in traumatic brain injury model system programs. *J Head Trauma Rehabil* 1993; 8: 34-46.

59. Seel R, Kreutzer J, Rosenthal M et al. Depression after traumatic brain injury: A National Institute on Disability and Rehabilitation Research Model Systems Multicenter Investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 177-184.

60. Linn RT, Allen K, Wilier BS. Affective symptoms in the chronic stage of traumatic brain injury: a study of married couples. *Brain Injury* 1994; 8: 135-148.

61. Wilson RF, Tyburski J. Metabolic responses and nutritional therapy in patients with severe head injuries. *J Head Trauma Rehabil* 1998; 13: 11-12.

62. Pepe JL, Barba CA. The metabolic response to acute traumatic brain injury and implications for nutritional support. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 462-474.

63. Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3): CD001530.

64. Yeiser E C, Vanlandingham JW, Levenson CW. Moderate zinc deficiency increases cell death after brain injury in the rat. *Nutr Neurosci* 2002; 5: 345-352.

65. Ferguson RK, Soryal IN, Pentland B. Wernicke-Korsakoff syndrome in head injury: a missed insult. *Alcohol Alcohol Suppl* 2000; 35 Suppl 1: 16-18.

66. Perino C, Rago R, Cicolin A, Torta R. Mood and behavioural disorders following traumatic brain injury: clinical evaluation and pharmacological management. *Brain Injury* 2001; 15: 139-148.

67. Galski T, Palasz J, Bruno RL, Walker JE. Predicting physical and verbal aggression on a brain trauma unit. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 380-383.

68. Gordon N. Episodic dyscontrol syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 786-788.

69. Azouvi P, Jokic C, Attal N et al. Carbamazepine in agitation and aggressive behavior following severe closed-head injury: results of an open trial. *Brain Injury* 1999; 13: 797-804.

70. Rose MJ. The place of drugs in the management of behavior disorders after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1988; (3): 7-13.

71. Emory LE, Cole CM, Meyer WJ. Use of Depo-Provera to control sexual aggression in persons with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1995; 10: 47-51.

72. Britton, K. Medroxyprogesterone in the treatment of aggressive hypersexual behavior in traumatic brain injury. *Brain Injury* 1998; 12: 703-708.

73. Reinhard DL, White J, Sandel ME. Improved arousal and initiation following tricyclic antidepressant use in severe brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 80-83.

74. Kreutzer JS, Witol AD, Marwitz J. Alcohol and drug use among young persons with traumatic brain injury. *J Learn Disabil* 1996; 29: 643-651.

24

Rehabilitación en enfermedad cerebrovascular

Fabio Alonso Salinas Durán

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se caracteriza por un déficit neurológico súbito con pérdida del control motor, alteración en la sensibilidad y compromiso cognitivo y del lenguaje, causados por la obstrucción o ruptura de uno de los vasos cerebrales. Los diferentes tipos de ECV se clasifican según su frecuencia y causa en: hemorragia intracerebral 10%, hemorragia subaracnoidea 5%, obstrucción de grandes vasos 40%, obstrucción de pequeños vasos 20%, embolismo 20% y otras causas 5%. El 72% de casos de ECV se presentan en las personas mayores de 65 años, ocurre con más frecuencia en los hombres que en las mujeres y causa de 10 a 12% de las muertes en los países desarrollados.[1]

En general, los eventos embólicos ocurren en minutos, los hemorrágicos en 1 ó 2 h y los trombóticos en varias horas, lo cual hace que el déficit neurológico progrese durante ese tiempo hasta estabilizarse. En esta fase se busca la prevención con miras a disminuir el deterioro neurológico, mientras que la rehabilitación se inicia luego de estabilizado el cuadro.

Cuadro clínico

Luego de la oclusión de un vaso el cuadro clínico es muy variable, pues depende de factores como el grado de oclusión, parcial o completo, y de la presencia de la circulación colateral.[2]

Síndrome de la carótida interna

La oclusión completa de la arteria carótida interna ocasiona infarto masivo en el territorio de las arterias cerebrales media y anterior, con alteración marcada del estado de conciencia, los ojos y la cabeza se giran hacia el lado afectado y se presenta compromiso motor y sensitivo contralateral denso.

Síndrome de la arteria cerebral anterior

Se caracteriza por hemiparesia contralateral con mayor compromiso motor del miembro inferior que del superior, la cara y la lengua se respetan, existe alteración sensitiva en el miembro inferior, afasia transcortical en la que el habla espontánea disminuye, pero se preserva la repetición, apraxia, incontinencia urinaria y cambios del comportamiento, los cuales se caracterizan por un paciente falto de espontaneidad, que se distrae fácilmente y tiende a la perseverancia.

Síndrome de la arteria cerebral media

Se caracteriza por alteración de la conciencia, la cabeza y los ojos se desvian hacia el lado de la lesión, hay hemiplejía contralateral con parálisis más marcada en la cara y el miembro superior que en el inferior, hemianestesia, hemianopsia

homónima y disfagia. Si el compromiso es del hemisferio dominante se presenta afasia global y apraxias, y si es del hemisferio no dominante se presentan déficits perceptuales, negligencia atencional y aprosodia.

Síndrome de la arteria cerebral posterior

Se presentan déficits sensitivos contralaterales, que incluyen hipoestesia, disestesia o incluso hiperestesia o dolor, discromatopsia, es decir, la discriminación alterada de los colores, alexia sin agrafia, agnosia visual, prosopoagnosia y alteraciones de la memoria.

Síndrome de la arteria vertebrobasilar

Ocasiona un déficit motor que suele ser bilateral, por el compromiso de la protuberancia o del bulbo raquídeo, con signos cerebelosos, lesiones de pares craneales, disartria, disfagia, alteraciones del equilibrio, vértigo y síndrome de Horner; sin afasia o déficit cognitivos que sugieran alteraciones corticales.

Una variante específica de ECV es el síndrome de Wallenberg o lateral del bulbo, que se produce por una trombosis de la arteria vertebral, y se caracteriza porque pueden presentar hidrocefalia aguda por edema cerebeloso, vértigo, mareo, disfagia y disfonía; del lado de la lesión se presenta ataxia, lateropulsión, síndrome de Horner y alteración de la sensibilidad al dolor y la temperatura en la cara, mientras que del lado contralateral se presenta pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en las extremidades. Otra variante es el llamado síndrome de *locked-in* (encerrado en sí mismo), que se da cuando existen trombosis graves que afectan la protuberancia y se caracteriza por cuadriplejía y compromiso de los pares craneales, con preservación de los movimientos verticales de los ojos.

Los infartos lacunares son las lesiones más comunes encontradas en el tallo cerebral, se producen por una lesión en el territorio de una arteria perforante, están muy asociados a la hipertensión arterial y causan cinco tipos de déficits: hemiplejía motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo y motor, cuadro de hemiparesia y ataxia, y cuadro de disartria y ataxia del miembro superior.[3]

Pronóstico

La mortalidad del ECV isquémico en el primer mes oscila entre 17 y 34%, mientras la del hemorrágico se eleva hasta 48%; y la mortalidad en el primer año oscila entre 25 y 40%, con riesgo de sufrir otro ECV en ese mismo período de 12 a 25%. Algunos factores de riesgo para mortalidad en los primeros 30 d son: progresión del déficit en los primeros días, gravedad del ECV, nivel bajo de conciencia, diabetes mellitus, enfermedad cardiaca, anormalidades electrocardiográficas, edad avanzada, retraso en la atención médica, hiperglucemia en pacientes no diabéticos, compromiso del tallo cerebral y ECV hemorrágico.[4]

De los pacientes, 78 a 85% recuperan la capacidad de caminar, con ayudas externas o sin ellas, y entre 48 y 58% independencia en el autocuidado. La recuperación motora se inicia primero con la reaparición de los reflejos osteotendinosos, luego se restablece el movimiento proximal y finalmente el distal. La recuperación de los movimientos del miembro superior no se presenta tan completa como los del inferior, porque la parálisis resulta usualmente mayor y se requieren movimientos más finos para realizar actividades útiles con la mano. La prevalencia de la hemiparesia disminuye de 73% al inicio a 37 al año de seguimiento, la disartria de 48 a 16%, la disfagia de 13 a 4%, la incontinencia de 29 a 9% y la afasia de 36 a 20%, aunque los pacientes con afasia global se recuperan en una forma muy lenta, más en la comprensión que en la expresión.[5] Los defectos en el campo visual que persistan luego de los primeros días de la ECV, tienden a permanecer pues la plasticidad cerebral se da más en las funciones superiores y en las lesiones de la corteza de asociación que en la corteza visual primaria.[6]

Los factores que predicen una recuperación funcional deficiente son los mismos que se asocian con la mortalidad en la fase aguda y son como: lesiones bilaterales, falta de respuesta motora observable en cuatro semanas, afasia global, la ECV previa, negligencia grave, incontinencia urinaria luego de dos semanas, depresión, retardo en el inicio de la rehabilitación, parálisis flácida mayor de dos meses, estado de coma que dure más de cuatro semanas, reposo prolongado en cama, poco apoyo social y compromiso cognitivo.[7] El efecto de la edad en la recuperación funcional puede deberse a las enfermedades concomitantes, a que el paciente era poco independiente antes de la ECV, y a que los pacientes de edad reciben rehabilitación menos intensiva y son dados de alta del programa de forma más precoz.

El pronóstico de la recuperación de una función manual útil es malo si hay parálisis completa al inicio o si el paciente no logra agarre con algo de fuerza a las cuatro semanas; aunque en estos pacientes pueden tener recuperación funcional de la mano hasta en 9% de casos. De los pacientes que muestran alguna recuperación en la mano en las primeras cuatro semanas, 70% lograrán recuperación buena o completa, es más, la recuperación cuando va a ser completa, se logra en los primeros tres meses de la lesión. El inicio de la función motora voluntaria en las primeras dos semanas de la lesión se asocia a la recuperación funcional buena, por el contrario, el pronóstico de recuperación luego de seis meses sin función motora voluntaria en la mano es malo. Son factores pronósticos positivos el nivel académico y laboral previo, la motivación del paciente, un entorno familiar de soporte adecuado y el inicio precoz de la rehabilitación.[8]

Prevención primaria y secundaria

Los factores de riesgo no modificables para ECV son: edad avanzada, sexo masculino, raza, presencia de enfermedad coronaria e historia familiar de ECV o de ataques de isquemia cerebral transitoria. Los factores de riesgo modificables son hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad cardiaca y consumo de cigarrillo y alcohol. El riesgo anual de ECV en los que ya han sufrido un primer episodio es de 5%, con riesgo acumulado a cinco años de 25%.[9] La ocurrencia de la ECV aumenta con la edad, de tal forma que el riesgo anual que para el grupo de 55 a 59 años es de 5% aumenta a 25% en el grupo de 80 a 84 años.[10]

El riesgo de ECV en los pacientes con fibrilación auricular de origen no reumático es de 5% por año y la anticoagulación con warfarina resulta eficaz en la prevención de la ECV en estos pacientes, aunque existe el riesgo de sangrado. En el paciente que ya ha sufrido una ECV, el tratamiento con warfarina disminuye el riesgo de un nuevo episodio entre 68 a 71%.

La hipertensión arterial aparece como uno de los factores de riesgo más importantes, pues un descenso en la presión diastólica de 7,5 mmHg disminuye en 46% el riesgo de ECV, aunque también el tratamiento de la hipertensión sistólica aislada puede disminuirlo.[11] Cuando la persona ya ha sufrido un primer ECV, el tratamiento de la hipertensión, como prevención secundaria, disminuye el riesgo de un nuevo episodio de ECV en 28%.

El riesgo de ECV en los fumadores de más de 40 cigarrillos día es el doble de quienes fuman menos de 10 al día, además los niveles de fibrinógeno se correlacionan con aumento en el riesgo de ECV y las personas fumadoras tienen unos niveles más altos de fibrinógeno. En cambio, suspender el cigarrillo disminuye el riesgo de EVC a los niveles de un no fumador, en un período de cinco años.[12]

El aumento del colesterol total y de las lipoproteínas de baja densidad se asocia con un mayor riesgo de ECV isquémico, mientras que el uso de las estatinas disminuye el riesgo de ECV en 25%, básicamente como prevención secundaria. En los pacientes sin aterosclerosis manifiesta desde el punto de vista clínico o diabetes, la meta para las lipoproteínas de baja densidad (LDL) es que sean menores de 130 mg/dL, pero si dichos factores de riesgo están presentes, se recomienda lograr un nivel de LDL menor de 100 mg/dL.[13,14]

La prevalencia de enfermedad coronaria entre quienes sobreviven a un ECV es de 32 a 65%;

además 50% de pacientes con ECV de grandes vasos tienen una prueba de esfuerzo cardiaca anormal, y la enfermedad cardiaca es la tercera causa de muerte en el primer mes luego de la ECV y la primera causa a largo plazo.[15] El riesgo de ECV se duplica en los pacientes con enfermedad coronaria, pues suelen presentar los mismos factores de riesgo como: aterosclerosis e hipertensión. Esta coexistencia de la enfermedad coronaria y la ECV hace que los pacientes con hemiplejía se beneficien de un programa de actividad aeróbica con ejercicio submáximo, con lo que logran menor consumo de energía y frecuencia cardiaca más baja al realizar diferentes actividades.[16]

La diabetes mellitus aumenta el riesgo de ECV trombótico de tres a seis veces.[17] Sin embargo, no existen estudios con un buen nivel de evidencia, que sustenten la idea de que mejor control de la glucosa se asocie con menor riesgo de ECV.[18]

No se encontró que fuera benéfico el uso de la aspirina en la prevención primaria de la ECV, pero sí disminuye el riesgo de un ECV en los pacientes con isquemia cerebral transitoria o ECV previo en 31%.[19] Este efecto protector de la aspirina se da en dosis desde 50 a 1.500 mg/d, pero con mayor riesgo de sangrado cuando se suministran las dosis más altas. El clopidogrel o la ticlopidina son discretamente más efectivos que la aspirina y tienen menos riesgo de sangrado gastrointestinal, pero aumentan la posibilidad de erupción cutánea, diarrea o neutropenia.

La endarterectomía carotídea no tiene suficiente sustento como prevención primaria, mientras que sí disminuye el riesgo de la ECV o la muerte en los pacientes con estenosis carotídea sintomática grave (entre 70 a 99% de la luz del vaso), siempre y cuando la frecuencia de las complicaciones quirúrgicas del equipo tratante que realiza el procedimiento sea menor de 6%; de lo contrario, los beneficios de la endarterectomía se reducen en 20% por cada 6% que aumenten las complicaciones perioperatorias. Finalmente, la endarterectomía carotídea tiene índice de reestenosis de 5 a 20%.

Mecanismos de recuperación

El primer mecanismo implicado en la recuperación funcional del paciente que ha sufrido una ECV consiste en la desaparición de factores locales como: edema, reabsorción de toxinas, mejoría en la circulación y reactivación de las neuronas isquémicas parcialmente dañadas. Luego intervienen otra serie de mecanismos como: resolución de la diasquisis, aumento de la actividad en las vías parcialmente respetadas o desenmascaramiento, uso de las vías ipsilaterales, reorganización cortical y subcortical y entrenamiento conductual. Esta plasticidad cerebral implica una capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y su organización funcional.

El concepto de diasquisis, introducido por Von Monakow, se refiere a la alteración de la función en las regiones del cerebro que están distantes del sitio de la lesión primaria, por ejemplo, una depresión funcional caracterizada por la disminución del metabolismo en el cerebelo contralateral al infarto hemisférico y en distintas áreas ipsi- y contralaterales de la corteza cerebral.

El *desenmascaramiento* es un mecanismo por el cual las áreas cerebrales vecinas y las sinapsis que no se usan normalmente se activan cuando falla el sistema dominante, para suplir la función perdida; este proceso se demostró con la tomografía por emisión de positrones, la cual permite además evaluar la reorganización motora. En algunos pacientes con infartos antiguos de la cápsula interna y que tuvieron una recuperación clínica excelente, se observó la activación de la corteza motora ipsilateral al miembro afectado; además en los pacientes con lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, hay una extensión del área de representación de la mano en la corteza motora contralateral.

La reorganización cortical se puede dar de forma rápida, horas, por la activación de vías colaterales, o en forma lenta, semanas, meses o años, por brotes de crecimiento axonal y por el desarrollo de sinapsis y conexiones neuronales nuevas.[20] En este tipo de mecanismos participan factores de crecimiento nervioso y otras neurotrofinas.[21] Los mapas de representación cortical en los primates adultos se pueden modificar por medio del estímulo sensitivo y la experiencia; por ejemplo, en los humanos la representación cortical de la mano de los individuos invidentes que leen Braille es mayor que la del hemisferio contralateral o la de sujetos no entrenados. Los estudios con tomografía por emisión de positrones evidencian que la estimulación táctil de uno de los dedos causa aumento de la representación cortical de los mismos.

Tratamiento general

El flujo sanguíneo cerebral normal es de 50 a 55 mL/100 g/min, cuando dicho flujo baja a 15 mL/100 g/min, la transmisión sináptica falla, pero estas células aún se pueden recuperar; sin embargo, cuando el flujo cae a 8 mL/100 g/min, las bombas iónicas de la membrana fallan y sobreviene la muerte celular. La zona de penumbra isquémica se refiere a la región del cerebro con perfusión entre los 8 y los 18 mL/100 g/min, en cual aún es tejido viable en el cual las bombas de sodio-potasio fallan, lo que ocasiona una zona eléctricamente silenciosa con un trazado plano en el electroencefalograma, pero que conserva los depósitos de ATP y las concentraciones intracelulares de potasio; esta zona se puede recuperar o progresar al infarto, en el cual las neuronas se pueden destruir por una serie de eventos, en los que participan: acidosis, homeostasis alterada del calcio, producción de radicales libres, liberación de neurotransmisores excitatorios, edema cerebral y obstrucción de la microcirculación.[22] En la fase aguda el tratamiento se orienta hacia la neuroprotección, mientras que en la fase aguda y crónica se orienta a favorecer los mecanismos de la neuroplasticidad que permitan la recuperación funcional del paciente.

Los tratamientos para la ECV isquémica se dividen en los que promueven la reperfusión y aquellos orientados hacia la citoprotección. Los primeros utilizan los trombolíticos como activador del plasminógeno tisular recombinante, la prouroquinasa y el ancrod, un agente que liga e inactiva el fibrinógeno; los segundos utilizan drogas como los bloqueadores de los canales del calcio y el sodio, los antagonistas del N-metil-D-aspartato y los inhibidores de los aminoácidos excitatorios, los cuales están en fase de investigación para demostrar su verdadera utilidad.[23, 24] La ventana terapéutica de la reperfusión es de unas 3 h mientras que la de la citoprotección es de 1,5 a 3 h.

Los pacientes que sobreviven al episodio agudo de ECV, pueden morir de complicaciones en la fase aguda como la neumonía o el embolismo pulmonar. Las neumonías se presentan hasta en la tercera parte de los pacientes, su aparición se favorece por la inmovilidad, la disfagia y la parálisis muscular; por tanto, debe iniciarse un programa de terapia respiratoria para manejo adecuado de las secreciones, permitir el drenaje postural y el uso de incentivadores. Además, debe hacerse profilaxis para la trombosis venosa profunda con heparina, con vendajes o con compresión neumática externa; iniciar un programa de cateterismo intermitente en lugar de una sonda permanente; mantener la hidratación y la nutrición adecuadas; evitar disminuir en forma drástica la presión arterial y además realizarse cambios de posición, colocar bolsas o cojines para disminuir la presión en sitios específicos e inspeccionar todos los días la piel para prevenir las escaras y evitar la humedad por incontinencia.

Rehabilitación

La meta del programa de rehabilitación, a cargo de un equipo interdisciplinario, trasciende el logro de los objetivos funcionales y busca la mejor calidad de vida. El inicio precoz de la rehabilitación, en las primeras 72 h de la lesión, demuestra correlación positiva respecto a los logros funcionales; por el contrario, cuando la rehabilitación se inicia en forma tardía los resultados funcionales son más malos.[25] La intervención en rehabilitación dada por un grupo interdisciplinario se asocia al mejor resultado funcional, menor estancia hospitalaria y disminución en los costos y en la mortalidad.[26] Los programas de atención ambulatoria, que son

más viables económicamente en nuestro país, son útiles para lograr la mejoría funcional en los pacientes.[27]

La movilización precoz del paciente tiene efectos positivos pues disminuye el riesgo de la trombosis venosa profunda, el reflujo gastroesofágico, las escaras, las neumonías y la hipotensión ortostática, además recupera la parte psicológica del paciente. La movilización se puede empezar a las 24 a 48 h de ingreso del paciente, una vez que este en condición hemodinámica y neurológica estable. Esta actividad física resulta útil para prevenir el síndrome de desacondicionamiento que se presenta luego de la hospitalización, el cual contribuye a la fatiga, la tolerancia escasa al ejercicio, la falta de motivación y la depresión en el paciente.

Los pacientes con ECV y quienes además sean hipertensos se pueden vincular al programa de rehabilitación en forma segura una vez que la presión arterial haya sido controlada, lo que equivale a una presión arterial media de 70 a 100 mmHg; aunque en algunos pacientes con hipertensión crónica y estenosis cerebral de grandes vasos se pueden tolerar presiones medias de 100 a 120 mmHg. Si la presión arterial media es superior a 130 mmHg se evita la terapia activa hasta que se controle mejor la presión.[28]

El paciente con ECV puede presentar hipertensión en 50 a 84% de los casos y enfermedad coronaria hasta en 65%, por ello, el programa de rehabilitación debe realizarse en una unidad que cuente con experiencia en monitorización y atención de personas con enfermedades cardiovasculares, pues durante las sesiones de rehabilitación la persona puede presentar angina, hipertensión no controlada, hipotensión, infarto de miocardio, falla cardiaca congestiva y arritmias. Los signos de falla cardiaca en el paciente con ECV pueden ser sutiles, como fatiga excesiva, falta de progreso en la rehabilitación, letargia o cambios mentales. Pueden necesitarse estudios complementarios, como: ecocardiografía, electrocardiograma, monitoreo Holter y otros. La sesión de rehabilitación se suspende si aparecen algunos de los siguientes: síntomas cardiopulmonares, el pulso disminuye más de 20% o aumenta más de 50% del basal, presión sistólica mayor de 240 mmHg o diastólica mayor de 120 mmHg, y si la presión sistólica disminuye más de 30 mmHg de la basal o a menos de 90 mmHg de valor absoluto.[29]

Los pacientes con ECV y fibrilación auricular pueden tolerar ejercicio moderado, pero requieren frecuencia cardiaca mayor para un nivel dado de ejercicio, como mecanismo compensador del llenado diastólico deficiente por la falta de contracción auricular efectiva. La presencia de falla cardiaca no obstaculiza el logro de las metas funcionales de rehabilitación, pero se debe monitorizar la presión arterial durante el programa, pues un descenso en esta sugiere falla de bomba del ventrículo izquierdo. En aquellos pacientes que estén anticoagulados es importante prevenir las caídas, para evitar la formación de hematomas.

Los pacientes diabéticos al iniciar el programa de rehabilitación pueden requerir un ajuste en las dosis diarias de insulina o hipoglucemiantes, por el cambio en el nivel de actividad de la persona y no se recomienda inyectar insulina en el tejido celular subcutáneo que recubra los músculos que vayan a estar muy activos. La técnica de inyección de la insulina con una sola mano en una persona con hemiplejía, debe hacer parte del entrenamiento de independencia en las actividades de la vida diaria.

Alteraciones cognitivas

Algunas de las alteraciones cognitivas que se presentan luego de ECV son: pérdida de memoria, negligencia y apraxia. El examen mental de la persona debe incluir: nivel de conciencia, atención, memoria, cálculo, capacidad de resolver problemas, razonamiento abstracto, juicio, capacidad construccional, praxias, afecto y comportamiento.

Los compromisos perceptuales, que son alteraciones en el reconocimiento e interpretación de la información sensorial en presencia de un sistema sensorial intacto, se presentan cuando existen lesiones corticales, casi siempre en el hemisferio no dominante. Otros hallazgos que puede presentar el paciente son alteración de la grafestesia, no reconoce letras o números que se le dibujen en la palma y la astereognosia, no reconoce los objetos por el tacto.

La negligencia

Se presenta cuando el paciente no atiende a los estímulos visuales, auditivos, táctiles o espaciales que se le presentan al lado contrario de la lesión cerebral, y a pesar de que las vías visuales y sensoriales están preservadas. La negligencia interfiere con: equilibrio sedente, percepción visual, desplazamientos en silla de ruedas, cuidado de la piel y protección articular, además aumenta el riesgo de caídas. Esta alteración se puede evaluar pidiéndole al paciente que dibuje el reloj o una margarita, o que cancele una serie de líneas horizontales o que señale el centro de una línea; en los primeros casos el reloj o la margarita solo tendrán horas o pétalos en el lado derecho, en los segundos el paciente solo cancelará las líneas del lado derecho y el centro de la línea no será el correcto, sino que estará desplazado hacia la derecha. La negligencia izquierda se puede manejar con estimulación visual lateralizada, entrenando a la persona para que realice una búsqueda visual de lado a lado, con estímulos llamativos en el lado izquierdo, tener precaución con los objetos que haya en las zonas de circulación de la persona pues esta puede sufrir accidentes al no percibirlos.

La apraxia

Se manifiesta en la incapacidad de realizar movimientos voluntarios que requieran destreza, a pesar de que las funciones sensitiva y motora están preservadas; se presenta en infartos hemisféricos izquierdos y afecta el hemicuerpo izquierdo no paralizado. El paciente es incapaz de peinarse el cabello, de mover la mano en señal de despedida, de utilizar una cuchara o un cepillo. Esta alteración se atribuye a una desconexión entre el hemisferio izquierdo y la corteza de asociación motora derecha, por una lesión de las fibras anteriores del cuerpo calloso, por lo cual el cerebro derecho no puede conocer lo que el cerebro izquierdo quiere hacer. La alteración para ponerse o quitarse la ropa, que se denominaba *apraxia del vestido*, se considera ahora un desorden de la percepción espacial en el cual el paciente no encuentra las mangas o el cuello de la camisa; igual se considera la anteriormente llamada *apraxia construccional*, en ella el paciente es incapaz de hacer una copia de una figura, por un déficit visuoespacial.

Los pacientes con déficit visoperceptuales pueden utilizar el lenguaje, ya sea en forma de habla audible o de procesamiento verbal interno, como un mecanismo alterno para poder codificar y analizar la información que no se puede obtener por medio de la visión, aunque este proceso de adquisición de la información actúa más lento que el visual. Además se le debe explicar la alteración al paciente para que este haga las modificaciones que sean necesarias en su entorno y su comportamiento. Las metas en la rehabilitación que se tienen en estos casos se relacionan con lograr la lectura, que el paciente encuentre objetos en la casa, que pueda conducir, ir de compras o cocinar, todas las cuales son actividades que involucran un proceso perceptual visual. Los pacientes con prosopoagnosia, la cual se caracteriza por la imposibilidad para reconocer rostros, pueden utilizar estrategias compensadoras como reconocer a la persona por algunos rasgos, por ejemplo, el peinado, un diente que falta, una cicatriz, la barba o el bigote, las gafas o el sombrero.[30]

Alteraciones de la comunicación

La comunicación humana incluye la capacidad de decodificar un mensaje verbal o escrito, procesarlo y nuevamente codificarlo para enviarlo. Las alteraciones del lenguaje se denominan *afasias* y se producen por una lesión del hemisferio dominante. El habla incluye la capacidad de producir las palabras, y su alteración se llama *disartria*; mientras que la alteración en la fonación se denomina *disfonía* o *afonía*, según su gravedad. Existen varias clasificaciones de las afasias, la

más simple es la que define si se trata de un problema de codificación del mensaje, afasia motora o de Broca, en la cual la persona tiene dificultad para expresarse en forma verbal o escrita, o si se trata de un problema de decodificación del mensaje, afasia sensorial o de Wernicke, en la cual el habla fluye pero la persona tiene dificultad para procesar la información verbal o escrita que se le presenta. En algunos casos la comprensión y la expresión están bien, pero se altera la repetición, lo cual se denomina *afasia de conducción*.

La afasia se presenta en 24% de pacientes con ECV, su evaluación debe incluir: comprensión de órdenes verbales, nominación de objetos cotidianos, lectura de un texto, escritura por copia o al dictado y repetición de una frase, palabras o series automáticas. El propósito básico del tratamiento de la afasia consiste en lograr una comunicación funcional de la persona en diferentes contextos y situaciones; aunque al principio la meta puede reducirse al logro de un código de sí y no para comunicarse con el paciente. El uso de la terapia de lenguaje para mejorar la comunicación, resulta más una recomendación de expertos que una medida sustentada por estudios de investigación, pues se considera que mucha de la recuperación de la comunicación aparece espontáneamente, aunque la terapia de lenguaje sirve para evitar el aislamiento del paciente. Deben reducirse las interferencias externas del medio ambiente y puede resultar necesario proveer un sistema alterno de comunicación, por ejemplo, con dibujos, gestos o medios electrónicos.

Un sistema para intentar que la persona se pueda comunicar nuevamente consiste en la terapia de entonación melódica, en la cual se utiliza la capacidad del hemisferio no dominante para que la persona intente modular las palabras en forma de canto, además se alienta todo tipo de vocalización que logre el paciente. Para la disartria se utilizan ejercicios que mejoren la potencia y la coordinación de los músculos involucrados en el habla, el entrenamiento en técnicas respiratorias, en patrones de articulación y en secuencias de gestos.

Alteraciones motoras

La escala de fuerza que va de 0 a 5 resulta útil para evaluar las alteraciones de la unidad motora, pero no las de las neuronas motoras superiores, pues la persona con hempiplejía puede no lograr activar en forma aislada un grupo muscular, sino que hace una sinergia flexora o extensora de los músculos que le permite realizar actividades funcionales o hace una cocontracción muscular que le impide cualquier movimiento efectivo. Por lo anterior, se recomienda utilizar la escala de Brunnstrom de recuperación motora:

Estadio 1: no se presenta ninguna activación de la extremidad.

Estadio 2: existe espasticidad leve, con respuesta débil de sinergia flexora o extensora de la extremidad.

Estadio 3: se presenta espasticidad marcada, el paciente mueve en forma voluntaria la extremidad, pero la activación de los músculos se realiza en un patrón de sinergia.

Estadio 4: el paciente empieza a activar en forma selectiva los músculos, por fuera de los patrones de sinergia flexora o extensora.

Estadio 5: la espasticidad disminuye, la mayoría de la activación muscular es selectiva e independiente de los patrones de sinergia.

Estadio 6: los movimientos aislados se realizan en una forma suave, fásica y bien coordinada.

Un aspecto básico de la plasticidad cerebral es que las modificaciones en las redes neuronales dependen del uso, este concepto resulta básico en los programas de rehabilitación, pues estudios en animales y en humanos demuestran que el entrenamiento funcional contribuye a recuperar la función, mientras que las técnicas que promueven el desuso, por ejemplo, utilizar solo el lado sano, inhiben la recuperación.

En la mano la alteración motora se recupera por medio de la práctica cotidiana de movimientos funcionales de la extremidad, aunque en los casos más graves siempre se requiere compensación con el lado sano o la utilización de férulas o aditamentos, que incorporen herramientas

sencillos de uso cotidiano para la persona, lo cual disminuye la dependencia de otros para el autocuidado. Se utilizan técnicas de fortalecimiento para tratar de lograr una activación funcional de los diferentes grupos musculares y la reeducación. La retroalimentación sensorial puede ayudar a iniciar el movimiento en un músculo muy débil, como percutir, frotar o cepillar la piel que recubre el músculo o colocarle vibración o hielo sobre el vientre muscular.

Algunos de los programas diseñados para la rehabilitación de la persona con ECV son: el de Bobath, basado en un entrenamiento del neurodesarrollo que busca activar patrones musculares y no movimientos aislados, y suprimir el tono muscular anormal por medio de patrones inhibitorios de reflejos antes de introducir un patrón normal; el de Brunnstrom, que utiliza sinergias específicas por medio del uso de estímulos cutáneos y propioceptivos para desarrollar control voluntario; el de Kabat, Knott y Voss o facilitación neuromuscular propioceptiva, que estimula por medio de estiramientos rápidos y movimientos en diagonales los receptores sensitivos en los músculos y los nervios para evocar una respuesta y promover una función, además de patrones de movimiento en masa basados en el axioma de Beevor (el cerebro no conoce acciones musculares individuales sino solo el movimiento); y el de Carr y Shepard, que realiza el entrenamiento funcional por medio de tareas específicas, como pararse y caminar.[31] Sin embargo, vale la pena anotar que la mayoría de los terapeutas utilizan un tratamiento en el cual combinan elementos de los diferentes programas con miras a obtener el logro funcional que se pretende.

Otra alternativa de reeducación muscular se logra por medio de la biorretroalimentación electromiográfica, que utiliza señales auditivas visuales obtenidas con electrodos de superficie para hacer más consciente o evidente la activación muscular, o por medio de la estimulación eléctrica funcional del músculo, aunque resulta controvertida la utilidad de esta técnica, pues al hacer aumenta la fuerza muscular y disminuye la subluxación del hombro, pero no recupera la funcionalidad.[32,33] Si no se obtiene la recuperación motora del miembro superior paralizado, el tratamiento se enfoca a lograr la independencia funcional con la extremidad sana.

La técnica de movimiento inducido por constreñimiento se basa en la teoría de que la persona aprende a no utilizar la mano comprometida, pues simplemente se adapta a utilizar una sola mano, mientras día a día abandona cualquier esfuerzo por intentar el movimiento en la mano afectada, y se debe tener presente que los mapas corticales se mantienen dinámicamente por la interrelación entre los eventos sensitivos y motores dados por el uso. Por tanto, si se inmoviliza la mano sana con un cabestrillo durante 90% del tiempo que la persona permanece despierta, se fuerza el uso de la mano afectada. Estudios realizados con un tiempo menor de inmovilización, entre 3 y 6 h/d, también evidencian beneficios en la función motora y la reorganización cortical demostrada por imágenes de resonancia magnética funcional.[34,35]

La mayoría de los pacientes con ECV son dependientes en las actividades básicas de la vida, como: baño, vestido, alimentación, aseo y traslados. El grado de dependencia se puede evaluar, al igual que en los lesionados medulares, por medio de la medida de independencia funcional (FIM), la cual permite cuantificar en una forma reproducible la evolución de la persona desde la perspectiva de su independencia. La persona con hemiplejía puede utilizar la mano y el pie sanos para moverse en la cama o sentarse; inicialmente gira el cuerpo hacia el lado sano o menos afectado, luego, con la pierna sana desliza la paralizada hasta el borde de la cama y se apoya en la mano sana para sentarse.

Lograr la marcha resulta difícil al principio por el control deficiente del tronco y la imposibilidad de apoyar o avanzar la extremidad paralizada. Para reiniciar la marcha la persona debe tener suficiente equilibrio de pies, no presentar contracturas en: cadera, rodilla o pie y tener cierta estabilidad motora en la cadera, la cual está dada por el músculo glúteo mayor funcional. El tratamiento se inicia con miras a lograr que la persona mejore el equilibrio del tronco, que

se sostenga en bipedestación y que transfiera el peso corporal de una extremidad a otra. En caso de arrastre de la punta del pie durante la fase de balanceo de la marcha, se ordena una ortesis tobillo-pie en material termoplástico; pero si la debilidad del miembro inferior es más global y no se logra estabilizar la rodilla en la fase de apoyo de la marcha, se utiliza una ortesis rodilla-tobillo-pie y un bastón de cuatro puntos para mejorar el equilibrio del paciente. Otra alternativa de reeducación en la marcha es con el uso de una banda sin fin y un arnés que sostiene en forma parcial a la persona mientras trata de caminar, lo cual le permite a esta realizar una marcha más adecuada, con una fase de apoyo más prolongada en la extremidad débil, mejor simetría, menos espasticidad plantiflexora y un patrón de activación muscular más regular.[36]

Alteraciones sensitivas

Estas suelen tener la misma distribución que las motoras y son más graves en las lesiones del tálamo; sin embargo, su evaluación puede dificultarse por la alteración cognitiva o del estado de conciencia por parte del paciente. Además, luego de un ECV se puede presentar dolor neurogénico de tipo central en 1,5% de pacientes, principalmente en quienes han sufrido infartos talámicos, este dolor se asocia a alodinia en el territorio comprometido.[37]

Se evalúa la sensibilidad al tacto, al dolor, a la temperatura, la propiocepción, la discriminación de dos puntos, la estereognosia y el sentido de posición articular. El tratamiento de la alteración sensitiva se enfoca en la recuperación de la percepción de la información sensorial que se origina en los receptores de la mano, por medio del uso de diferentes texturas, herramientas o utensilios y con una intensidad suficiente de estímulo que active los receptores. En caso de déficit sensitivo grave se intenta una compensación visual para que se monitoreen continuamente las actividades que realiza la mano, y además se le dan indicaciones a la persona o a un familiar sobre protección para evitar lesiones en la piel por la alteración sensitiva.

Equilibrio, coordinación y postura

La alteración del equilibrio la puede causar el déficit motor o sensitivo, las lesiones cerebelosas o el compromiso vestibular. Se evalúa la coordinación por medio de las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla, así como con movimientos alternantes rápidos. La ataxia causada por compromiso sensitivo se diferencia de la cerebelosa porque, en el primer caso, la realización de una tarea motora es peor con los ojos cerrados, pues se pierde la compensación visual de la pérdida sensorial.

Las caídas en los pacientes con ECV se presentan usualmente al intentar realizar los traslados o al inclinarse en la silla; los factores que favorecen esta complicación son ECV del hemisferio derecho o las lesiones bilaterales, la negligencia en la atención, los déficits visuoespaciales, la impulsividad, la confusión y el uso de sedantes.[38] Es importante recalcar que muchas de las caídas pueden pasar desapercibidas para los familiares del paciente. Se previenen con adecuado entrenamiento para mejorar la fuerza y el equilibrio, y con una supervisión cercana por parte del equipo de rehabilitación o la familia, además debe evitarse el uso de los sedantes.

Vejiga neurogénica

Luego de una ECV se altera el control cortical voluntario de la micción, pero el centro de la micción en la protuberancia usualmente está preservado, por lo cual la micción reflejo continúa con un detrusor que se contrae y un esfínter interno que se relaja, situación que lleva a incontinencia urinaria, pero no a un problema de vaciamiento, de ahí que las sondas vesicales solo se recomiendan en la fase aguda, de estabilización del paciente, para evaluar la diuresis o porque los reflejos sacros que controlan la micción pueden estar disminuidos, y en aquellos pacientes con déficits cognitivos graves o alteración de la conciencia, en los cuales no haya sido posible un programa de cateterismo intermitente. La sonda permanente se retira lo más pronto posible para iniciar un programa de cateterismo intermitente cada 4 a 6 h, con miras a obtener un drenaje de orina de 300 a 400 cm³ en cada cateterismo. Otro aspecto del tratamiento consiste en controlar la ingestión de líquidos, los cuales usualmente son de unos 1.800 mL/d, de la siguiente forma: 400 mL con cada comida principal y 200 mL a las 10:00 a. m., 2:00 p. m. y 4:00 p. m., además no deben ingerirse líquidos después de las 6:00 p. m. para evitar incontinencias nocturnas.

Luego de la fase aguda el problema vesical es la continencia por vejiga neurogénica del tipo no inhibido y por hiperreflexia del detrusor, por lo cual se suspenden los cateterismos y se inicia un esquema de vaciamiento regular de la vejiga, al principio cada 2 h, tiempo que se aumenta según la evolución del paciente, además se debe parar o evitar, con el fin de mejorar la micción. Sin embargo, los diabéticos pueden presentar un detrusor arreflexico asociado a polineuropatía, por lo cual se recomienda medir el residuo posmiccional en los pacientes con ECV y diabetes.[39]

Si no se logra el control de la micción, puede colocarse colectores externos con pañales o con un condón. En algunos casos puede requerirse urodinamia para definir las presiones que maneja la vejiga y, si se encuentra vejiga espástica, iniciar tratamiento con anticolinérgicos tipo oxibutinina 5 mg/3 veces/d, o, si no hay contraindicaciones, imipramina en dosis 25 mg cada 3 veces al día.

Intestino neurogénico

La alteración neurogénica del intestino puede ocasionar problemas para la evacuación o la continencia fecal. Se reeduca el hábito intestinal con un programa basado en una dieta rica en fibra, la ingestión regular y programada de los alimentos, aprovechar el reflejo gastroduodenocólico para favorecer la evacuación luego de una de las principales comidas y realizar actividad física regular.

Contracturas

La prevención de las contracturas se basa en realizar un programa diario de ejercicios pasivos en el arco completo de movimiento de cada articulación, y en poner la extremidad en una posición que antagonice la sinergia espástica del paciente, por lo cual el brazo se pone en abducción y rotación externa, el codo en extensión y supinación y la mano con la muñeca y los dedos extendidos y con apertura del primer espacio interdigital, mientras que el miembro inferior se pone con la rodilla a 0º y el pie en posición neutra. Estas posiciones se inician desde la fase aguda, cuando el paciente está aún en la cama, para lo cual resulta útil poner almohadas entre el tórax y el brazo para mantenerlo en abducción y un rollo de tela o toalla en la mano para mantener la apertura de los dedos y el pulgar, y se apoya el pie con una almohadilla en la planta contra la baranda de la cama para evitar la deformidad en equino. Además, se utilizan en la noche o en forma intermitente en el día, ortesis que mantengan la mano y el pie en una posición funcional.

Complicaciones pulmonares

Además de las neumonías, la apnea del sueño se presenta entre 55 a 70% de pacientes con ECV agudo, y se caracteriza por ronquidos, somnolencia diurna, episodios de apnea o hipopnea, y desaturación de oxígeno por debajo de 85% cuando se duerme.[40] Puede necesitarse polisomnografía para confirmar el diagnóstico y su tratamiento se enfoca hacia disminuir el peso corporal y al uso de presión positiva nasal continua.

Trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda es una complicación médica común luego de la ECV, y suele aparecer en los primeros días cuando la pierna está más paralizada. En la fase aguda se recomienda realizar profilaxis con heparina subcutánea, o con medias de compresión neumática en quienes tengan alto riesgo de sangrado como los pacientes con úlcera péptica o hemorragia intracerebral. Si se detecta la aparición de la trombosis venosa profunda se anticoagula al paciente con heparina y luego warfarina.[41]

Disfagia

La disfagia se presenta en 30 a 50% de pacientes con ECV, aunque para el mes 1 luego de la lesión solo 2% la presentan.[42] Según la localización de la ECV, las alteraciones que comprometen la deglución son las siguientes: en el territorio de la arteria cerebral anterior se presenta un inicio disminuido de la deglución; en el territorio de la arteria cerebral media derecha, una paresia del lado izquierdo de la lengua, negligencia izquierda, hemianopsia, falta de concentración e impulsividad; en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, apraxia oral e impulsividad; en el territorio de la arteria cerebral posterior, agnosia visual, y en las lesiones del tallo, pérdida de la fuerza, la coordinación y los reflejos de la lengua y la faringe.

El examen físico de la persona con ECV y sospecha de disfagia debe incluir: evaluación de los pares craneales V, VII y XII, observación del cierre de labios y mandíbula, masticación, movilidad y fuerza de la lengua, elevación del paladar y laringe, nivel de alerta y estado cognitivo del paciente. Si bien el diagnóstico de la disfagia es clínico, la aspiración (que es la complicación más importante de la disfagia) puede no diagnosticarse por la historia hasta en 40% de pacientes, por lo cual resulta necesario recurrir a una videofluoroscopia con trago de bario, este método no solo permite estimar el riesgo de broncoaspiración, sino que ayuda a determinar la dieta y las estrategias compensadoras que debe seguir el paciente.[43]

Algunos datos de la historia sugieren la aparición de la disfagia como: tos, atoramiento o voz húmeda luego de la deglución, dificultad para iniciar la deglución, estancamiento de la comida en la garganta, sialorrea, pérdida inexplicada de peso, cambio en los hábitos alimentarios, regurgitación nasal, disfonía, disartria y reflejo nauseoso anormal.[44] La broncoaspiración es más común en las ECV de tallo o en las lesiones hemisféricas bilaterales y puede causar neumonías, sobre todo en los pacientes inconscientes, con reflujo gastroesofágico o sonda nasogástrica.

Usualmente las alteraciones se presentan en la fase oral y faríngea de la deglución, por lo cual se evalúa la capacidad que tenga el paciente para deglutir líquidos y sólidos. Las alteraciones en la fase oral se originan por control inadecuado de la lengua, la persona tiene dificultades para masticar la comida sólida y para iniciar la deglución, además le resulta difícil contener los líquidos en la cavidad oral, por lo cual estos se escurren en forma prematura hacia la faringe que no está aún preparada para recibirlos y con ello ocurre la aspiración. Las alteraciones en la fase faríngea pueden impedir que la persona consuma una cantidad suficiente de alimento para mantener la vida; además, cantidades pequeñas de alimento se quedan detenidas en la valécula o el seno piriforme, después de cada deglución lo cual favorece la aspiración.

Inicialmente en la fase aguda de la ECV, el paciente puede tratarse con alimentación por sonda nasogástrica y elevación de la cabecera de la cama para evitar el reflujo gastroesofágico. Si la alimentación enteral se necesita por más de dos semanas, se recurre a gastrostomía o a yeyunostomía. El tratamiento de la disfagia incluye estimular al paciente para mantenerlo alerta, indicarle que flexione el cuello (posición mentón pecho) en el momento de la deglución o que gire el mentón hacia el lado parético o que incline la cabeza hacia el lado sano (maniobras que favorecen la deglución por el lado más fuerte), que inhale previo a la deglución para poder toser en caso de broncoaspiración, que limpie los residuos de los alimentos tragando varias veces luego de cada bocado; además, se espesan los líquidos como las sopas, los sólidos deben tener consistencia de papilla o puré, utilizar alimentos fríos y que no requieran un procesamiento excesivo en la boca, y realizar ejercicios activos para recuperar la función, la fuerza y la coordinación de los labios, la mandíbula y la lengua, así como ejercicios de aducción de las cuerdas vocales.[45, 46] En forma crónica la disfagia puede ocasionar desnutrición y deshidratación, la primera de las cuales afecta los logros de la rehabilitación.[47]

Depresión

Se presenta hasta en 40% de pacientes con ECV y en el mismo porcentaje en sus familiares durante el primer año de la lesión; sin embargo, en seguimientos a tres años se encuentra que entre 20 a 30% de los pacientes aún persisten con depresión. Su aparición se atribuye a factores psicológicos por la pérdida de la independencia y la alteración de la imagen corporal, y bioquímicos por la depleción de las catecolaminas secundaria al daño en las proyecciones noradrenérgicas, serotoninérgicas y dopaminérgicas. Los factores de riesgo para desarrollar depresión luego de la ECV son mayor compromiso en la independencia en las actividades de la vida diaria, historia previa de depresión, déficits mayores, compromiso cognitivo, sexo femenino, afasia de fluente y una falta de apoyo social.[48] Algunos pacientes presentan lo que se denomina *incontinencia emocional*, la cual se caracteriza por risa o llanto inapropiados o exagerados.[49] Debe sospecharse depresión asociada a la ECV en la persona muy dependiente, demandante, manipuladora, negativa, aislada, irritable, con fatiga o insomnio, con baja tolerancia a la frustración, labilidad emocional y poca iniciativa o interés por su rehabilitación. Se recomienda iniciar tratamiento con los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina con psicoestimulantes tipo metilfenidato, asociados a un programa de rehabilitación que permita a la persona recuperar el control y la independencia y a una psicoterapia estimulante.[50] Algunos pacientes con ECV pueden presentar desorden de ansiedad o manía, o una fase inicial de negación con expectativas de recuperación total y una tercera parte de los pacientes aún no logran un ajuste hasta dos o tres años después de la lesión. Los familiares de la persona también experimentan sentimientos de frustración por la pérdida de compañía, la alteración en el estilo de vida, el aislamiento social y las dificultades financieras.

La atención en programas de rehabilitación social, le permite a la persona interactuar con otros pacientes afectados de ECV, lo cual contribuye a disminuir el miedo y la ansiedad asociados con la discapacidad, a apoyarse y consolarse entre ellos mismos de una forma que no logra hacerlo el personal de salud, a ganar introspección de su discapacidad y a lograr destrezas gracias a las sugerencias o estrategias que utilicen los otros pacientes.

Espasticidad

En la persona con ECV la espasticidad se inicia días o semanas después del evento; en el miembro superior sigue un patrón aductor pronador flexor, mientras que en el inferior es extensor con pie en equino. Lo primero en el tratamiento de la espasticidad consiste en eliminar los estímulos nociceptivos que pueden aumentarla, como: ansiedad, escaras o infecciones, luego se realiza un programa diario de ejercicios de estiramiento para mantener el arco de movimiento de todas las articulaciones. El uso de férulas para mantener el pie en una posición neutra o la mano y los dedos en extensión con apertura del primer espacio interdigital son otras medidas que se utilizan, aunque un estudio no demostró la utilidad del uso nocturno de una férula que inmovilice la mano en posición funcional.[51] Aplicar algunos medios físicos como el frío o la estimulación eléctrica pueden disminuir transitoriamente la espasticidad.

Si el paciente presenta espasticidad muy difusa o con espasmos nocturnos, se puede recurrir al tratamiento con baclofen o en su defecto con tizanidina.[52] Si la espasticidad ocasiona un problema más focal, se recomienda bloquear el músculo con toxina botulínica cuando se trate de músculos pequeños como los flexores de los dedos o el extensor del *hallux*, o con fenol cuando se trate de músculos grandes como los gemelos. Siempre que se haga este tipo de bloqueo debe tenerse claro cuál beneficio funcional se espera, por ejemplo, para los agarres o la marcha. En algunos casos pueden necesitarse tenotomías de alargamiento para tratar un problema local de espasticidad. Cuando el paciente realiza la marcha con la rodilla muy rígida, se puede colocar una ortesis tobillo-pie, alineada en unos 5

a 10° de dorsiflexión, lo cual facilita la flexión de la rodilla, y una talonera de 1 cm en el zapato contralateral. Si aparte se presenta la tendencia marcada al varo del pie, se puede colocar una plantilla con cuña externa en la ortesis o una correa en T externa antivaro.

Hombro doloroso

El dolor del hombro paralizado se presenta entre 70 y 84% de pacientes con ECV, inicia luego de varias semanas cuando la mayoría de los pacientes están espásticos y se puede desencadenar por contractura, hombro congelado, lesión antigua del tendón del manguito rotador y síndrome del pinzamiento (que se exacerba luego de la hemiplejía por la limitación en la rotación externa) o por un síndrome doloroso regional complejo en el cual el dolor es bastante pronunciado y se puede acompañar de cambios vasomotores en la extremidad.[53] Al parecer la subluxación del hombro, que se presenta en los rayos X en 30 a 50% de pacientes, no desempeña un papel importante en el desarrollo del dolor.[54]

La capsulitis y la tendinitis del manguito rotador pueden tratarse con infiltraciones intraarticulares con esteroides. Otras alternativas para tratar el hombro doloroso son el bloqueo del nervio supraescapular con un anestésico local o de los músculos espásticos con fenol o toxina botulínica y el uso de antiinflamatorios no esteroides o analgésicos. Además, debe realizarse un programa diario de ejercicios para mantener los arcos de movimiento del hombro. Medidas como usar un cabestrillo en forma intermitente para evitar contracturas, un rodillo de Bobath, apoyar la extremidad sobre el descansabrazos de la silla y evitar la tracción del brazo paralizado durante los traslados asistidos, pueden prevenir la subluxación del hombro en la fase flácida de la hemiplejía. La estimulación eléctrica funcional puede disminuir la subluxación y el dolor en el hombro de la persona con hemiplejía.[55] En caso de síndrome doloroso regional complejo, los esteroides por vía oral durante un par semanas pueden ser útiles para el tratamiento así como los bloqueos con anestésico del ganglio estelar.[56]

Convulsiones

Las convulsiones luego de la ECV se presentan en 6 a 9% de pacientes, se clasifican como precoces (las que ocurren en las primeras dos semanas), o tardías (las que ocurren luego de dos semanas). Se presentan con más frecuencia en los pacientes de mayor edad, en los que tienen grandes lesiones hemorrágicas parietales o temporales y cuando la lesión es cortical, además suelen ser del tipo tónico clónico generalizado. Las convulsiones precoces se presentan por una alteración metabólica de las neuronas, asociada a la isquemia o a la hemorragia, y no suelen reaparecer.[57] Sin embargo, las convulsiones tardías se asocian a cicatrices que sirven como focos de disparo, por lo cual los pacientes deben recibir tratamiento profiláctico con anticonvulsionantes.

Otros déficit

La apraxia es una alteración de los movimientos aprendidos, que no se origina en problemas de la fuerza, la coordinación o la sensibilidad. Con frecuencia coexiste con la afasia en los pacientes con ECV de la arteria cerebral media izquierda y puede afectar el habla y la masticación. El entrenamiento en rehabilitación debe hacerse con actividades que sean significativas e importantes para el paciente, con prácticas supervisadas y tareas que sean de complejidad progresiva. Debe garantizarse un ambiente tranquilo para la práctica de las actividades, pues el paciente con ECV se distrae fácilmente con los estímulos externos.

La anosognosia en la que el paciente niega sus déficits se presenta con frecuencia luego de las lesiones del hemisferio derecho, esta alteración ocasiona riesgos para el paciente pues no es consciente de sus limitaciones y puede insistir en realizar algunas funciones peligrosas, como manejar auto a pesar de la hemiplejía. Debe educarse a los familiares respecto a esta alteración del paciente, para que puedan aprender a responder en forma adecuada ante las solicitudes que este haga.

En el síndrome de Wallenberg el dolor neuropático central en las áreas de déficit sensorial se presenta hasta en 25% de pacientes en los primeros seis meses, esta alteración puede responder al tratamiento con antidepresivos tricíclicos. La bipedulación del paciente se compromete por la ataxia y la lateropulsión, lo cual puede mejorar por medio del entrenamiento en marcha con apoyo parcial del peso corporal.[58] Deben protegerse las áreas anestésicas de la piel, la disfagia se maneja como en las otras ECV y el vértigo se puede intentar tratar con drogas o con ejercicios de habituación vestibular.

El paciente puede requerir utensilios como cucharas, cepillos, peines, vasos diseñados con asas especiales para poderlos sujetar; barras de apoyo para poder levantarse del sanitario para ingresar a la ducha, ropas con cierre de velcro, calzadores con mango largo, y ayudas para la marcha como bastones de uno a cuatro puntos, caminadores o hemicaminadores.

Sexualidad

La sexualidad representa un aspecto muy poco explorado en la atención de la persona con ECV, la cual puede sufrir disminución significativa en la actividad sexual, ya sea por una merma en la libido, alteración en la imagen corporal, depresión, dificultades en la comunicación o miedo a que la relación pueda alterar la presión arterial y ocasionar un nuevo episodio cerebrovascular. Los problemas más frecuentes luego de una ECV son: disminución de la libido y frecuencia de los coitos; además, en las mujeres se presenta disminución en la lubricación vaginal y en los orgasmos, mientras que en los hombres se presentan alteraciones en la erección y la eyaculación.[59] Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes puede experimentar aumento de la libido y estado de hipersexualidad luego de la ECV, además las erecciones nocturnas son normales en 45% de pacientes y están presentes, pero alteradas en 55%, aunque todos los pacientes presentan algún tipo de erección nocturna, lo que refuerza la presencia de un componente no orgánico en las alteraciones de la sexualidad del paciente.[60]

Entre las causas más frecuentes de insatisfacción con la vida sexual luego de la ECV, se encuentran la renuencia a participar en actividades sexuales y la incapacidad funcional para discutir con la pareja acerca de los aspectos de la sexualidad.[61] Es importante entrevistar tanto al paciente como a la pareja, evaluar que tan satisfactoria, frecuente y estable ha sido su vida sexual, tratar en forma adecuada las enfermedades concomitantes, mejorar la comunicación alterada en la pareja, asesorar sobre las posiciones para realizar el coito en caso de déficit motor, tranquilizar a la persona sobre los aparentes peligros o riesgos de reiniciar la vida sexual y evaluar el tratamiento de la presión arterial, pues algunas drogas pueden alterar la función eréctil en el hombre.

Alteraciones sociales

Uno de los objetivos de la rehabilitación es el reintegro laboral de la persona, propósito que se puede dificultar por: la situación clínica de esta, el sistema de salud, la compensación en forma de remuneración por pensión y por la edad avanzada del paciente. En las personas más jóvenes con ECV puede necesitarse que se reintegren a una labor más sedentaria, reintegro que debe ser progresivo, trabajando solo unas horas diarias y aumentando el tiempo en forma paulatina; además, pueden requerir supervisión adicional de la persona durante esta etapa, para lo cual la comunicación con el empleador resulta vital. Otra alternativa es que el paciente aprenda las labores del hogar y así pueda liberar la capacidad laboral del otro miembro de la pareja y permitir la supervivencia financiera de la familia. Las actividades recreativas y sociales representan otra parte importante de la vida, por lo que se requiere evaluar posibles aficiones y el trabajo en grupos que permita la socialización.

Puede haber dificultades con la familia, en el sentido en que no esté preparada o no acepte el cuidado que necesita la persona y, en los que están muy discapacitados, la alternativa de liberar la capacidad productiva de otro miembro de la familia se puede comprometer, pues la

persona requiere atención constante. Pueden requerirse modificaciones arquitectónicas que permitan la accesibilidad de la persona al baño, la cocina, o el trabajo, lo cual demanda gastos adicionales a la familia. Además debe insistirse en que los familiares son miembros activos del programa de rehabilitación, por lo cual además de proveer apoyo emocional deben colaborar con los programas y los planes domiciliarios que se les asignen.

Farmacología

La intervención farmacológica para promover la recuperación funcional en el paciente con ECV se da por algunos mecanismos como la activación de las vías centrales noradrenérgicas y dopaminérgicas, la aceleración de la recuperación de la diasquisis y la facilitación del uso de vías alternativas.

La anfetamina es la droga más ampliamente estudiada entre aquellas con capacidad de facilitar la recuperación funcional, cuyo mecanismo sería mediado por la liberación de la norepinefrina, por tanto, aquellos fármacos que aumenten su metabolismo o disminuyan su liberación podrían afectar la recuperación del paciente. Los efectos del fármaco son dosis-dependiente y la anfetamina tiene una curva efecto-dosis en forma de U invertida, es decir, resulta ineficaz a dosis bajas y también a altas dosis.[62] El tratamiento con anfetamina o metilfenidato se administra 1 h antes del entrenamiento en la terapia. Otra droga evaluada es la levodopa, un precursor de la norepinefrina, que demostró utilidad comparada con placebo, en estudios en los que el paciente se sometió a la droga y a terapia física. Por el contrario, clonidina, prazosina, diazepam, fenobarbital, trazodona, haloperidol y los antagonistas de los receptores de la dopamina disminuyen la recuperación motora; por tanto, es importante evitar, en la medida de lo posible, los tratamientos con este tipo de drogas.[63]

La persona con ECV, si bien experimenta el mayor porcentaje de mejoría en los primeros meses, aún puede continuar la recuperación, en una forma más lenta, con el transcurso del tiempo, por lo cual es importante la re[illegible] periódica, no solo para realizar interve[illegible] en los aspectos puntuales de la rehabilit[illegible] sino para garantizar que el tratamiento de [illegible] enfermedades y la prevención secundaria [illegible] realicen de forma adecuada.

Referencias bibliográficas

1. Bonica R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; [illegible] 342-344.
2. Brandstater M. Stroke rehabilitation. En: DeLisa J. [illegible] B et al. *Rehabilitation medicine, principles and pr[illegible]* 3.ª ed., Filadelfia: Lippincott; 1998: 1165-1189.
3. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syn[illegible] dromes. En: Braddom RL, ed. *Physical medicine and rehabilitation*. 2.ª ed. Filadelfia: W. B. Saunders; 19[illegible] 1117- 1160.
4. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, MacNamara PM. Sur[illegible] vival and recurrence following stroke: The Framingham study. *Stroke* 1982; 13: 290-295.
5. Paolucci S, Grasso MG, Antonucci G, Pizzamiglio [illegible] Mobility status after inpatient stroke rehabilitation: [illegible] follow-up and prognostic factors. *Arch Phys Med Reh[illegible]* 2001; 82: 2-8.
6. Bosley TM, Dann R, Silver FL et al. Recovery of [illegible] after ischemic lesions: positron emission tomogra[illegible] *Ann Neurol* 1987; 21: 444- 450.
7. Flick C. Stroke rehabilitation. 4. Stroke outcome [illegible] psychosocial consequences. *Arch Phys Med Reh[illegible]* 1999; 80: S21-26.
8. Bard G, Hirsberg CG. Recovery of voluntary motion [illegible] upper extremity following hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1965; 46: 567-572.
9. Sacco RL. Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology* 1995; 45 (Suppl 1): S10-S14.
10. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical epidemiology [illegible] stroke. *Neurol Clin* 1996; 14 (2): 309-315.
11. MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, [illegible] stroke and coronary heart disease: 1. Prolonged differ[illegible] ces in blood pressure: Prospective observational [illegible] corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 19[illegible] 335: 765-674.
12. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB et al. Cigar[illegible] smoking as a risk factor for stroke: The Framingham Study. *JAMA* 1988; 259: 1025-1029.
13. Corvol JC, Bouzamondo A, Sirol M, Hulot JS, Sac[illegible] P, Lechat P. Differential effects of lipid-lowering [illegible] pies on stroke prevention: a meta-analysis of rando[illegible] trials. *Arch Intern Med* 2003; 163(6): 669-676.
14. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying [illegible] statins on low density lipoprotein cholesterol, [illegible] [illegible]art disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326(7404): 1423.
[illegible]ch EJ. Heart disease in patients with stroke: inciden[illegible] impact, and implications for rehabilitation. Part I: [illegible]ification and prevalence. *Arch Phys Med Rehabil* [illegible]3; 74: 752-760.
[illegible]cko RF, DeSouza CA, Tretter LD, Silver KH, Smith [illegible] Anderson PA, et al. Treadmill aerobic exercise trai[illegible] reduces the energy expenditure and cardiovascular [illegible]ands of hemiparetic gait in chronic stroke patients: [illegible] preliminary report. *Stroke* 1997; 28: 326-330.
[illegible]arreto-Connor E, Khaw K. Diabetes mellitus: an [illegible]dependent risk factor for stroke? *JAMA* 1979; 241: [illegible]03-2038.
[illegible]ous Sh, Majundar S, McAlister F. New evidence for [illegible]ke prevention. Scientific Review. *JAMA* 2002; 288: [illegible]88-1395.
Antiplatelet Trialists. Collaboration: collaborative [illegible]verview of randomised trials of antiplatelet therapy: I. [illegible]vention of death, myocardial infarction, and stroke [illegible] prolonged antiplatelet therapy in various categories [illegible] patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106.
[illegible]ould W, Reeves AJ et al. Neurogenesis in the neocortex [illegible] adult primates. *Science* 1999; vol 286: 548-552.
[illegible]ch-y-Rita P. Central nervous system lesions: sprouting [illegible]d unmasking in rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* [illegible]81; 62: 413-417.
[illegible]wart D. Stroke rehabilitation. 1. Epidemiologic as[illegible]ects and acute management. *Arch Phys Med Rehabil* [illegible]999; 80: S4-S7.
[illegible]rlan A, Higashida R, Wechsler L. Intra-arterial prouro[illegible]kinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: [illegible] randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral [illegible]thromboembolism. *JAMA* 1999; 282: 2003-2011.
[illegible]hr JP. Thrombolytic therapy for ischemic stroke: [illegible]om clinical trials to clinical practice. JAMA 2000; [illegible]3: 1189-1191.
[illegible]enbacher KJ, Jannell S. The results of clinical trials [illegible] stroke rehabilitation research. *Arch Neurol* 1993; 50: [illegible]-44.
[illegible]ghorne P, Williams Bo, Gilchirst W, Howie K. Do [illegible]ke units save lives? *Lancet* 1993; 342: 395-398.
[illegible]geman PT, Banaitis DA, Williams AK. Rehabilitation [illegible] chronic stroke patients: changes in functional perfor[illegible]ce. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 876-880.
[illegible]ck-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke [illegible]bilitation. 2. Co-morbidities and complications. [illegible]h Phys Med Rehabil* 1999, 80(5 Suppl 1): S8-S16.
[illegible]cher BJ, Dunbar S, Coleman J, Jann B, Fletcher GF. [illegible]rdiac precautions for nonacute inpatient settings. *Am [illegible]hys Med Rehabil* 1993; 72: 140-143.
30. Anderson S. Neuropsychologic rehabilitation for visuo-perceptual impairments. *Neurol Clin N Am* 2003; 21: 729-740.
31. Ernst E. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke* 1990; 21: 1081-1085.
32. Moreland JD, Thomson MA, Fuoco AR. Electromyographic biofeedback to improve lower extremity function after stroke: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 134-140.
33. Glantz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Chalmers TC. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 549-553.
34. Sterr A, Elbert T, Berthold I, Kolbel S, Rockstroh B, Taub E. Longer versus shorter daily constraint-induced movement therapy of chronic hemiparesis: an exploratory study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 10: 1374-1377.
35. Levy CE, Nichols DS, Schmalbrock PM, Keller P, Chakeres DW. Functional MRI evidence of cortical reorganization in upper-limb stroke hemiplegia treated with constraint-induced movement therapy. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 1: 4-12.
36. Hesse S, Konrad M, Uhlenbrock D. Treadmill walking with partial body weight support versus floor walking in hemiparetic subjects. *Arch Phys Med Rehabi.* 1999; 80: 421-427.
37. Goddard MJ, Dean BZ, King JC. Pain rehabilitation. 1 Basic science, acute pain and neuropathic pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: S4-8.
38. Nyberg L, Gustafson Y. Patient falls in stroke rehabilitation: a challenge to rehabilitation strategies. *Stroke* 1995; 26: 838-842.
39. Marinkovic S, Badlani G. Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents. *J Urol* 2001; 1652: 359-370.
40. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995; 76: 71-76.
41. Brandstater ME, Siebens H, Roth EJ. Venous thromboembolism in stroke: Part I. Literature review and implication for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: S379-391.
42. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30: 744-748.
43. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2.453 -2.462.
44. Daniels SK, Brailey KB, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 14-19.