-26.
3. Sacco RL, et al. PROfESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1238-51.
4. Huang DY, et al. CHANCE trial: early short-term dual antiplatelet treatment for stroke prevention. *Stroke* 2013;44:3623-4.
5. Chimiowitz MI, et al. Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis (SAMMPRIS) Trial. *N Engl J Med.* 2011;365:993-1003.
6. Reddy VY, et al. PROTECT AF committee and investigators. Percutaneous left atrial appendage closure vs warfarin for atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:1988-98.
7. Holmes DR Jr, et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1-12.
8. Stuart J Connolly, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Eng J Med.* 2009;361:1139-51.
9. Manesh R Pathel, et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Non Valvular Atrial Fibrillation. *N Eng J Med.* 2011;365:883-91.
10. Christopher B Granger, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Eng J Med.* 2011;365:981-92.
11. Robert Giugliano, et al. Edoxaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Eng J Med.* 2013;369:2093-104.
12. Pollack CV Jr, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *N Engl J Med.* 2015 Jun 22. Epub ahead of print.
13. Graham DJ, et al. Cardiovascular, bleeding, and mortality risks in elderly medicare patients treated with dabigatran or warfarin for nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation.* 2015;131:157-64.
14. Furlan AJ, et al. PFO Closure: CLOSURE. *Stroke.* 2013;44:45-7.
15. Jhon D Carroll, et al. RESPECT investigators. Closure of Patent Foramen Ovale versus Medical Therapy after Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2013;368:1092-100.
16. Amarenco P, et al. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006;355:549-59.

F. ANEXOS

URGENCIAS

Anexo 1. Escala de Rankin modificada

Nivel	Síntoma	Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Puede realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero puede valerse por sí mismo, sin necesidad de ayuda
3	Moderado	Requiere algo de ayuda, pero puede caminar solo
4	Moderadamente grave	Dependiente para actividades básicas de la vida diaria, sin supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda)
5	Grave	Totalmente dependiente. Requiere asistencia continuada
6	Muerte	

Anexo 2. Aplicación de la escala de Rankin modificada

Cuando queremos discriminar entre las distintas fases de la escala de Rankin puede ser útil realizar estas preguntas:

1 ¿HAY ALGUNA COSA QUE ANTES HICIERA Y AHORA NO?

- 1: incapacidad no significativa pese a la existencia de síntomas: capacidad de realizar una vida normal
- 2: incapacidad ligera: incapaz para realizar alguna actividad previa, pero es capaz de atender sus actividades personales sin ayuda

2 ¿ES INDEPENDIENTE PARA TODAS LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA?

- 3: incapacidad moderada: capaz de caminar sin ayuda de otra persona, pero requiere de alguna ayuda para actividades más completas (comprar, cocinar, limpiar la casa), por lo que precisa ser visitado por un cuidador al menos 2 veces a la semana

3 ¿PUEDE CAMINAR SIN LA AYUDA DE OTRA PERSONA?

- 4: incapacidad moderadamente severa: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades básicas sin ayuda (aseo, vestido, comida), por lo que precisa de ser visitado por un cuidador al menos una vez al día

4 ¿PUEDE PERMANECER SOLO EN EL DOMICILIO SIN SUPERVISIÓN VARIAS HORAS AL DÍA?

- 5: incapacidad severa: encamado, incontinencia, requiere atención constante y cuidados de enfermería
- 6: muerte

HOSPITALIZACIÓN

Anexo 3. Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular	Mejor respuesta motora	Mejor respuesta verbal
Espontánea (4)	Espontánea (6)	Orientado (5)
Reacción al habla (3)	Localiza el dolor (5)	Desorientado (4)
Reacción al dolor (2)	Retira al dolor (4)	Inapropiado (3)
Sin respuesta (1)	Flexión al dolor (3)	Sonidos incomprensibles (2)
	Extensión al dolor (2)	Ninguna (1)
	No responde (1)	

Anexo 4. Vía clínica de Unidad de Ictus



VÍA CLÍNICA UNIDAD DE ICTUS	URGENCIAS	
	Día 1	
Médico de Urgencias/Triage	-Activar Código Ictus intrahospitalario (<9 h, avisar al neurólogo) -Valoración/monitorización -Información a la familia	
Enfermería de Urgencias	Monitorización -Monitorización continua si procede -EGC -Saturación O2 -Temperatura, glucemia, TA según protocolo -Función vesical/intestinal -Vía venosa periférica (18 G, brazo no parético) -Extracción analítica Vigilancia del paciente	Tratamiento/cuidados -Dieta absoluta si procede -Reposo en cama, cabecero 30º -Oxigenoterapia si procede -Cuidados posturales -Aspiración de secreciones
Neurólogo	Valoración lo antes posible Código Ictus <30 min, no Código Ictus <1 h) -Historia clínica y exploración neurológica -Escalas neurológicas -Analítica, radiografía de tórax, ECG y TAC craneal basal. Considerar angioTAC y TAC perfusión. Avisar laboratorio y radiografía para dar prioridad (código ictus) -Considerar DTSAo y DTC (monitorización) -Protocolo trombolisis IV/INV y otros Información a la familia	Tratamiento -Valorar revascularización vs antitrombótico -TA, glucemia, FC, temperatura según protocolo -Dieta absoluta-SSF si procede -Oxigenoterapia según saturación -Reposo en cama, cabecero 30º Criterios de ingreso (Planta vs UI)
Enfermería de Planta		
Médico rehabilitador		
Fisioterapeuta		
Trabajador social		



UNIDAD DE ICTUS	PLANTA DE NEUROLOGÍA VASCULAR
Día 1-3	Día 4-alta
Valoración/monitorización -Historia clínica, exploración, escalas -Revisar tratamiento -Revisar antitrombótico y protección gástrica -Progresión y complicaciones Pruebas -A valorar analítica, DTSAo-DTC, ETT, Holter, RMN, angioTAC... -Revisar pruebas Interconsultas Información diaria a familia	Valoración/monitorización -Exploración, escalas -Revisar tratamiento -Revisar antitrombótico y protección gástrica -Progresión y complicaciones Pruebas -Completar estudios -Revisar pruebas Preparar alta -Informe derivación -Informe de alta Información diaria a familia
Cuidados y seguimiento -Vía venosa periférica -Constantes según protocolos (trombolisis i.v. o no) -Dieta según protocolo -Cuidados posturales según protocolo -Test deglución -Iniciar movilización Informar proceso (hojas de información)	Cuidados y seguimiento -Vía venosa periférica -Constantes según protocolos -Dieta según protocolo -Cuidados posturales según protocolo -Test deglución -Destreza del familiar en el cuidado del paciente -Educación sanitaria -Al alta: continuación cuidado Informar proceso (hojas de información)
Valoración de tratamiento según protocolo	
Comenzar tratamiento	
-Valorar riesgo social -Puesta en común Unidad	-Detección situaciones de riesgo -Protocolos de derivación -Puesta en común Planta

Anexo 5. Vía clínica de Planta de Neurología Vascular



VÍA CLÍNICA UNIDAD DE ICTUS	URGENCIAS	
	Día 1	
Médico de Urgencias/Triage	<ul style="list-style-type: none">- Constantes, historia clínica y exploración- Información a la familia- Avisar neurólogo para valoración (ictus sin criterios de Código Ictus, AIT, hemorragia cerebral)	
Enfermería de Urgencias	Valoración general <ul style="list-style-type: none">- Asegurar ABC, monitorización si inestable- Temperatura, glucemia, TA, saturación O2- ECG (tira de ritmo)- Función vesical/intestinal- Vía venosa periférica (brazo no parético)- Extracción analítica (BQ, HG, HS)	Tratamiento/cuidados <ul style="list-style-type: none">- Dieta-sueroterapia según valoración médica- Reposo en cama, cabecero 30º, según valoración médica- Oxigenoterapia si procede- Cuidados posturales- Aspiración de secreciones
Neurólogo	Valoración lo antes posible (<1 h) <ul style="list-style-type: none">- Historia clínica y exploración neurológica- Escalas neurológicas- Analítica, radiografía de tórax, ECG y TAC craneal basal Información a la familia	Tratamiento <ul style="list-style-type: none">- TA, glucemia, FC, temperatura según protocolo 0-24 h en Planta de Neurología Vascular- Dieta absoluta-SSF si procede- Reposo en cama, 30º, si procede- Oxigenoterapia según saturación- Valorar inicio precoz de tratamiento antitrombótico si procede. Precaución en: disfagia, ictus cardioembólicos, hemorragias- Si el paciente precisa hospitalización, gestionar ingreso en Planta de Neurología Vascular (2300). En caso contrario, observación en Urgencias o alta a domicilio
Enfermería de Planta		
Médico rehabilitador		
Fisioterapeuta		
Trabajador social		



PLANTA DE NEUROLOGÍA VASCULAR	
Día 1-2	Día 2-alta
Valoración/monitorización -Historia clínica, exploración, escalas -Revisar tratamiento -Revisar antitrombótico y protección gástrica -Progresión y complicaciones Pruebas -A valorar analítica, DTSAo-DTC, ETT, Holter, RMN, angioTAC... -Revisar pruebas Interconsultas Información diaria a familia	Valoración/monitorización -Exploración, escalas -Revisar tratamiento -Revisar antitrombótico y protección gástrica -Progresión y complicaciones Pruebas -Completar estudio -Revisar pruebas Preparar alta -Informe derivación -Informe de alta Información diaria a familia
Cuidados y seguimiento -Vía venosa periférica -Constantes según protocolo 0-48 h en Planta de Neurología Vascular -Dieta según protocolo -Cuidados posturales según protocolo -Test deglución -Iniciar movilización Informar proceso (hojas de información)	Cuidados y seguimiento -Vía venosa periférica -Constantes según protocolo 24-alta en Planta de Neurología Vascular -Dieta según protocolo -Cuidados posturales según protocolo -Test deglución -Destreza del familiar en el cuidado del paciente -Educación sanitaria -Al alta: continuación cuidado Informar proceso (hojas de información)
Valoración de tratamiento según protocolo	
Comenzar tratamiento	
-Valorar riesgo social -Puesta en común Planta	-Detección situaciones de riesgo -Protocolos de derivación -Puesta en común Planta

Anexo 6. Escala Canadiense

Ítem	Estado	Puntuación
Nivel de consciencia	Alerta	3
	Somnolencia	1,5
Orientación (ciudad/hospital/mes/año) (puntúa 0 tanto si está desorientado como si no puede hablar)	Orientado/a	1
	Desorientado/a/NA	0
Lenguaje (comprensión: "cierre los ojos, señale el techo, ¿se hunde una piedra en el agua?": si no responde a las 3, pasar a parte B: si responde a las 3, seguir con: Expresión: nominar bolígrafo, llave, reloj. Si nomina 2: déficit: si nomina las 3: ¿para qué sirve un boli, una llave, un reloj?, si responde bien a las 3: habla normal)	Normal	1
	Déficit de expresión	0,5
	Déficit de comprensión	0
SECCIÓN B1 FUNCIÓN MOTORA CON BUENA COMPRESIÓN (aplicar si la afectación es del hemisferio derecho)		
Cara (mostrar los dientes)	No paresia	0,5
	Presente paresia	0
Brazo proximal (sentado brazos en abducción 90º contra gravedad -G- y aplicar resistencia -R- Si tumbado, brazos entre 45º y 90º)	No paresia	1,5
	Moderado: no vence R	1
	Importante: no vence G	0,5
	Completa	0
Brazo distal (puños cerrados y muñecas extendidas; si la extensión es simétrica, aplicar R separadamente a cada muñeca)	No paresia	1,5
	Moderada	1
	Importante	0,5
	Completa	0
Pierna (tendido en la cama, piernas dobladas 90º, valorar también distal flexión de pie y dedos, y valorar también contra R y contra G tanto proximal como distal. Coger la puntuación peor entre maniobras de muslo o de pie)	No paresia	1,5
	Moderada	1
	Importante	0,5
	Completa	0
SECCIÓN B2 FUNCIÓN MOTORA CON DÉFICIT DE COMPRESIÓN (aplicar si es de afección del hemisferio izquierdo con alteración del lenguaje)		
Cara	Simétrica	0,5
	Asimétrica	0
Brazos	Balance simétrico	1,5
	Balance asimétrico	0
Piernas	Simétrico	1,5
	Asimétrico	0
Total A + B. Máximo 10		

Anexo 7. Diagnósticos (NANDA), objetivos (NOC) e intervenciones (NIC) en Enfermería de UI y Planta de Neurología Vascular

Necesidad de respiración				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00031	Limpieza ineficaz de vías aéreas	-Retención de secreciones -Disfunción neuromuscular	*Presentará secreciones fluidas *Mantendrá la vía aérea permeable	3140 Manejo de vías aéreas

Necesidad de alimentación/hidratación				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00134	Náuseas	-Factores físicos aumento de la PIC	*Controlará los signos y síntomas de las náuseas *Presentará disminución de las náuseas	1450 Manejo de las náuseas

Necesidad de eliminación				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00016	Deterioro de la eliminación urinaria	Deterioro sensitivo y motor	*No presentará globo vesical *Mantendrá seco y limpio el pañal	0590 Manejo de la eliminación urinaria
00015	Riesgo de estreñimiento	-Actividad física insuficiente -Deterioro neurológico	*Mantendrá un ritmo intestinal como mínimo cada tres días. *Ingerirá líquidos y una dieta rica en fibra	0450 Manejo del estreñimiento, impactación
00014	Incontinencia fecal	-Pérdida de control esfínter rectal -Deterioro de la cognición	*Mantendrá seco y limpio el pañal *Controlará la eliminación fecal progresivamente	0410 Cuidados de la incontinencia intestinal

Necesidad de actividad				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00102	Déficit de autocuidado: alimentación	- Deterioro neuromuscular - Deterioro perceptual o cognitivo	*Demandará la ayuda que precise para el autocuidado *Realizará la alimentación independientemente	1803 Ayuda con los Ac: alimentación
00108	Déficit de autocuidado: baño/higiene	- Deterioro neuromuscular - Deterioro perceptual o cognitivo	*Demandará la ayuda que precise para el autocuidado *Realizará su higiene corporal independientemente	1801 Ayuda con los Ac: baño/higiene
00110	Déficit de autocuidado: WC	- Deterioro neuromuscular - Deterioro perceptual o cognitivo	*Demandará la ayuda que precise para el autocuidado *Utilizará el WC independientemente	1804 Ayuda con los Ac: aseo
00109	Déficit de autocuidado: vestido/acicalamiento	- Deterioro neuromuscular - Deterioro perceptual o cognitivo	*Demandará la ayuda que precise para el autocuidado *Realizará su acicalamiento independientemente	1802 Ayuda con los Ac: vestido/arreglo personal
00085	Deterioro de la movilidad física	- Deterioro neuromuscular - Deterioro perceptual o cognitivo	*Recuperará su autonomía en los movimientos progresivamente *No presentará problemas en la movilización	0840 Cambio de posición 0224 Terapia de ejercicios de movilidad articular
00095	Deterioro del patrón del sueño	- Ruidos - Interrupción para procedimientos terapéuticos - Medicación	*Manifestará sentirse descansado *No prestará signos de fatiga	1850 Fomentar el sueño

Necesidad de relación				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00051	Deterioro de la comunicación	- Disminución de la circulación cerebral	*Mantendrá una comunicación efectiva	4976 Fomento de la comunicación: déficit habla 4920 Escucha activa
00060	Interrupción de los procesos familiares	- Cambio en el estado de salud de un miembro de la familia	*La familia manifestará aceptar la evolución de la enfermedad *La familia planteará todas las dudas que les produce la patología	7140 Apoyo a la familia

Necesidad de seguridad				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00004	Riesgo de infección	-Procedimientos invasivos	*No presentará signos ni síntomas de infección	6540 Control de infecciones
00045	Deterioro de la mucosa oral	-Factores mecánicos: SNG -Factores químicos: oxigenoterapia	*Realizará los cuidados bucales aconsejados *No presentará problemas en la mucosa oral *Evolucionará el deterioro de la mucosa oral hacia la mejoría	1730 Restablecimiento de la salud bucal
00047	Riesgo de deterioro de la integridad cutánea	-Factores mecánicos: SNG, sujeciones -Inmovilidad -Alteración de la sensibilidad	*No presentará lesiones en la piel	3590 Vigilancia de la piel 3540 Prevención de las úlceras por presión
00155	Riesgo de caídas	-Déficit propioceptivo -Alteración del estado mental: deterioro de la percepción	*No presentará signos de lesiones por caídas *El paciente y/o la familia demandarán ayuda para la movilización y la deambulaci3n	6490 Prevenci3n de caídas
00039	Riesgo de aspiraci3n	-Reducci3n del nivel de conciencia -Alimentaci3n por sonda -Deterioro de la degluci3n	*No presentará signos y síntomas de broncoaspiraci3n	3200 Precauciones para evitar la aspiraci3n 1860 Terapi3 de degluci3n

Necesidad de cuidados de la salud				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00099	Mantenimiento inefectivo de la salud	-Falta de habilidades de comunicaci3n -Deterioro perceptivo/cognitivo	*Realizará las acciones de cuidado que se desprenden de su enfermedad *Realizará correctamente el tratamiento *Ajustará las actividades diarias a las secuelas que tenga	5618 Enseñanza: procedimiento, tratamiento 5520 Facilitar el aprendizaje

Infecciones				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00004	Riesgo infecci3n	Procedimientos invasivos	*Severidad de la infecci3n *Control del riesgo	1876 Cuidados del catéter urinario 6540 Control de infecciones 2440 Mantenimiento de dispositivos de acceso venoso 4220 Cuidados del catéter central insertado periféricamente

Desuso				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00040	Riesgo de síndrome de desuso	- Alteración de nivel de conciencia - Inmovilización prescrita - Parálisis	* Consecuencias de la inmovilidad: fisiológicas * Consecuencias de la inmovilidad: psicocognitivas * Movilidad * Nivel de autocuidado * Estado de deglución	0430 Manejo intestinal 0450 Manejo del estreñimiento/impactación 1610 Baño 1710 Mantenimiento de la salud bucal 1802 Ayuda con los autocuidados: vestir y arreglo personal 1803 Ayuda con los autocuidados: alimentación 1804 Ayuda con los autocuidados: aseo 1860 Terapia de deglución 3200 Precauciones para evitar la aspiración 3540 Prevención de úlceras por presión 6480 Manejo ambiental

Estrategias de afrontamiento familiar				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00074	Afrontamiento familiar comprometido	- Cambio temporal de roles en la familia - Desorganización familiar temporal - Información inadecuada por parte de la persona de referencia - La persona significativa expresa una comprensión inadecuada, lo que interfiere con conductas de apoyo eficaces	* Afrontamiento de los problemas de la familia * Bienestar del cuidador principal * Participación de la familia en la asistencia sanitaria profesional	7040 Apoyo al cuidador principal 7141 Apoyo a la familia 5602 Enseñanza: proceso de enfermedad 5616 Enseñanza: medicamentos prescritos 5820 Disminución de la ansiedad

Cansancio del cuidador				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00062	Riesgo de cansancio del cuidador	<ul style="list-style-type: none"> -Aislamiento de la familia -Complejidad de las tareas de cuidados -Duración del requerimiento de cuidados 	*Preparación del cuidador familiar domiciliario	5602 Enseñanza: proceso de enfermedad 7040 Apoyo al cuidador principal 7110 Fomentar la implicación familiar 7370 Planificación del alta

Desatención unilateral				
Código	Diagnóstico (NANDA)	Factor relacionado	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00123	Desatención unilateral	<ul style="list-style-type: none"> -Lesión cerebral causada por problemas vasculares cerebrales -Desplazamiento de los sonidos hacia el lado no desatendido -Falta de medidas de seguridad respecto al lado desatendido -Fracaso en comer los alimentos de la porción del plato correspondiente al lado desatendido -Marcada desviación de la cabeza hacia el lado no desatendido ante estímulos y actividades -Marcada desviación del tronco hacia el lado no desatendido ante estímulos y actividades producidos en ese lado -Parece no tener conciencia de la posición de la extremidad desatendida -Transferencia de la sensación dolorosa al lado no desatendido 	*Autocuidados: actividades de la vida diaria *Adaptación a la discapacidad física	2760 Manejo ante la anulación de un lado del cuerpo

Anexo 8. Escala de Barthel

Puntuación	Comer	Lavarse	Vestirse	Arreglarse	Deposición	Micción	Retrete	Traslado sillón/cama	Deambulaci3n	Escaleras
15	—	—	—	—	—	—	—	Independiente	Independiente. Puede andar 50 m (bast3n, muleta)	—
10	Independiente. Capaz de correr por s3 solo y en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona	—	Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda	—	Continente. Ning3n episodio de incontinencia	Continente. Ning3n episodio de incontinencia. Capaz de usar cualquier dispositivo por s3 solo	Independiente. Entra y sale solo y no necesita ning3n tipo de ayuda por parte de otra persona	M3nima Supervisi3n verbal o peque1a ayuda f3sica	Necesita ayuda o supervisi3n (andador)	Independiente
5	Necesita ayuda para cortar la carne o el pan, extender la mantequilla, etc., pero es capaz de comer solo	Independiente. Capaz de lavarse entero. Incluye entrar y salir del ba1o	Necesita ayuda. Realiza solo al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable	Independiente	Accidente ocasional. ≤1 por semana. O ayuda para enemas y supositorios	Accidente ocasional. ≤1 al d3a. O ayuda en la manipulaci3n de sondas	Necesita ayuda. Capaz de manejarse con peque1a ayuda: es capaz de usar el cuarto de ba1o. Puede limpiarse solo	Gran ayuda. Persona fuerte y entrenada	Independiente. En silla de ruedas en 50 m	Necesita ayuda
1	—	—	—	—	Incontinente	Incontinente	Dependiente. Incapaz de manejarse sin ayuda mayor	Dependiente. Incapaz de sedestaci3n. Gr3a o 2 personas	Dependiente	Dependiente
0	Dependiente	Dependiente	Dependiente	Dependiente	—	—	—	—	—	—

LOGOPEDIA

Anexo 9. Test de Disfagia MECV-V

NOMBRE:								
EDAD:								
FECHA:	NÉCTAR		LÍQUIDO		PUDDING		MIEL	
	Alteraciones o signos de seguridad							
	5 ml	10 ml	5 ml	10 ml	5 ml	10 ml	5 ml	10 ml
Tos								
Cambio de voz								
desaturación O ₂								
	Alteraciones o signos de seguridad							
	5 ml	10 ml	5 ml	10 ml	5 ml	10 ml	5 ml	10 ml
Sello labial								
Residuo oral								
Deglución fraccionada								
Evaluación final:								
Recomendación dietética:								

ENFERMO CON DELIRIO

Anexo 10. Plan de cuidados de Enfermería para el paciente con delirio

Delirio			
Código	Diagnóstico (NANDA)	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00079	Incumplimiento	1403 Autocontrol del pensamiento distorsionado	6450 Manejo de las ideas ilusorias
00069	Afrontamiento ineficaz		
00138	Riesgo de violencia dirigida a otros	0900 Cognición	6460 Manejo de la demencia
00051	Deterioro de la comunicación verbal		6440 Manejo del delirio
00060	Deterioro de los procesos familiares	0912 Estado neurológico: conciencia	6420 Restricción de las zonas de movimiento
00053	Aislamiento social	1502 Habilidades de interacción social	5100 Potenciación de la socialización

Alucinaciones			
Código	Diagnóstico (NANDA)	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00122	Trastorno de la percepción sensorial	1408 Autocontrol del pensamiento distorsionado	6510 Manejo de las alucinaciones
00128	Confusión aguda	1502 Habilidades de interacción social	6440 Manejo del delirio
00173	Riesgo de confusión aguda		

Riesgo de violencia			
Código	Diagnóstico (NANDA)	Objetivo (NOC)	Intervenciones (NIC)
00138	Riesgo de violencia dirigida a otros	1401 Autocontrol de la agresión 2702 Nivel de violencia social 6487 Actuación ambiental: prevención de la violencia	4380 Establecer límites 6580 Sujeción física 4640 Ayuda para el control del enfado

INTRODUCCIÓN A LOS FÁRMACOS
EN ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Anexo 11. Protocolo de hipertensión

Si TA ≥185/105 o TA <180/105 en ictus hemorrágicos en dos tomas separadas 15 minutos comenzar tratamiento	
Vía oral NO SUBLINGUAL	Administrar captopril (25-50 mg cada 8 h), enalapril (5 mg-20 mg), candesartán o betabloqueantes. Si no desciende en 15 minutos, comenzar tratamiento e.v.
Vía intravenosa	<p>1. Labetalol (Trandate®-ampollas de 100 mg en 20 ml 5 mg/ml). Contraindicado en asma, insuficiencia cardiaca, bradicardia, BAV de 2º y 3º grado.</p> <ul style="list-style-type: none">• Administrar 10-20 mg (2 ml-4 ml) en bolo en 1-2 minutos. Repetir dosis cada 15 minutos si no se controla la TA• Si se precisan más de tres bolos de 10-20 mg, administrar 100 mg en 100 ml de SSF a pasar en 30 minutos• Tras controlar la TA mantener pauta de 50-100 mg cada 6-8 horas• Dosis máxima total: 300-400 mg• Durante el tratamiento es precisa monitorización estricta de TA para evitar hipotensión <p>2. Si no se pueden utilizar betabloqueantes utilizar urapidil (Elgadi®-ampollas de 50 mg en 10 ml, 5 mg/ml). Contraindicado en estenosis aórtica. Precaución en insuficiencia hepática grave. No usar más de 7 días.</p> <ul style="list-style-type: none">• Administrar 25 mg (5 ml) en bolo. Repetir cada 5 minutos si no se controla la TA• Si se precisan más de tres bolos, iniciar perfusión (250 mg en 250 ml de SSF a 9-30 mg/h) <p>3. Si TAD >140 o ausencia de respuesta a los anteriores, nitroprusiato sódico (vial 50 mg/5 ml). Bomba de infusión: diluir 2 ampollas (100 mg) en 490 ml de SG5% ->500 ml/100 mg.</p> <ul style="list-style-type: none">• Comenzar con 0,15-0,3 mcg/kg/min. Ejemplo: 0,2 x 75 kg= 15 mcg/min. Como 10 mcg/min= 3 ml/hora, comenzaríamos a 4,5 ml/hora• Aumentar 5 ml/h cada 5 minutos hasta TAD <140• Dosis máxima 10 mcg/kg/min → 225 ml/h• Monitorizar TA cada 5 minutos durante la infusión. Vigilar hipotensión• Tras conseguir control de TA continuar con labetalol o urapidil

INFORMACIÓN A PACIENTES Y FAMILIARES

Marta de la Peña Madrigal, Cristina Rodríguez Bejarano, Oksana Sozda Sozda, Nira Esperanza Álvarez Rodríguez, Mario Durán Cordero, Ainhoa López Robles, Esther Martínez Martín y Fernando Padial Blanco (TCAE del HUT)

Anexo 12. Guía de acogida al paciente en Unidad de Ictus y planta de Neurología Vascular

En el Hospital Universitario de Torrejón somos conscientes del cambio que supone para usted y su familia el ingreso hospitalario.

Nos encontramos ubicados en una zona del hospital, con un número limitado de camas dedicadas exclusivamente a la atención de ictus y el paciente neurológico. En la Unidad de Ictus (UI) se realiza una vigilancia intensiva del paciente. La UI se caracteriza por tener un sistema de trabajo muy estructurado y un personal entrenado y en constante formación en el manejo de este tipo de paciente que, junto con la tecnología más avanzada, trabajan diariamente para ofrecerle una asistencia de calidad, integral y personalizada.

Esta guía de acogida recoge los aspectos organizativos más generales que regulan la actividad sanitaria y tiene por objetivo orientarle y facilitarle su relación con la Unidad en la que se encuentra. A fin de conseguir un ambiente agradable dentro de la UI y facilitar la labor de los profesionales, es importante que tanto usted como sus acompañantes respeten y hagan respetar las normas establecidas.

Descripción y estructura:

En el HUT contamos con cuatro habitaciones dedicadas al cuidado intensivo del paciente neurológico y con ictus. La estancia está totalmente preparada para cubrir todas las necesidades que el paciente y su familia requieran.

Contamos con la tecnología como con los medios humanos para el diagnóstico y tratamiento del paciente.

Usted se encuentra en la Unidad de Ictus, situada en la planta 2300. Si encontrara problema en su localización, el Servicio de Admisión (puerta principal) le indicará cómo llegar.

Las habitaciones se encuentran situadas frente al Control de Enfermería; estas habitaciones son 2314, 2315, 2316, 2317, con sistema de videovigilancia y monitores de las constantes que permitirán tener al paciente vigilado las 24 horas del día.

Habitaciones individuales dotadas de climatizador con regulador de temperatura, baño, televisión, teléfono y un sofá para que su estancia sea lo más cómoda posible.

Cada habitación cuenta con cama con colchón antiescaras, toma de oxígeno y de aspiración.

Asistencia al paciente y familiares:

- El Equipo Médico (Neurología):

Responsable de su asistencia, tiene a su cargo coordinar la información y su asistencia sanitaria, siendo el interlocutor principal. Además de su médico responsable, otros médicos pueden establecer una relación clínica y asistencial durante su proceso.

- El Equipo de Enfermería:

Le prestará los cuidados que precise, al mismo tiempo le mantendrá informado de todos los procedimientos y exploraciones que le vayan a realizar.

- Unidad de Trabajo Social:

Atiende a pacientes y a familiares ante situaciones de desajuste social que pueda generar la enfermedad, prestando orientación e información, con el objetivo de conseguir una máxima integración social.

- Unidad de Rehabilitación y Fisioterapia:

Formado por médico rehabilitador y fisioterapeuta, este Servicio colaborará en una mejora de la calidad de vida del paciente y formando en técnicas de Rehabilitación a acompañantes.

- Información clínica:

El médico le visitará diariamente. Contamos con un médico neurólogo 24 h; en fines de semana y días festivos la visita será realizada cuando su situación lo requiera.

- Solicite cuantas aclaraciones estime oportunas.

- La información clínica relativa a su proceso le será facilitada a usted y a las personas que nos indique.

- No se dará información clínica por teléfono.

- Si no desea que se facilite información sobre su proceso a algún familiar o allegado próximo comuníquelo.

Ubicación y transporte:

- El Hospital de Torrejón se ubica en la zona norte de Torrejón de Ardoz, en el Soto del Henares.

Acceso directo desde la N-II (SALIDA 22):

La línea L1 A y B del autobús urbano tiene parada en la misma puerta del hospital

Líneas 224 y 224a desde Avda. América también tienen parada en la puerta

La parada de Cercanía de Soto del Henares, le deja muy cerca del hospital.

Anexo 13. Hoja de información para pacientes y familiares tras un ictus

AUXILIARES DE ENFERMERÍA

Información para pacientes y familiares tras un ictus

1. ¿Qué es un ictus?

- Un **ictus** es una enfermedad neurológica repentina que se produce cuando el riego cerebral se interrumpe y no llega a nutrir un área determinada, provocando la muerte de algunas neuronas. Existen dos tipos:
 - Ictus isquémico ("trombosis cerebral"): un trombo obstruye una arteria.
 - Ictus hemorrágico ("derrame cerebral"): una arteria se rompe y provoca un sangrado en el cerebro.
- Un **ataque isquémico transitorio** (AIT): la interrupción del riego por un trombo es temporal y el paciente se recupera completamente en menos de 24 horas. El AIT aumenta el riesgo de padecer un ictus y es, al igual que este, una urgencia médica.

2. ¿Cuál es la evolución de los pacientes que sufren un ictus?

Recuperarse de un ictus dependerá de varios factores: el estado de salud previo, la extensión y la zona del infarto, el éxito en la restauración del riego sanguíneo (si se ha podido poner tratamiento específico y si este ha sido eficaz) y el desarrollo de complicaciones asociadas (infecciones, hipertensión, nuevo ictus, arritmias, epilepsia...).

Si no se producen complicaciones en los primeros días, los síntomas del ictus habitualmente tienden a mejorar. La mejoría es más llamativa en los primeros meses, pero hasta el primer año se puede esperar cierta recuperación, con ayuda de la rehabilitación.

No obstante, es infrecuente la recuperación completa. Habitualmente quedan algunas secuelas, fundamentalmente en los ictus de gran tamaño que cursan con síntomas severos desde el comienzo (pérdida del lenguaje y la fuerza completa en brazo y pierna de un lado).

En algunos casos, desafortunadamente, los ictus se complican (infecciones, hipertensión, nuevo ictus, arritmias...) y el paciente puede llegar a fallecer o quedar gravemente afectado.

3. ¿Cómo prevenir un segundo ictus?

Los pacientes que ya han sufrido un ictus, tienen mayor riesgo que el resto de la población de tener un segundo ictus. El riesgo es mayor en los primeros días del infarto, y va descendiendo a medida que pasan los meses y los años.

Para reducir al máximo el riesgo de un nuevo ictus es importante seguir los consejos proporcionados por su neurólogo:

- Seguir una dieta sana y equilibrada
- Hacer ejercicio diario y mantener un peso adecuado
- Abandonar el alcohol, el tabaco y otras drogas
- Vigilar y controlar la hipertensión arterial, el colesterol y el azúcar, con ayuda de su neurólogo y su médico de Atención Primaria
- Cumplir el tratamiento pautado por su neurólogo al alta, de forma rigurosa

4. ¿Qué secuelas y complicaciones puedo padecer tras haber sufrido un ictus?

PROBLEMAS FÍSICOS

• Movimiento

Tras haber sufrido un ictus puede quedar una pérdida de fuerza, falta de coordinación o pérdida de control de movimiento en una parte del cuerpo. Estas alteraciones tienden a mejorar, aunque es posible que a pesar de la rehabilitación la recuperación no sea completa.

Por este motivo, el paciente con ictus habitualmente precisa supervisión, ayuda u otros elementos para facilitar la marcha (bastón, andador) y evitar las caídas. Algunas recomendaciones útiles son: retirar alfombras, poner sillas en bañera o ducha, además de asideros, y utilizar zapatos con suela antideslizante.

• Visión

Los trastornos visuales son variados: pérdida de visión de la mitad del campo visual, pérdida de la visión completa en un ojo, visión doble, falta de consciencia de un área del campo visual (no lo reconocen aunque lo vean).

Es importante fomentar la mirada y el “uso” del campo visual “dañado” con el fin de favorecer la mejoría del problema visual. Para la visión doble, su neurólogo le recomendará la oclusión alternante de cada ojo. Si no hay mejoría, puede ser necesario remitir al oftalmólogo.

• Lenguaje y habla

El paciente con ictus del hemisferio izquierdo del cerebro puede tener un problema de la comprensión (y contestar a la pregunta “¿Adónde vas?”, “Manzanas traigo”) o de la producción de lenguaje (ej.: “pasa” en lugar de “casa”). En algunos casos se produce ausencia completa de la emisión del lenguaje, cuya recuperación es más complicada.

Para el problema de la comprensión, se pueden emplear estrategias de imitación, mímica, dibujos, etc.

También puede producirse una alteración de la articulación del habla o de la pronunciación (habla “enredada o borrachera”).

El logopeda es el profesional que se encargará de valorar y rehabilitar en los casos en que sea posible las alteraciones del lenguaje que se producen tras un ictus.

- **Sensibilidad**

Los problemas de la sensibilidad se manifiestan como hormigueo, sensaciones desagradables o falta de sensibilidad al tacto. Generalmente se producen en un único lado del cuerpo y suelen acompañarse de debilidad del brazo/pierna en ese mismo lado. Se debe ser especialmente cuidadoso cuando se ha perdido la sensibilidad de una parte del cuerpo ya que pueden producirse heridas o quemaduras sin que la persona se dé cuenta.

- **Espasticidad**

La espasticidad consiste en una contracción permanente de ciertos músculos del brazo o la pierna afectados. Esto ocasiona rigidez, dolor, contracturas y dificulta algunos movimientos. Este problema mejora con la rehabilitación, pero en ocasiones, si es muy pronunciada, puede requerir medicación.

- **Dolor**

Algunos ictus cursan con dolor específico (quemar, escocer, pinchar; molestias al tacto o al cambio de temperatura), asociado a otros síntomas. Si llega a ser intenso, su neurólogo lo puede tratar con medicación.

- **Disfagia**

La dificultad para tragar es frecuente en los ictus. Las principales complicaciones derivadas de este problema son la desnutrición y la aspiración (paso de alimento al pulmón y consecuente infección respiratoria o asfixia). En las primeras semanas puede ser necesario administrar alimentos con texturas más sólidas para facilitar esta función, e incluso es posible que su neurólogo le pautе espesantes para ayudar en esta tarea. La tendencia habitual es a la mejoría de la deglución con el paso de las semanas.

En ictus graves, al comienzo de la enfermedad, es necesario recurrir a una sonda que introduzca la alimentación directamente en el estómago desde la nariz (sonda nasogástrica) o en el intestino (gastrostomía), para asegurar una nutrición segura y eficaz. Es frecuente que con el paso del tiempo el paciente recupere la capacidad de tragar y se pueda retirar la sonda. Sin embargo, algunos pacientes precisan mantener la sonda de forma indefinida.

- **Incontinencia urinaria**

Suele ser una afectación transitoria, aunque puede perdurar en pacientes con secuelas importantes, y en algunos casos sigue siendo necesaria tras el alta. La vigilancia y cuidado de la sonda vesical se hará en Atención Primaria.

PROBLEMAS PSICOLÓGICOS

- **Trastornos del ánimo**

La depresión es particularmente común, pudiendo interferir y enlentecer el proceso de rehabilitación. También son frecuentes la ansiedad, la labilidad emocional (pasar del llanto a la risa sin motivo, llorar o reírse sin causa aparente), la apatía y la irritabilidad.

Es importante que comente con su neurólogo la posibilidad de padecer un problema del ánimo, para que así le proporcione tratamiento específico.

- **Afectación cognitiva**

A veces, tras un ictus, especialmente si es grande o se han padecido previos, además de las secuelas físicas, se añaden problemas cognitivos: falta de memoria, dificultad de concentración, problemas para realizar tareas concretas, etc. En esos casos, el paciente con ictus precisará mayor supervisión para las actividades habituales.

5. Recomendaciones prácticas para al alta

- **Para el cuidador**

1. Pida ayuda sin esperar a que la gente se ofrezca. Quizás los demás no saben cuándo la necesita.
2. Infórmese y utilice los recursos sociosanitarios y de la comunidad.
3. Organice las actividades y su tiempo con el fin de buscar un momento del día para uno mismo.
4. No se automedique.
5. No abandone a sus amistades.
6. No juzgue sus propios sentimientos.
7. Exprese sus sentimientos y emociones.
8. Ponga límites.
9. Acuda a las asociaciones de familiares y grupos de ayuda.
10. Intervenga en los programas de respiro familiar (programas para facilitar el descanso de aquellas familias que tienen a su cargo personas dependientes).

- **Para el cuidado del paciente**

a. Aseo personal

- Pautas generales
- Siempre que sea posible se debe realizar el aseo en el cuarto de baño, lo ideal es que tenga suficiente espacio para que entre la silla de ruedas y que se maneje con facilidad dentro del mismo.
 - No es aconsejable dejar al paciente solo.
 - En ocasiones, hay que modificar el entorno del baño y convertirlo en un lugar seguro. La colocación de barras será casi siempre necesaria.
 - Debe vigilarse que siempre esté seco para prevenir caídas.
 - Instale barandillas o agarraderas en lugares estratégicos de la bañera y WC (teniendo en cuenta el lado sano).

- La puerta del baño no debe cerrarse con pestillo. Es aconsejable comunicar a algún familiar que el paciente va a utilizar el cuarto de baño para estar al tanto por si necesitase ayuda.

• Baño/Ducha

- La ducha es más accesible en términos generales, pero puede adaptarse la bañera para que sea más segura y de fácil acceso.
- Comprobar la temperatura del agua para evitar quemaduras (en algunos casos, se ha perdido la sensibilidad al frío y al calor).
- Si dentro de la bañera la persona no puede mantenerse de pie de una forma segura, es útil poner una silla de plástico dentro de la bañera o una silla giratoria para un mejor acceso. La silla deberá tener tacos antideslizantes o ventosas para que se fije al suelo de la ducha, y la bañera, gomas que se pueden colocar en el suelo para evitar resbalones.
- Para entrar en la bañera/ducha, si el paciente se puede poner de pie, se apoyará primero en la pierna afectada y, para salir, primero en la no afectada.
- Si el paciente no se pone de pie será necesario utilizar una tabla para hacer la transferencia en sedestación o mediante una silla giratoria.
- Son prácticos los cepillos de mango largo.

• Higiene en la cama

- En los pacientes más afectados puede ser necesario realizar la higiene en la cama. En estos casos se aconseja:
- La higiene ha de ser diaria.
- Necesitarás la ayuda de una palangana, esponja, toalla grande y un protector de sábanas para no mojar el colchón.
- Colocar la sábana en sentido transversal, a modo de travesera para un mejor manejo.
- Comenzar siempre el aseo de arriba abajo, siguiendo un orden. Es importante secar bien todos los pliegues y siempre aplicar crema hidratante tras el secado.
- Al asear, conviene revisar las zonas de apoyo para ver si están enrojecidas (nuca, sacro, orejas, talones, codos...). Para su prevención son importantes los cambios posturales, y una buena nutrición e hidratación.

• Control de esfínteres y uso del WC

- La mayoría de los pacientes que han sufrido un ictus logran tener un control voluntario de los esfínteres, aunque al principio suele haber gran dificultad para usar el WC y, a veces, no pueden expresar la necesidad por dificultad en la comunicación.
- Si el paciente tiene control voluntario de esfínteres lo ideal para la piel es no poner pañales. En caso de sonda urinaria al dejar el hospital, diríjase al centro de salud para el control, cambio o pautar la retirada si es posible.

- Si no es posible el acceso al baño por las dimensiones, o bien para no tener que ir hasta el baño durante la noche, puede usar la ayuda de la botella para los varones y la cuña para las mujeres.
- Hay que hacer un entrenamiento para usar el WC. Psicológicamente para el paciente es muy importante poder realizarlo solo. Tiene que ser capaz de desvestirse la parte inferior y luego volver a colocar la ropa. A veces hacen falta algunas ayudas técnicas para facilitar la tarea, elevando el asiento del inodoro y/o agarraderas para poder ponerse de pie y sentarse en él.
- **Otras tareas de higiene**
 - Tanto el peinado como el cepillado de dientes y el afeitado de los hombres, debe entrenarse para que puedan hacerlo solos.
 - Para el afeitado es más segura la maquinilla eléctrica.
 - Los dientes deberán limpiarse tras cada comida (o limpieza diaria de la dentadura). Primero se lavará los dientes con la mano sana, y en cuanto pueda hacerlo, con la afectada.

b. Vestido

Como todos sabemos, para realizar esta actividad no es lo mismo hacerla con una mano o con dos, por ello necesitaremos un aprendizaje. Al principio nos hará falta más ayuda de los de alrededor, reduciéndose esta poco a poco.

- **Pautas generales**
 - Utilizar ropa cómoda, lo suficientemente amplia para ponerla con facilidad, y lo suficientemente ajustada, para no tropezarse con ella, ni que se quede enganchada.
 - Los zapatos, mejor provistos de material antideslizante o suela rugosa. Deben ser cómodos y cerrados para que el pie esté bien sujeto.
 - Evitar las arrugas de la ropa para que no se hagan úlceras.
 - Si existen problemas para abrir y cerrar botones o atar cordones, mejor utilizar velcro.
- **Cómo vestirse y desvestirse**
 - Puede facilitar colocar la ropa ordenada y en el orden de uso.
 - Debe vestirse sentado, cuando sea posible.
 - Como norma general, para vestirse se empieza por el brazo o la pierna afectada/paralizada, para ponerse luego la ropa en la parte sana.
 - Para desvestirse es más fácil hacer lo contrario: se empieza retirando la manga del lado sano y se termina quitando la ropa del lado afectado/paralizado.

- **Calzarse**

- Utilización de zapatos con cierre de velcro.
- Colocar el pie afectado encima de la pierna contraria y se introduce el calzado.

c. Comida

La alimentación es una de las primeras AVD que puede entrenarse, incluso ya desde el ingreso hospitalario. La autoalimentación ayuda a prevenir la aspiración y favorece la autoestima. Si no hay actividad motora útil en una mano se usará la mano sana. A continuación exponemos algunas recomendaciones.

- **Mientras come**

- Colóquese sentado cómodo, con la espalda recta (si está en la cama la incorporará 80-90°).
- Con la cabeza hacia delante y el cuello flexionado hacia delante.
- Los brazos sobre la mesa, con buena colocación del lado afectado.
- Coma por el lado sano.
- Tome cantidades pequeñas, utilizando una cuchara pequeña.
- No utilice jeringas de alimentación.
- Espere a que la boca esté vacía antes de la siguiente cucharada.
- Si presionamos la cuchara contra la lengua, estimulamos la deglución.
- Cuando no se puede utilizar la mano afectada y es la derecha, hay que intentar hacer un cambio de dominancia para que el paciente coma solo. Otras veces hay que encontrar ayudas técnicas que nos faciliten la actividad.

- **Tras la comida**

- Lávese los dientes después de cada comida.
- No se acueste inmediatamente después de las comidas, espere al menos 30 minutos.

d. Cambios y adaptaciones en el hogar

Para que el paciente pueda ser lo más autónomo posible a veces es necesario adaptar el domicilio. A continuación se describen algunos consejos prácticos:

- Elimine todo lo que pueda causar una caída o un golpe (cables, muebles, alfombras...).
- Utilice zapatillas cerradas por detrás.
- Disponga de la ropa y de todas las cosas que utiliza en cajones a su alcance.
- Deje los artículos de primera necesidad a mano (teléfono cerca, con los números necesarios grabados).

- Evite encerar el suelo, o la aplicación de productos de limpieza que hagan la superficie deslizante.
- Si algo cae al suelo, procurar recogerlo o limpiarlo cuanto antes, para evitar resbalones.
- En caso de utilización de bastón, este deberá llevar acoplado en la superficie de apoyo un taco de goma o un dispositivo antideslizante.
- Si tiene concedido el servicio de teleasistencia, debe llevar siempre puesta encima la medalla.
- Utilizar barandillas laterales si existen tramos con desnivel, o incluso en pasillos o habitaciones, si fuera necesario.
- Las puertas han de ser suficientemente anchas y fáciles de abrir. Si precisa hacer reestructuración del domicilio, se puede dirigir al centro de ayudas técnicas (C.A.T.) donde se le asesorará acerca de cuál es la solución más viable en cada caso.
- Si existen cambios de nivel dentro de la casa, pueden emplearse rampas para un mejor acceso a los lugares comunes.
- Si hubiese escaleras en el interior de la casa, puede ser útil el acoplamiento de una silla eléctrica al pasamanos, o una "silla oruga".
- Es importante que se utilicen relojes y calendarios para ayudar a centrarse.
- Procurar tener rutinas en horarios de comidas, salidas.
- Se procurará concentrar el interés en cada actividad, y no hacer varias cosas al tiempo.
- Mantener una actitud positiva y realista y tener mucha paciencia.

e. Tiempo de ocio

- Es importante que el paciente esté lo más activo posible, participe y se reincorpore en cuanto pueda en la medida de lo posible a su vida anterior, que siga viendo a amigos y saliendo a la calle.
- Si es posible, se aconseja la lectura o escucha del periódico, la radio o la televisión, que lo mantienen unido al mundo en que vivimos, es muy importante.
- Puede ser interesante recordar momentos viendo álbumes de fotos, cantar, y si se pueden hacer, puzles, *sudokus*, escribir (según el grado de afectación).

6. Dudas generales

• Conducción

La vuelta a conducir dependerá tanto de las secuelas físicas del ictus como de las complicaciones sufridas (ej. epilepsia), y las medicaciones que hayan sido pautadas. En todo caso, será su neurólogo el que haga las recomendaciones pertinentes.

- **Volar en avión**

Actualmente se recomienda de forma general, no volar en las primeras dos semanas tras haber sufrido un ictus. A partir de entonces, deberá consultar con su neurólogo si existe alguna contraindicación concreta en su caso (ej. estrechamiento de arterias carótidas).

- **Vuelta al trabajo**

La incorporación laboral dependerá de la gravedad de las secuelas físicas y cognitivas, así como del tipo de trabajo desempeñado.

7. ¿Qué recursos y ayudas sanitarias y sociales puedo solicitar?

- **Centros de salud**

Los equipos de Atención Primaria son el nexo entre los distintos niveles asistenciales, ejerciendo la función de coordinación en la asistencia. Disponen, además, de sistemas de atención médica y de Enfermería a domicilio para manejo de problemas frecuentes en el ictus, como manejo de sondas, alimentación enteral, administración de inyectables, curas, etc.

- **Teleasistencia, adaptaciones del hogar y ayudas domiciliarias**

Debe solicitarse en los Servicios Sociales.

- **Centros de Día**

Su objetivo es proporcionar atención sociosanitaria que prevenga y compense la pérdida de autonomía del enfermo de ictus, y facilite apoyo a sus cuidadores para posibilitar la permanencia en su medio habitual.

- **Residencias temporales y definitivas**

Los Servicios Sociales son los que se suelen encargar de la tramitación.

- **Valoración de la dependencia**

El procedimiento para la valoración de la situación de dependencia se iniciará, a instancia del paciente, a través de los servicios municipales.

- **Prótesis**

Los dispositivos ortoprotésicos (silla de ruedas, andador), serán financiados por la Seguridad Social, siempre que estén justificados por un informe de su neurólogo y presentando la factura de compra.

- **Plaza de aparcamiento para minusválidos**

Consultar en su ayuntamiento la posibilidad de solicitar plaza de aparcamiento para minusválidos.

- **Incapacidad laboral**

El médico de familia y el neurólogo elaborarán los informes que permitirán al tribunal médico del INSS otorgar el grado de incapacidad.

- **Asociaciones de pacientes y familiares**

- Federación Española de Ictus (FEI)
C/ Riereta, 4. 08830-Sant Boi de Llobregat (Barcelona)
Tel. 93 661 25 25. www.ictusfederacion.es.
E-mail: fei.ictus.secretaria@hotmail.es
- Ictus Asociación Madrileña (ICAM)
C/ Encarnación Andrés, nº 10 bis. 28035- Madrid
E-mail: icam.Madrid@gmail.com

