

# **REHABILITACIÓN EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR**

**Presentado por:**

**Jhon Freddy Mina Gasca  
Hernando Moran Juanillo  
Javier Mauricio Navarrete  
Laura Susana Ñañez  
Alejandro Orozco Escobar  
Diana Yicela Ortiz  
Sebastián Otálvaro  
Natalia Palacín Bernal  
Vanessa Parra Velez  
Katherine Pastrana Arias**

**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA Y CIRUGÍA  
PROGRAMAS DE SALUD III  
PEREIRA DICIEMBRE DE 2013**

## **¿Qué es un accidente cerebrovascular?**

Al igual que el resto de nuestro órganos, el cerebro necesita oxígeno y los nutrientes aportados por la sangre que llega mediante las arterias cerebrales, que no posee sistemas de almacenamiento de energía, por lo que se hace necesario que el aporte sea constante y permanente.

La obstrucción brusca de una arteria, causa una disminución del flujo sanguíneo al cerebro, ocasionando la aparición de síntomas neurológicos secundarios a la falta de oxígeno. Si la circulación es restablecida de manera rápida, los síntomas serán transitorios y las funciones cerebrales se recuperan, pero si por el contrario, la obstrucción se prolonga, se desencadenan los procesos del infarto cerebral, que son irreversibles y llevan a la muerte de las células cerebrales. Otras células no mueren por la falta de oxígeno o isquemia, sino que permanecen en riesgo de morir siendo aún recuperables; estas constituyen la penumbra isquémica y pueden permanecer en este estado por varias horas y si se brinda un tratamiento oportuno, pueden salvarse.

Cuando se obstruye una arteria que suministra sangre al cerebro, y se reduce o interrumpe de manera repentina, el flujo de sangre a una región del sistema nervioso, se producen síntomas de déficit neurológico conocidos como ataque cerebrovascular isquémico. Si es una obstrucción transitoria, y los síntomas desaparecen antes de una hora se denomina ataque isquémico transitorio o TIA. Si en cambio, se produce un infarto cerebral, los síntomas persisten y se denomina accidente cerebrovascular isquémico o ACV.

Si la arteria se rompe, se produce una liberación de sangre que invade el tejido cerebral, generando una hemorragia cerebral. El anterior cuadro se conoce como accidente cerebrovascular hemorrágico y en este caso la arteria dañada no aporta el oxígeno necesario, por lo que el cerebro también sufre por la isquemia.

La causa más común de obstrucción arterial y de infarto cerebral son los coágulos de sangre.

### **Los coágulos de sangre pueden ocasionar isquemia e infarto por dos mecanismos:**

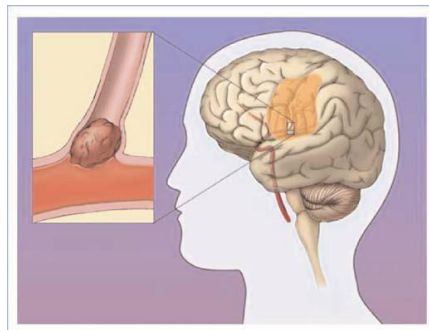
\*Un coágulo se forma en una parte del cuerpo fuera del cerebro y se traslada a través de los vasos sanguíneos hasta la arteria cerebral donde queda atrapado. El coágulo libre se denomina émbolo y generalmente se forman en el corazón secundario a una arritmia como la fibrilación auricular o a un infarto agudo de miocardio. Cuando el ACV es ocasionado por un émbolo se denomina accidente cerebrovascular embólico.

\*El coágulo también puede formarse dentro de las arterias cerebrales, permaneciendo fijo a la pared arterial y aumentando progresivamente de tamaño hasta bloquear el flujo de sangre al cerebro ocasionando un ACV trombótico.

Los ACV isquémicos también pueden ser ocasionados por una estenosis o estrechamiento de la arteria debido a la formación de una placa aterosclerótica que es una mezcla de grasas, que ocasiona endurecimiento y pérdida del grosor de la arteria, con su posterior obstrucción.

### **Diferencias entre el accidente cerebrovascular isquémico y el hemorrágico**

La enfermedad cerebrovascular isquémica representa el 85% de los casos y se produce por la disminución del metabolismo energético secundario a una disminución del aporte sanguíneo. Puede ser transitorio o irreversible cuando se produce el infarto cerebral por una excesiva duración e intensidad del trastorno energético.



**Obstrucción de una arteria cerebral, que provoca accidente cerebrovascular isquémico**

La hemorragia representa el 15% de los ACV y los síntomas son secundarios al daño del tejido cerebral que se produce por la ruptura de la arteria y la posterior colección de sangre dentro del cerebro (hemorragia intraparenquimatosa), dentro de las cavidades del sistema ventricular cerebral (hemorragia intraventricular) o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea).

### **¿Cuáles son los síntomas de un accidente cerebrovascular?**

- 1) Dificultades para mover una mitad del cuerpo. (Hemiparesia).
- 2) Disminución de la sensibilidad en una mitad del cuerpo. Se puede presentar como disminución del tacto o de la sensación al dolor, o como sensaciones anormales (parestias) como hormigueo o adormecimiento.
- 3) Problemas para hablar, ya sea dificultades para emitir la palabra, que no se entienda lo que dice o que hable normalmente pero su pronunciación no sea adecuada. En otros casos el paciente no comprende cuando se le habla o se le pide que cumpla órdenes simples.

- 4) Trastornos visuales, que pueden manifestarse como disminución de la visión en un solo ojo, no ver hacia un lado u otro del campo visual, o ver doble (diplopía).
- 5) Inestabilidad o falta de equilibrio al caminar o moverse sin que haya pérdida de fuerza de las piernas.
- 6) Mareos, que es sensación de que las cosas oscilan, o vértigos, cuando la sensación es que las cosas o el paciente giran, lo que puede ocasionar caídas.
- 7) Dolor de cabeza, que puede ser de intensidad leve a moderada.
- 8) Mala coordinación para realizar algunas tareas (ataxia).

### **Diagnóstico:**

Ante un paciente con un cuadro clínico sugestivo de ACV, el proceso diagnóstico debe ir orientado en dos aspectos. En primer lugar, y durante la fase hiperaguda, confirmar el diagnóstico, determinar el tipo isquémico o hemorrágico y establecer la topografía y extensión de la lesión encefálica. Y el siguiente paso es buscar la causa.

### **Confirmación diagnóstica, anamnesis y exploración clínica**

El diagnóstico es esencialmente clínico y consiste en un síndrome caracterizado por un déficit neurológico focal de inicio brusco que pueda ser atribuido a un trastorno en la circulación del encéfalo. Debe aclararse que este trastorno debe ser deficitario, se excluyen los síntomas positivos y además que su instauración es brusca (segundos-minutos) y no desarrollada a lo largo de horas<sup>4</sup>. Confirmada la sospecha clínica se debe precisar tres aspectos fundamentales: hora de inicio de la sintomatología; antecedentes personales, haciendo hincapié en los factores de riesgo vascular y en el consumo de fármacos, y la exploración general y neurológica. Los objetivos de la exploración neurológica son establecer clínicamente el territorio vascular afectado (Clasificación de la *Oxfordshire Community Stroke*)<sup>5</sup> y el grado de afectación neurológica, para lo que se recomienda utilizar una puntuación de una escala neurológica (la más utilizada y recomendada en las guías es la del *National Institutes of Health Stroke Scale* [NIHSS])<sup>6</sup>.

### **Estudios por neuroimagen**

Una vez establecido los criterios clínicos anteriormente mencionado es fundamente determinar la naturaleza isquémica o hemorrágica del ACV. Para ello es imprescindible una técnica de neuroimagen (fig. 1). Hoy en día existe suficiente evidencia como para poder recomendar en fase aguda tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) <sup>7,8</sup>.

**Tomografía computarizada:** Por su amplia disponibilidad en la mayoría de Servicios de Urgencias y su rapidez de ejecución, hoy en día sigue siendo el examen neurorradiológico de primera elección en todo paciente con sospecha de ictus. La TC permite diferenciar con gran precisión un ictus isquémico de uno hemorrágico y descartar la posible presencia de lesiones intracraneales de origen no vascular causantes del cuadro ictal como un tumor o un hematoma subdural. Durante las primeras 6 horas de la isquemia cerebral la TC puede ser normal; sin embargo, un examen minucioso realizado por personal experimentado puede permitir el reconocimiento de signos precoces de infarto cerebral. *Los signos precoces de isquemia que pueden detectarse con la TC son:* borramiento del núcleo lenticular, desaparición del ribete insular con una pérdida de la definición entre la cápsula externa/extrema y el córtex insular, borramiento de los surcos de la convexidad como expresión de edema cerebral focal, hipodensidad del parénquima cerebral afectando tanto la sustancia gris como la blanca. El signo de la arteria cerebral media “hiperdensa” en la TC, aunque no es estrictamente un signo precoz de infarto, indica la presencia de un trombo o émbolo intraarterial y suele asociarse a mal pronóstico.

Las principales limitaciones de los estudios con TC son: la excesiva variabilidad en la identificación de los signos precoces de infarto, la escasa sensibilidad para la detección temprana del tejido isquémico, la ausencia de información sobre el área de penumbra isquémica y la poca definición en las imágenes de fosa posterior.

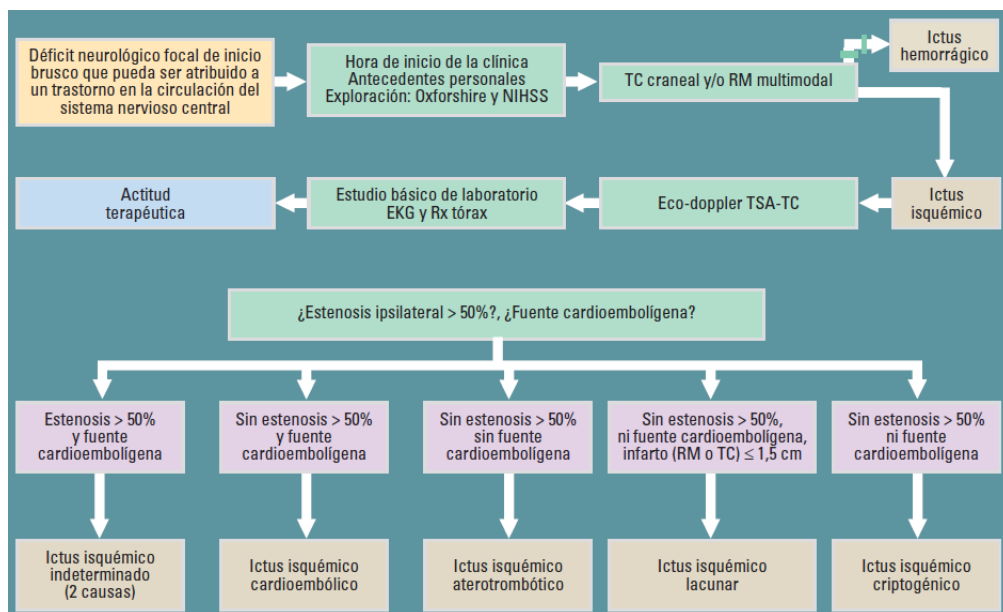


Figura 1: Algoritmo diagnóstico

## **Estudio de laboratorio**

Para completar la evaluación diagnóstica del paciente con ictus, es fundamental conocer el estado de los parámetros bioquímicos sanguíneos, por lo que a todos los pacientes se les realizará un estudio de sangre periférica. Durante la fase aguda del ictus sólo se precisará conocer algunos aspectos básicos que pueden condicionar el tratamiento, pudiéndose diferir otras pruebas más específicas al posterior estudio etiológico.

### **Estudio en fase aguda**

Se realizará lo antes posible una bioquímica con glucemia, electrolitos, estudios de función renal y hepática; hemograma con recuento, fórmula leucocitaria y plaquetas; estudio de coagulación que incluya tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina (TTP) e INR (ratio internacional normalizada). Si los datos de la historia clínica lo precisan, investigar la presencia de tóxicos, alcoholemia y test del embarazo. La gasometría arterial se realizará sólo si se sospecha hipoxia y la pulsioximetría capilar no es concluyente.

Estudio de laboratorio

### **Pruebas hematológicas**

Deben incluir: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSG), plaquetas, tiempo de protrombina, TTP y fibrinógeno. En pacientes seleccionados (por ejemplo, menores de 55 años, sospecha de trombofilia) se realizará un estudio de coagulación ampliado: antitrombina III, proteína C, proteína S libre y total, APC-r (factor V Leyden), mutación del gen de la protrombina, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico, glucoproteína b2 (b2 GPI). Si los parámetros anteriores son normales, se completará el estudio con el análisis de: cofactor II de la heparina, plasminógeno, sistema fibrinolítico: activador tisular del plasminógeno (t-PA) e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI).

## **Factores de riesgo para accidente cerebrovascular**

Se puede desarrollar alteraciones en las arterias del cerebro en igual medida que en cualquier otra parte del cuerpo, por lo cual mencionaremos que el riesgo se refiere a la posibilidad de desarrollar alteración en cualquiera de las arterias del organismo.

Todas las personas tienen la posibilidad de desarrollar un accidente cerebrovascular, pero existen algunas situaciones, hábitos y enfermedades entre otros que se ha demostrado que incrementan la posibilidad de que se presenta un accidente cerebrovascular; Algunos factores de riesgo son inevitables o inmodificables, como la edad y los antecedentes familiares de enfermedad

vascular; otros son modificables y, finalmente, existe un grupo de factores de riesgo que son evitables.

### **Factores de riesgo inmodificables:**

**Edad:** El ataque cerebral se produce en todos los grupos de edades. Estudios muestran que el riesgo de tener un ataque cerebral se duplica por cada década entre los 55 y 85 años. Pero los accidentes cerebrovasculares también pueden producirse en la niñez o la adolescencia. Aunque el ataque cerebral a menudo se considera una enfermedad del envejecimiento, el riesgo de tener un ataque cerebral en la niñez es realmente más alto durante el período perinatal, que comprende los últimos meses de la vida fetal y las primeras semanas posteriores al nacimiento.

**Antecedentes familiares de ACV:** El ataque cerebral parece darse en algunas familias. Varios factores pueden contribuir al ataque cerebral familiar. Miembros de una familia pueden tener una tendencia genética para tener factores de riesgo del ataque cerebral, como una predisposición hereditaria a tener presión arterial alta (hipertensión) o diabetes. La influencia de un estilo de vida común entre familiares también contribuye al ataque cerebral familiar.

**Sexo masculino:** Los hombres tienen mayor riesgo de tener un ataque cerebral, pero más mujeres mueren del mismo. Generalmente los hombres no viven tanto como las mujeres, así que generalmente los hombres son más jóvenes cuando sufren sus accidentes cerebrovasculares y por ello tienen una tasa más alta de supervivencia.

**Raza:** Las personas de ciertos grupos étnicos tienen mayor riesgo de tener un ataque cerebral. Para los afroamericanos, el ataque cerebral es más común y más fatal—aún en los adultos jóvenes y de mediana edad—que para cualquier otro grupo étnico o racial en los Estados Unidos. Estudios muestran que la incidencia ajustada para la edad de ataque cerebral es cerca del doble en afroamericanos e hispanoamericanos comparada con caucásicos. Un factor de riesgo importante para afroamericanos es la anemia drepanocítica o de células falciformes, que puede causar un estrechamiento de las arterias e interrumpir el flujo sanguíneo. La incidencia de varios subtipos de ataque cerebral también varía considerablemente en distintos grupos étnicos.

Factores de riesgo modificables:

**Presión arterial alta, o hipertensión:** La hipertensión es por lejos el factor de riesgo más poderoso del ataque cerebral. La hipertensión causa un aumento de dos a cuatro veces en el riesgo de tener un ataque cerebral antes de los 80 años. Si su presión arterial es alta, usted y su médico necesitan crear una

estrategia individual para reducirla al rango normal. Algunas maneras que funcionan: mantener el peso adecuado. Evitar los medicamentos que se sabe que aumentan la presión arterial. Comer correctamente: comer menos sal y comer frutas y verduras para aumentar el potasio en su dieta. Hacer más ejercicios. Su médico podría recetarle medicamentos que ayudan a disminuir la presión arterial. Controlar la presión arterial también ayudará a evitar la enfermedad cardíaca, diabetes, e insuficiencia renal.

**Alteraciones de los lípidos:** La lipoproteína de baja densidad del colesterol (LDL) transporta al colesterol (una sustancia grasa) a través de la sangre y la lleva a las células. El LDL en exceso puede causar que se acumule el colesterol en los vasos sanguíneos, llevando a la aterosclerosis. La aterosclerosis es la causa principal de estrechamiento de los vasos sanguíneos, llevando al ataque cardíaco y al ataque cerebral.

**Diabetes:** En términos de ataque cerebral y enfermedad cardiovascular, tener diabetes es el equivalente a envejecer 15 años. Usted puede pensar que este trastorno afecta solamente la capacidad del cuerpo de usar el azúcar, o glucosa. Pero también causa cambios destructivos en los vasos sanguíneos de todo el cuerpo, incluso el cerebro. Además, si los niveles de glucosa sanguínea son altos en el momento de un ataque cerebral, entonces el daño cerebral es generalmente más severo y extenso que cuando la glucosa sanguínea está bien controlada. La hipertensión es común entre los diabéticos y es responsable de mucho del aumento del riesgo de tener un ataque cerebral. Tratar la diabetes puede retrasar el inicio de las complicaciones que aumentan el riesgo de tener un ataque cerebral.

**Enfermedad cardíaca:** Los trastornos cardíacos comunes como la enfermedad coronaria, defectos valvulares, latido cardíaco irregular (fibrilación auricular), y aumento de tamaño de una de las cámaras cardíacas pueden dar como resultado coágulos sanguíneos que pueden desprenderse y bloquear vasos dentro del cerebro o que van hacia él. La fibrilación auricular—más prevalente en personas mayores—es responsable de uno en cuatro accidentes cerebrovasculares después de los 80 años, y se asocia con mortalidad y discapacidad más altas. La enfermedad vascular más común es la aterosclerosis. La hipertensión promueve la aterosclerosis y causa daño mecánico a las paredes de los vasos sanguíneos. Su médico tratará su enfermedad cardíaca y también podría recetar medicamentos, como la aspirina, para ayudar a prevenir la formación de coágulos. Su médico podría recomendar la cirugía para limpiar una arteria del cuello tapada si usted presenta un perfil de riesgo particular. Si tiene más de 50 años, los científicos consideran que usted y su médico deben tomar una decisión acerca de la terapia con aspirina. Un médico puede evaluar sus factores de riesgo y ayudarlo a decidir si se beneficiará con la aspirina u otra terapia anticoagulante.



### **Factores de riesgo erradicables:**

**Tabaquismo:** Fumar cigarrillos causa cerca del doble del aumento en el riesgo de ataque cerebral isquémico y hasta cuatro veces el aumento en el riesgo de ataque cerebral hemorrágico. Ha sido vinculado con la acumulación de sustancias grasas (aterosclerosis) en la carótida, la arteria principal del cuello que abastece de sangre al cerebro. El bloqueo de esta arteria es la causa principal de ataque cerebral en los estadounidenses. Además, la nicotina aumenta la presión arterial; el monóxido de carbono del cigarrillo reduce la cantidad de oxígeno que su sangre puede transportar al cerebro; y el humo del cigarrillo espesa su sangre y la hace más propensa a la coagulación. Fumar también promueve la formación de aneurismas. Su médico puede recomendar programas y medicamentos que pueden ayudarlo a dejar de fumar. Al dejar, a cualquier edad, usted también reduce su riesgo de tener enfermedad pulmonar, enfermedad cardíaca, y un número de cánceres, incluyendo el cáncer de pulmón.

**Obesidad y Sedentarismo:** La obesidad y la inactividad están asociadas con la hipertensión, diabetes, y enfermedad cardíaca. La proporción entre la circunferencia de la cintura respecto de la circunferencia de la cadera que sea igual o superior al valor medio de la población aumenta tres veces el riesgo de ataque cerebral isquémico.

## **MANEJO MEDICO EN AVC AGUDO**

El manejo de la enfermedad cerebrovascular está pasando por una fase de importantes cambios en el ámbito mundial, en los que la aplicación de la moderna tecnología, el uso de estrategias de tratamiento basadas en la evidencia y la aplicación de nuevas está haciendo virar notablemente el pronóstico y el curso natural de la enfermedad en un gran porcentaje de casos.

El moderno manejo de la enfermedad cerebro vascular incluye:

- 1) Medidas para diagnosticar tempranamente el accidente cerebro vascular (ACV).
- 2) Limitar las consecuencias neurológicas del mismo.
- 3) Prevenir y tratar las complicaciones.

4) Estrategias para prevenir un nuevo episodio, incluyendo modificación de factores de riesgo y terapia antiagregante e hipolipemiente (Prevención secundaria).

5) Promover una efectiva rehabilitación.

Debido a las grandes repercusiones que tiene el ictus en sí (ACV) para la vida y calidad de vida del paciente, es de vital importancia su reconocimiento temprano y el inicio inmediato de la terapia encaminada a disminuir el impacto del mismo.

## **EXAMEN INICIAL**

Debe evaluarse especialmente el "ABC" de la reanimación, buscar señales de trauma y tratar al paciente de acuerdo a las pautas del Advanced Cardiac Life Support (ACLS), y el Advanced Trauma Life Support (ATLS) con el objeto de limitar la extensión del daño cerebral.

**Vía aérea:** Asegurar una adecuada ventilación incluyendo la intubación orotraqueal si es necesario (en caso de ser requerida, esta debe efectuarse preferiblemente bajo sedación y relajación para evitar el aumento súbito de la presión intracraneana, la saturación debe ser de por lo menos 95%.

**Circulación:** La evaluación de la circulación incluye tensión arterial media (TAM), frecuencia cardiaca, y pulso en todas las extremidades (la disección aórtica puede presentarse como un evento neurológico). Debe tomarse un EKG y colocar monitoreo cardiaco si hay arritmias o cambios que sugieran isquemia miocárdica.

Tener en cuenta que la tensión arterial media después de ACV debe asegurar una adecuada perfusión cerebral en el área isquémica que es de 90 a 110 mmHg, para un sujeto sin hipertensión arterial sistémica crónica, en aquellos con hipertensión arterial sistémica crónica el rango es más alto.

Para corregir la hipotensión pueden utilizarse cristaloides, coloides y vasopresores en la medida de lo necesario.

La hipertensión es común después de un ACV, por lo tanto, recuerde que la elevación de la cabeza a 30 o 45° por encima de la cama puede disminuir la hipertensión arterial por disminución de la presión intracraneana.

Si existe sospecha de hipovolemia importante, esta debe corregirse rápidamente usando sólo solución salina normal y evitando soluciones dextrosadas.

**Temperatura:** La fiebre aumenta el daño neurológico. El tratamiento de esta debe ser agresivo con medidas generales de enfriamiento medicaciones antipiréticas.

**Estado metabólico:** Es fundamental impedir la hiperglucemia, corregirse rápidamente la acidosis y mantener el PH arterial en límites normales, así como los niveles séricos de electrolitos y de la osmolaridad sérica.

**Aplicación de una escala:** De gran ayuda para definir conductas terapéuticas y también pueden tener valor pronóstico.

La escala de Glasgow, diseñada especialmente para trauma, ha probado también ser de utilidad en la evaluación de pacientes con ACV.

La escala para evaluación de la extensión del infarto cerebral del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, la cual es fácil de aplicar y además es necesaria para la selección de candidatos a trombólisis, además los puntajes mayores de 20 son más vulnerables a transformación hemorrágica y están asociados a más pobre pronóstico.

Ordenes médicas específicas ya sea isquémico o hemorrágico incluye:

- ABC
- Cabecera a 30° - Posición neutra
- Nada vía oral
- Oxígeno por cánula nasal a 3 lts por minuto (a menos que la clínica o la oximetría de pulso indiquen otra cosa)
- Colocar un catéter endovenoso por vía periférica e iniciar solución salina normal IV (100 a 150 cc/h)
- Realizar glucometría y corrección de hipoglicemia
- Protección gástrica (es preferible utilizar ranitidina IV, 50 mg c/8 hs).
- Anticoagulación profiláctica (Puede utilizarse heparina a 5000 UI subcutáneas c/12 hs o enoxaparina 40 mg subcutáneos/día).
- Escala de Glasgow
- Estabilizar cuello si hay sospecha de trauma
- Obtener una muestra de sangre para cuadro hemático, PT, PTT y química sanguínea
- Obtener EKG y continuar monitoreo electrocardiográfico si hay signos de arritmia o isquemia
- Obtener peso
- Realizar Historia Clínica (síntomas, antecedentes, medicamentos, síntomas sugestivos de IAM o hemorragia)

- Realizar TAC cerebral simple
- Realizar radiografías de columna cervical y tórax
- Otros exámenes complementarios

### **MANEJO MÉDICO ESPECÍFICO<sup>1</sup>**

Dependerán de la información suministrada por el TAC:

#### **TAC con hemorragia intracerebral:**

- Determinar la causa posible.
- Solicitar Panangiografía cerebral si se sospecha malformación arteriovenosa o tumor.
- Solicitar valoración urgente por Neurología o Neurocirugía (Si es hemorragia hipertensiva gangliobasal el tratamiento quirúrgico es muy controvertido).
- Solicitar valoración urgente por UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor o si hay desviación de la línea media mayor de 5 mm o disminución de las cisternas perimesencefálicas.

#### **TAC con hemorragia subaracnoidea:**

- Escala de Hunt y Hess.
- Escala de Fisher.
- Iniciar Nimodipina IV 3 cc/h y aumentar hasta 5-8 cc/h lentamente monitorizando TAM.
- Iniciar fenitoína IV (125 mg c/8 hs).
- Solicitar urgente Panangiografía cerebral y valoración urgente por Neurocirugía, ya que se ha demostrado que la cirugía precoz se asocia a un mejor pronóstico.
- Solicitar valoración urgente por UCI si el Hunt y Hess es de dos o mayor o si el Fisher es de dos o mayor.

#### **TAC con infarto cerebral:**

- Verificar criterios para trombólisis.
- Escala NIH para infarto cerebral.
- Solicitar valoración urgente por Neurología.
- Solicitar valoración urgente por UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor o si hay desviación de la línea media mayor de 5 mm o disminución de las cisternas perimesencefálicas.
- Iniciar antiagregación y medidas iniciales de prevención (ASA, Pravastatina).
- Solicitar exámenes para determinar posible etiología (considerar ecocardiograma y eco-doppler carotídeo).
- Iniciar estudio de factores de riesgo y considerar otras medidas de prevención.

### **TAC normal:**

- Considerar otra causa de los síntomas (Crisis epiléptica, migraña o hipoglicemia).
- Escala NIH para infarto cerebral.
- Solicitar valoración urgente por Neurología.
- Solicitar valoración urgente por UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor.
- Si los síntomas y exámenes de laboratorio son consistentes con infarto cerebral y el paciente llena todos los criterios de inclusión y no tiene criterios de exclusión para la administración de RTPA, iniciar la administración de éste y proveer del manejo médico de soporte correspondiente.
- Si el paciente no llena todos los criterios de inclusión o presenta alguno de los criterios de exclusión iniciar las medidas de soporte médico correspondientes.
- Si el paciente está comatoso o tiene signos sugestivos de hemorragia subaracnoidea, efectuar punción lumbar y examen del líquido cefalorraquídeo.

Una vez confirmada la sospecha clínica de ACV y su clasificación en isquémico (El ACV isquémico se manifiesta al TAC como zonas hipodensas/opacas en la imagen, de morfología circular u ovalada, en zonas generalmente de corteza cerebral, de localización variable dependiendo de la arteria que este comprometida) o hemorrágico (zonas hiperdensas /blancas en la imagen, de morfología difusa, generalmente en corteza cerebral y su localización también depende de la arteria comprometida).

Por otro lado es necesario determinar cuánto tiempo lleva de evolución ya que la conducta terapéutica, la respuesta y pronóstico de la misma depende en gran medida de un tratamiento temprano de la enfermedad.

### **ACV HEMORRAGICO:**

En general este tipo de ACV no se trata con manejo médico específico, solo medidas de estabilización necesarias de los signos vitales y la administración de líquidos intravenoso ya que este tipo de ACV requiere de un manejo más especializado y en muchos casos intervencionista.

### **ACV ISQUEMICO:**

Es competencia del médico general, una de las primeras conductas a tomar una vez este estable el paciente o inclusive durante la estabilización del mismo es la decisión de realizar terapia trombolítica, la cual solo es útil si el paciente lleva menos de 3 horas de evolución. Trombolisis: r-TPA 0.9 mg x kg de peso (máximo 90 mg intravenoso), debe de administrar el 10% de la dosis calculado

en un bolo inicial e y posteriormente se administrar por infusión el 90% restante de la dosis en 60 minutos.

En cuanto al uso de r-TPA se debe considerar lo siguiente:

#### **Prerequisitos:**

- Diagnóstico clínico claro
- Menos de dos horas de inicio de los síntomas neurológicos.
- Posibilidad de administrarse en las 3 primeras horas después de iniciados los síntomas (ventana terapéutica).
- TAC Normal
- Edad mayor a 18 años
- Puntaje menor de 22 en la Escala de Infarto Cerebral del NIH
- Autorización explícita del paciente o familiares
- Posibilidad de manejo en UCI

#### **Contraindicaciones:**

- Uso de anticoagulantes orales o prolongación del TP > 15 seg. (INR>1.7)
- Uso de heparina en las 48 horas previas o prolongación del TPT.
- Recuento de plaquetas menor a 100.000/mm<sup>3</sup>
- ECV o TCE severo en los 3 meses previos
- Cirugía mayor en los 14 días previos
- TAD > 110 mmhg o TAS > 185 mmhg antes de iniciar la trombólisis
- Signos neurológicos de rápida resolución o déficit neurológico mínimo
- Hemorragia intracraneana previa o signos clínicos concurrentes sugestivos de HSA
- Punción arterial en un sitio no susceptible de compresión mecánica en la semana previa
- Punción lumbar en la semana previa
- Mujeres gestantes o lactantes
- Glicemia menor a 50 mg/dl o mayor a 400 mg/dl
- Crisis epilépticas al inicio del evento cerebrovascular o después
- Sangrado urinario o gastrointestinal en los 21 días previos
- Infarto agudo de miocardio reciente o síntomas concurrentes sugestivos de infarto de miocardio.
- Carencia de facilidades para controlar las complicaciones hemorrágicas

#### **Precauciones durante y después de trombólisis:**

- Control estrecho de TA
- No colocar catéteres centrales ni SNG en las primeras 24 horas
- No colocar sondas vesicales en los primeros 30 minutos
- No usar antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes en las primeras 24 horas
- Si hay sangrado a partir de punciones venosas o arteriales, controlar el sangrado mediante compresión mecánica cuando sea posible.

**Antiepilépticos:** En hemorragia subaracnoidea, fenitoína 125 mg intravenoso cada 8 horas, y si hay recurrencia o status epilépticos deben de utilizarse dosis de carga de 20 mg x Kg de peso por vía intravenosa.

En pacientes con ACV no están indicados los siguientes medicamentos:

- Antiagregantes plaquetarios intravenosos
- Corticoesteroides
- Hemodilución
- Vasodilatadores como pentoxifilina
- Sedantes y en general inhibidores gabaérgicos.

Dado que el ACV es una enfermedad de alto riesgo para trombosis venosa, debe de realizarse trombopprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular a dosis de 40 mg cada 12 horas y movilizar al paciente de manera precoz

**Antiagregación:** Aspirina 250 a 325 mg/día o en combinación con Clopidogrel.

**Anticoagulación:** Administración de heparina profiláctica o de heparina de bajo peso molecular si es recomendada para prevenir la trombosis venosa profunda en pacientes inmóviles. Las heparinas de bajo peso (enoxaparina, fraxiparina) molecular han demostrado mayor eficacia y seguridad que la heparina en estos casos, recuerde que la heparina está contraindicada en las siguientes 24 horas a la administración de RTPA.

**Hipolipemiantes:** Disminuyen la incidencia de eventos cerebrovasculares en los pacientes tratados.

## OTROS

Fluoxetina: Un problema frecuente es la depresión en estos pacientes, que puede ser recomendable tratar precozmente con iniciando con 20 mg/día hasta 60 mg/día, al menos 6 meses.

Gabapentina o Pregabalina: Basados en el dolor neuropático, especialmente presente en lesiones que afectan al talamo, debe sospecharse ante dolores de parte o todo el hemicuerpo afecto, especialmente si perdura a los 6 meses.

## REHABILITACIÓN POSTERIOR A ECV

El proceso de rehabilitación está indicado ante ACV estables o establecidos y se ha de iniciar de forma precoz. Se considera ACV estable si la clínica permanece sin cambios más de 24 horas para los de territorio carotideo y más de 72 horas para los vertebro basilares. El ACV establecido o permanente se considera a las 3 semanas. No está indicado iniciar la rehabilitación (entendida en su enfoque de tratamiento de los déficit) en los ACV progresivos o en evolución (progresión de síntomas en presencia del médico o en las 3 horas previas a la última valoración neurológica), pero esto no exige que la primera valoración que realice el médico rehabilitador se deba retrasar al momento de la estabilización, ya que conocer los cambios evolutivos a mejor o a peor en los primeros días tiene un interés pronóstico, como ya se ha mencionado, y además se pueden iniciar tempranamente medidas encaminadas a minimizar las complicaciones. En pacientes sin capacidad de aprendizaje solo estará indicada una rehabilitación pasiva de cuidados “paliativos”.

Desde un punto de vista temporal, podemos estructurar la rehabilitación en 3 periodos. Los objetivos que se enumeran en cada fase corresponderían a un paciente ideal con evolución temprana favorable. En función de la situación del paciente habrá que adaptarse y es posible que algunos de los siguientes aspectos carezcan de indicación, así como en los pacientes con mala evolución no será factible avanzar en todas las fases de tratamiento:

### Periodo agudo

Comprende el curso inicial desde la instauración del ACV y su signo más determinante es la lipotimia. Suele ser el tiempo que el paciente permanece encamado. Sus objetivos son los siguientes:

- Evitar trastornos cutáneos y respiratorios mediante colchón anti escaras, cambios posturales frecuentes y ejercicios respiratorios.
- Prevenir actitudes viciosas (hipertonía postural, hombro doloroso, equinismo) con posturas protectoras u ortesis.
- Movilizaciones pasivas lentas de amplitud máxima seguidas de esquemas funcionales normales en ambos hemisferios
- Aprendizaje de auto movilización y transferencias.
- Iniciar equilibrio de tronco y sedestación.
- Estimulación sensorial del hemisferio afecto.
- Terapia ocupacional para adquirir autonomía elemental en cama

### Periodo subagudo

Se identifica con la aparición de espasticidad e hiperreflexia, y normalmente va acompañado de recuperación motora en los casos favorables, por lo que marcará el inicio de la fase de trabajo activo por parte del paciente para la recuperación de fuerza y coordinación. Es la fase de rehabilitación propiamente dicha y más importante, al tratarse del momento en que el paciente puede intervenir de forma activa con propósito de recuperación del déficit y/o funcional. La duración habitual es de unos 3 meses, pero cada caso es



diferente y vendrá definida por la exploración física y la observación de cambios, más que por un criterio temporal estricto.

- Corrección de deformidades ortopédicas ya instauradas con indicación de ortesis.
- Técnicas de regulación de la espasticidad
- Cinesiterapia: continuar con las movilizaciones pasivas, progresando a movimientos activos-asistidos de lado parético y potenciación muscular
- Reeducción propioceptiva y de la coordinación
- Reeducción del equilibrio en bipedestación
- La electro estimulación según unos autores puede estar indicada, por ejemplo para prevenir el hombro congelado asociado al ACV, pero otros la desaconsejan. Al no haberse demostrado su utilidad en el ACV, no entra dentro de las recomendaciones habituales y solo se contempla en casos específicos, a criterio del rehabilitador. Si puede ser útil la electroterapia con fines analgésicos.
- Estimulación sensorial del hemicuerpo afectado.
- Ejercicios para la parálisis facial.
- Terapia Ocupacional orientada a las AVD personales básicas y AVD instrumentales.

### **Periodo de estado**

Es el tratamiento una vez se ha alcanzado la estabilidad del cuadro. La recuperación a partir de este momento será relativa, de manera que el esfuerzo terapéutico ya no ira encaminado a la recuperación del déficit perdido sino a la adaptación a la situación funcional que resta y del entorno del paciente.

- Continuar la terapéutica previa, progresando en la potenciación muscular
- Técnicas de recuperación de la marcha (según la evolución, se puede iniciar en la fase anterior)
- Reevaluación de ortesis funcionales
- Valoración del uso de ayudas técnicas

Debemos tener en mente siempre la consecución de unos objetivos muy claros en la rehabilitación, que hacen que las terapias indicadas en cada fase a veces trasciendan su momento teórico de aplicación y se solapen entre los tres periodos.

No hay que olvidar que la rehabilitación es siempre individualizada y que ningún paciente evoluciona igual que otro ni desde el punto de vista funcional global ni tampoco en sus déficits aislados. Así, siguiendo un criterio más practico que el esquema temporal, para establecer el plan terapéutico de nuestro paciente podemos plantearnos cuatro objetivos en el tratamiento del ACV estabilizado:

- Prevención y tratamiento de las complicaciones
- Mantener o recuperar las funciones orgánicas
- Recuperar las capacidades funcionales perdidas
- Adaptación a las funciones residuales

## EL EJERCICIO FÍSICO:

**El ejercicio moderado y regular** forma parte de una vida sana. Mejora el funcionamiento del aparato cardio-vascular y de los pulmones, baja los niveles de glucosa y colesterol y proporciona una sensación de bienestar. Además nos permite luchar contra la inmovilidad y la aparición de contracturas, logrando:

- evitar debilidades musculares, manteniendo o mejorando la fuerza muscular conseguida durante la rehabilitación.
- prevenir que las articulaciones se vuelvan rígidas y dolorosas.

La familia debe dejar **que el paciente trabaje por sí mismo, ¡todo lo que pueda!**. Dándole la mínima ayuda necesaria, de este modo se logrará que sea más independiente.

En los movimientos que requieren ayuda, deben hacerse de forma **suave**, no forzando ninguna parte del cuerpo. Evitando los estiramientos bruscos del hombro paralizado y no olvidarnos de **ejercitar también el lado sano**. Si el paciente no es capaz de controlar el tronco, no debemos pretender que camine.

### **A.- EJERCICIOS DE MIEMBROS SUPERIORES:**

#### **A.1.-En la cama.**

Debiendo realizarse **10-15 repeticiones de cada ejercicio, sin agotar al enfermo, dos veces al día**

**A. 2. - Sentados**, que ayudarán también a ejercitar el tronco.

**A. 3. - De pie.**

## A.1. EN LA CAMA

### MOVILIZACIONES PASIVAS REALIZADAS POR EL FAMILIAR O ACOMPAÑANTE:

#### 1.- Movilización pasiva del hombro



Abrazando firmemente la axila con una mano, y con la otra levantar el brazo del paciente.

#### 2.- Movilización pasiva del codo



Con el codo descansando sobre la cama, flexionarlo y extenderlo, llevándolo primero hacia el hombro y luego hacia la cama

#### 3.- Movilización global de muñeca y dedos



Agarrando la mano de esta forma, movilizamos la muñeca arriba y abajo. Luego se abren y cierran todos los dedos a la vez.

#### 4.- Movilización pasiva de cada dedo



Movilizamos dedo por dedo, estirándolos y flexionándolos lentamente.

**AUTOPASIVOS Y MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:**



5.- Auto pasivos para flexión del hombro  
Entrecruzar los dedos y subir los brazos hasta sobrepasar la cabeza. Luego volver a bajar.

**A. 2. - Sentados:**

**AUTOPASIVOS Y MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:**

6.- Ejercicios de prensión

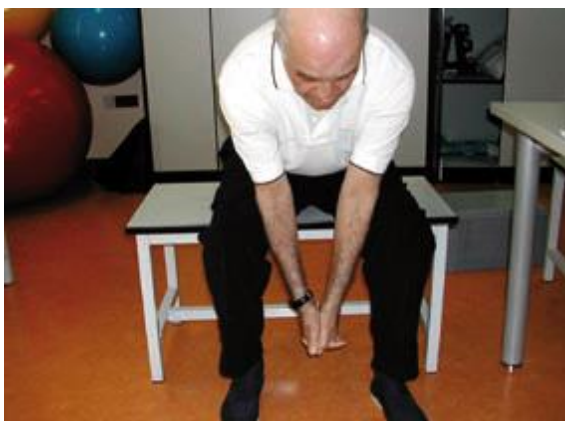


Coger un objeto, como se muestra en la figura, colocado a un lado del cuerpo, y a una altura determinada.



Lo pasará con ambas manos al otro lado del cuerpo y lo dejará a una altura menor.

7.- Ejercicios de miembro superior y flexión del tronco



Con las manos entrecruzadas, bajar lentamente hasta tocar el suelo con los nudillos.

8.- Ejercicios de miembro superior y rotación del tronco

hacia el lado contrario estirando el brazo sano, como para alcanzar un objeto situado detrás



Con la mano afectada en el borde de la mesa, girar el cuerpo

**A. 3. - De pié:**

**AUTOPASIVOS Y MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:**

9.- Ejercicios de flex.- ext. del codo con palo

10.- Ejercicios de Abd.-add del hombro con palo



Agarrando un palo de cepillo, doblar y extender el codo, acercando y alejando el palo del cuerpo.



Con el brazo extendido y el codo estirado llevará el palo hacia la derecha y hacia la izquierda.



## B. - EJERCICIOS DE MIEMBROS INFERIORES

### B. 1. - En la cama.

#### MOVILIZACIONES PASIVAS REALIZADAS POR EL FAMILIAR O ACOMPAÑANTE:

##### 11.- Movilización pasiva de cadera - rodilla



Doblar y estirar la pierna lentamente.

##### 12.- Movilización pasiva de tobillo



Con una mano abrazando el tobillo y con la otra el talón, moveremos el pie hacia arriba y volveremos a la posición inicial.

#### AUTOPASIVOS Y MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:

##### 13.- Movilización activa de rodilla y cadera



Con los brazos elevados, doblar y estirar la pierna afectada, rozando la sábana con el talón

##### 14.- Movilización activa de cadera



Con los brazos elevados y las rodillas dobladas, aproximarlas y separarlas.

15.- Movilización activa de la rodilla



Acostado, sacar la pierna afectada por fuera de la cama y doblar y estirar la pierna-

16.- Movilización activa de cadera



Acostado, sacar la pierna afectada por fuera de la cama y elevarla hasta colocarla descansando sobre la planta del pie.

## **C. - EJERCICIOS DE TRONCO:**

**C. 1. - En la cama.**

**C. 2. - Sentados.**

**C. 3. - De pié.**

**C. 1. - En la cama:**

### **MOVILIZACIONES PASIVAS REALIZADAS POR EL FAMILIAR O ACOMPAÑANTE, AYUDADOS POR EL PACIENTE:**

17.- Rotaciones del  
cuello



Sujetando con una mano el hombro, girar con la otra suavemente la cara, hacia la derecha y luego a la izquierda.

18.- Elevar la  
cadera



Con las piernas flexionadas, separaremos los glúteos y la espalda de la cama



## 19.- Ejercicios de rotación del tronco y de disociación de cinturas



Con los dedos entrecruzados y los brazos en alto, además de las rodillas flexionadas, llevar los brazos hacia un lado y las rodillas al lado contrario.

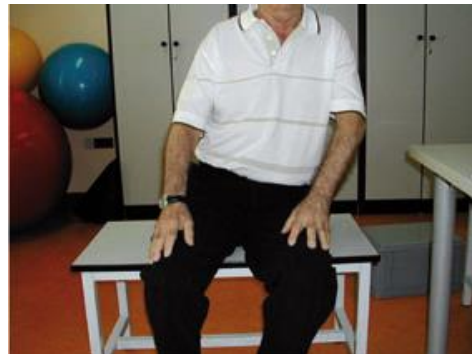
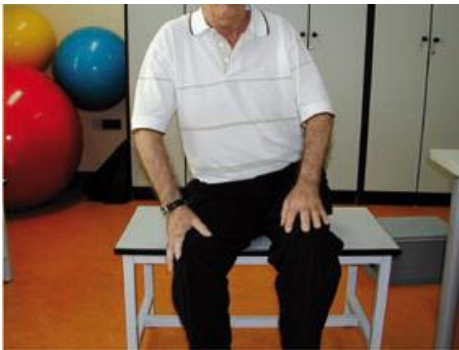
Sujetar con una mano los pies del paciente con las rodillas flexionadas y con la otra coger las rodillas y llevarlas a la derecha y a la izquierda.

### C. 2. - Sentados:

#### MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:

20.- Ejercicios de enderezamiento lateral derecho. izquierdo

21.- Ejercicios de enderezamiento lateral izquierdo

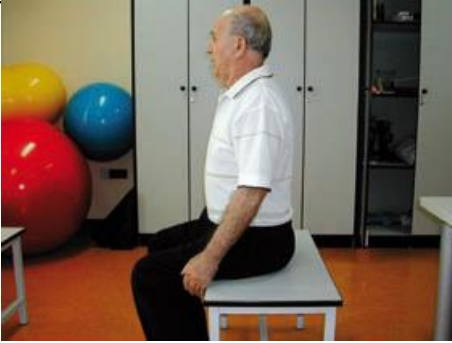


Apoyaremos las plantas de los pies en el suelo sobre una superficie dura. A continuación inclinarse sobre el glúteo derecho, manteniendo los hombros horizontales y posteriormente sobre el izquierdo.

## C. 2. - Sentados:

### MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:

22.- Ejercicios de enderezamiento hacia atrás adelante



23.- Ejercicios de enderezamiento hacia



Apoyaremos las plantas de los pies en el suelo sobre una superficie dura. A continuación sacar el pecho y posteriormente encorvarse.

### C. 3. - De pié:

#### MOVILIZACIONES HECHAS POR EL PROPIO PACIENTE:

##### 24.- Ejercicios de equilibrio con apoyo bipodal



Con la pierna no afecta, dará un paso hacia delante y luego hacia atrás (cerca de algún sitio donde pueda agarrarse).

##### 25.- Ejercicios de equilibrio apoyando una pierna

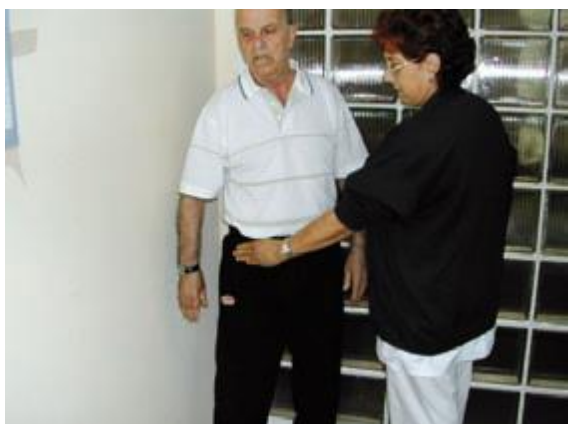


Levantar la pierna sana, flexionando la cadera y mantener el equilibrio apoyándose en la afecta (Cerca de algún sitio donde pueda agarrarse).

## 26.- Ejercicios de equilibrio de pié con empujes en hombro y cadera



El paciente se coloca en una esquina, sin tocar las paredes con el cuerpo y se le empuja suavemente un hombro y luego el otro. Oponiéndose el paciente al movimiento.



El paciente se coloca en una esquina, sin tocar las paredes con el cuerpo y se le empuja suavemente una cadera y luego la otra. Oponiéndose el paciente al movimiento.

DEAMBULACIÓN SIN AYUDA O CON AYUDA DEL  
ACOMPANANTE



27.- Sin ayudas técnicas

28.- Con bastón inglés

29.- Con bastón tetrapodal

30.- Con andador

31.- En paralelas o pasillo

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ángel AC. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. Med Fis Rehabil 2009 [citado el 04 de diciembre de 2013; 70 (3): 25-40.  
Disponible en: <http://galiciaclinica.info/PDF/5/81.pdf>
2. Antonio DC et al. Guía para pacientes y cuidadores. Ejercicios para realizar en casa después de un accidente cerebrovascular. Hospital universitario de Gran Canaria Doctor Negrin. Sanofi Aventis. 2007 (E.CLO.06.05.07).
3. A. Centanaro, Gabriel. Guías para el manejo agudo de la Enfermedad Cerebrovascular. [internet]. 2013[Citado Nov 4 2013];4-15Disponible en: [http://www.esevictoria.gov.co/sitio2/Guias\\_Protocolos/HOSPITALIZACION/MEDICINA%20INTERNACIONAL/ENFERMEDAD%20CEREBROVASCULAR.pdf](http://www.esevictoria.gov.co/sitio2/Guias_Protocolos/HOSPITALIZACION/MEDICINA%20INTERNACIONAL/ENFERMEDAD%20CEREBROVASCULAR.pdf)
4. Álvarez-Sabin J, Rovira A, Molina C, Serena J, Moltó JM, por el Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebro-vasculares. Guía para la utilización de métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 25-63.
5. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991;337:1521-6.
6. Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH stroke scale. Arch Neurol. 1989;46:660-2.
7. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008;25:457-507.
8. Adams HPJ, del Zoppo G, Alberts MJ. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007;38:1655-711.
9. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia. Stroke. 2003;34:1084-104.
10. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, on behalf of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2004;62:1468-81.
11. Blanco M, Leira R, Castillo J. Ictus aterotrombótico. En: Pascual J, editor. Tratado de neurología clínica. Barcelona. Ars XXI de Comunicación, S.L.; 2008. p. 167-81.
12. Adams HP Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24:35-41.