

REEDUCACIÓN FUNCIONAL TRAS UN ICTUS

José Castillo Sánchez
Isabel Jiménez Martín



Reeducación funcional tras un ictus

José Castillo Sánchez

Servicio de Neurología, Área Neurovascular, Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas

Hospital Clínico Universitario, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS)

Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Isabel Jiménez Martín

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela

Santiago de Compostela (La Coruña)



ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid

México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Índice de capítulos

Instrucciones para el acceso en línea

Cubierta

Portada

Página de créditos

Autores

Prólogo

Índice de vídeos

I: Introducción

Capítulo 1: Introducción a la enfermedad cerebrovascular: la revolución terapéutica en el manejo del ictus agudo

Capítulo 2: Aspectos demográficos y epidemiológicos del ictus

El ictus está entre nosotros

El impacto de la enfermedad cerebrovascular en nuestro entorno

El ictus es una enfermedad muy cara

II: Fisiopatología y tratamiento

Capítulo 3: Etiología y fisiopatología del ictus

Introducción

Etiología de la isquemia cerebral

Etiología de la hemorragia cerebral
Fisiopatología de la isquemia cerebral
Fisiopatología de la hemorragia cerebral

Capítulo 4: Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular

Introducción
Factores de riesgo no modificables
Factores de riesgo modificables
Conclusión

Capítulo 5: Tratamiento del ictus durante la fase aguda

Introducción
Protocolo asistencial
Trombólisis intravenosa en las primeras 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas
Tratamiento intervencionista en el ictus isquémico
Tratamiento quirúrgico en el ictus en fase aguda
Craniectomía descompresiva

Capítulo 6: Tratamiento en prevención secundaria del ictus

Prevención de los factores de riesgo vascular
Recomendaciones terapéuticas según el tipo de ictus

Capítulo 7: Estrategias neuroprotectoras en el ictus isquémico

Neuroprotección
Fármacos neuroprotectores en estudio
Vasculoprotección farmacológica
Resumen

Capítulo 8: Nuevas líneas de futuro: la terapia celular

Introducción
Mecanismos de recuperación funcional tras un ictus
Terapia celular
Estimulación farmacológica y trófica, y rehabilitación de los mecanismos de reparación cerebral
Conclusiones

III: Terapias de apoyo

Capítulo 9: Rehabilitación del ictus cerebral: evaluación, pronóstico y tratamiento

- Introducción
- Valoración del déficit y de la discapacidad por un ictus
- Pronóstico del paciente con ictus
- Rehabilitación del ictus: ámbitos de atención
- Principios generales de la rehabilitación en el ictus
- Tratamiento rehabilitador: plan terapéutico

Capítulo 10: Papel de la fisioterapia dentro del programa rehabilitador

- Introducción
- Tratamiento
- Conclusiones

Capítulo 11: Estimulación magnética transcraneal como nueva estrategia terapéutica en el ictus

- Introducción
- Estimulación magnética transcraneal
- Mecanismos y efectos desencadenados por la estimulación magnética transcraneal
- Usos actuales de la estimulación magnética transcraneal
- Ictus
- Conclusiones

Capítulo 12: Hidroterapia en el ictus

- Introducción: la hidroterapia en la historia
- El primer contacto: la rehabilitación en el agua
- Las actividades acuáticas como promotoras de la salud más allá de la rehabilitación
- Conclusiones

Capítulo 13: La alimentación en el paciente que ha sufrido un ictus

- Introducción
- Dietas para la prevención del ictus

Reintroducción de la dieta

Dieta y anticoagulación

Capítulo 14: Importancia del logopeda para los pacientes con trastornos del lenguaje y de la deglución

Introducción

Afasia

Disartria

Disfagia

Glosario

Capítulo 15: La terapia ocupacional tras el ictus

Introducción

¿Por qué se ve afectada la vida cotidiana al sufrir un ictus?

Intervención del terapeuta ocupacional en la fase aguda tras sufrir un ictus

Intervención del terapeuta ocupacional en la adaptación del entorno

Intervención del terapeuta ocupacional tras el alta hospitalaria: evaluación inicial

Intervención del terapeuta ocupacional en los problemas motores que afectan a las actividades de la vida diaria

Consideraciones finales

Capítulo 16: Evolución de la alteración cognitiva tras un ictus

Introducción

Alteración cognitiva y conductual en la fase aguda

Alteración cognitiva y conductual en la fase subaguda

Alteración cognitiva y conductual en la fase crónica

Capítulo 17: La rehabilitación neuropsicológica tras el ictus

Introducción

Rehabilitación por funciones

Conclusiones

Capítulo 18: La familia del paciente con ictus

Introducción

El proceso asistencial al paciente con ictus y la evolución de las familias

Los efectos del ictus sobre la familia

Factores influyentes en el efecto sobre la familia

Necesidades de las familias

Actuaciones profesionales para el cuidado de las familias

La persona cuidadora principal

Conclusión

Capítulo 19: Adaptación de la vivienda tras un ictus

Introducción

Identificación de necesidades y priorización

Ámbitos a considerar

El interior de la vivienda

Productos de apoyo

Capítulo 20: Recursos sociales para pacientes dependientes tras un ictus

El papel del trabajador social

Recursos sociales

Capacidad e incapacidad legal

Índice alfabético

Página de créditos



© 2015 Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º - 08029 Barcelona

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-592-9
ISBN (versión electrónica): 978-84-9022-768-8

Depósito legal (versión impresa): B. 21.689 - 2014
Depósito legal (versión electrónica): B. 21.690 - 2014

Servicios editoriales: DRK edición

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los

fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Autores

Silvia Amoza, Fisioterapeuta. Centro de Actividades Acuáticas Terapéuticas y Educativas AWASAN, Lugar Silvouta, Roxos, Santiago de Compostela (La Coruña)

A. Antelo, Médico Rehabilitador. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Diana Aragmende, Logopeda. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Susana Arias, Neurólogo. Servicio de Neurología, Área de Neurovascular, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

José Luis Barreiro, Trabajador Social. Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Miguel Blanco, Neurólogo. Servicio de Neurología, Área de Neurovascular, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Óscar Caíño, Especialista en actividades acuáticas. Centro de Actividades Acuáticas Terapéuticas y Educativas AWASAN, Lugar Silvouta, Roxos, Santiago de Compostela (La Coruña)

Antonio Javier Camino, Enfermero. Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Francisco Campos, Biólogo. Servicio de Neurología, Área Neurovascular, Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas, Hospital Clínico Universitario, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

José Castillo Sánchez, Neurólogo. Servicio de Neurología, Área Neurovascular, Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas, Hospital Clínico Universitario, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Begoña M^a. Escribano, Veterinaria especialista en fisiología. Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba

Belén Ferro, Logopeda. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

J. Figueroa, Médico Rehabilitador. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Miguel Anxo García, Psicólogo Clínico. Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Pedro Generelo, Especialista en terapias acuáticas. Centro de Actividades Acuáticas Terapéuticas y Educativas AWASAN, Lugar Silvouta, Roxos, Santiago de Compostela (La Coruña)

Gloria Güeto, Fisioterapeuta. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Carmen Iglesias, Arquitecto especialista en Accesibilidad Universal. Estudio de arquitectura EQAR. Consultor externo de Fundosa Accesibilidad y AENOR.

Delfín Jiménez, Arquitecto especialista en Accesibilidad Universal. Estudio de arquitectura EQAR. Consultor externo de Fundosa Accesibilidad y AENOR.

Isabel Jiménez, Neuropsicóloga. Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Ana López, Neuróloga. Servicio de Neurología, Área de Neurovascular, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Laura Pardo, Terapeuta Ocupacional. Community Neuro Service West

Beckton Health Centre, London, UK

Adriana Roca, Neuropsicóloga. Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Jaime Rodríguez, Enfermero. Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Manuel Rodríguez, Neurólogo. Servicio de Neurología, Área de Neurovascular, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Auro Sánchez, Entrenador Superior de Natación. Centro de Actividades Acuáticas Terapéuticas y Educativas AWASAN, Lugar Silvouta, Roxos, Santiago de Compostela (La Coruña)

María Santamaría, Neuróloga. Servicio de Neurología, Área de Neurovascular, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Tomás Sobrino, Biólogo. Servicio de Neurología, Área Neurovascular, Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas, Hospital Clínico Universitario, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Isaac Túnez, Médico Investigador del Área de Neurociencias. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Medicina, Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Hospital Universitario Reina Sofía, Universidad de Córdoba, Córdoba

B. Villamayor, Médico Rehabilitador. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (La Coruña)

Prólogo

Empezaré por decir que yo soy una afortunada. Ya lo sabía, pero he podido calibrar hasta qué punto lo soy después de leer este libro. Soy una afortunada porque he salido prácticamente indemne de un ictus que padecí en agosto del año 2013. Y aprecio hasta qué punto la suerte me acompañó —la suerte y otras cosas— cuando, leyendo este libro, he podido asomarme a los gravísimos efectos que un ictus puede tener en una persona, hasta hacerle definitivamente incapaz para desarrollar su vida anterior.

Cuando digo que la suerte y otras cosas me acompañaron a mí tengo que precisar. Yo tuve la inmensa suerte de estar acompañada cuando me pasó. Si en lugar de acabar de salir de la ducha para arreglarme para salir a cenar, no hubiera estado mi marido esperándome en la habitación —siempre esperándome, como él insiste en protestar levemente— yo podría haber estado horas tirada en el suelo y es seguro que entonces mi vida habría dado un cambio radical para peor y, por supuesto, que en absoluto podría ahora estar tecleando en mi ordenador para dar cuenta de mi experiencia. Esa es la suerte, y eso no puede tenerse previsto ni es susceptible de contratarse.

Pero a partir de ahí entran en juego esas “otras cosas” decisivas y éstas si están en la mano de las estructuras de un país. Sigo contando mi experiencia porque yo sólo soy una periodista y porque no tengo los conocimientos médicos ni asistenciales para opinar más allá de mi condición de paciente y de ciudadana española, usuaria de un sistema nacional de salud que muestra su excelencia en la mayor parte de las circunstancias.

Estábamos en Asturias, estábamos de vacaciones. Era 5 de agosto. En el momento en que caí al suelo —estaba en ese momento hablando por teléfono— mi marido y mis hijos llamaron a los amigos médicos que pasaban las vacaciones allí. Todos dijeron que me llevaran inmediatamente a Oviedo, y uno de esos amigos, médico en el Hospital de Asturias, se puso en contacto con sus colegas de la Unidad de Ictus del hospital para advertirles que les llegaba una paciente en no se sabía aún qué condiciones. Aquí me detengo para hacer unas consideraciones.

No en todos los hospitales españoles existen las Unidades de Ictus. Y, sin embargo, si en el hospital de Oviedo no hubiera habido ese servicio esencial probablemente mi vida hoy sería distinta y peor. La mía y la de centenares de hombres y mujeres que hayan sido víctimas de un fallo como éste que daña el cerebro y sus funciones vitales. Por eso afirmo, con toda la modestia de una persona lega en la materia pero con absoluta convicción por mi condición de víctima de ese fallo dramático para la vida de cualquiera y también para la

vida de sus familiares más próximos, afirmo que en todos los hospitales o, por lo menos, en uno o dos hospitales de todas las capitales de provincia de España, debe funcionar una Unidad de Ictus.

Fue la suerte inmensa de estar en Asturias la que a mí me salvó la vida. Cuando llegamos al hospital estaba todo listo para intervenir. No sé lo que hicieron hasta entrar en quirófano, supongo que una resonancia magnética de mi cabeza, pero sí sé que en un tiempo récord el doctor Eduardo Murias, a quien estaré eternamente agradecida, lo mismo que al resto de doctores, enfermeras y personal sanitario que me atendió, estaba sacando el coágulo de mi cerebro. Fue esa rapidez en actuar la que evitó que los daños fueran mayores o decididamente irreversibles. Fue esa respuesta hospitalaria puesta a punto en el hospital de Asturias la que habrá evitado cientos de vidas rotas por el ictus.

Ya sé que no todos los casos son leves. Leyendo este libro he calibrado hasta qué punto son múltiples y terribles los efectos de una isquemia o de una hemorragia cerebral. Pero también sé que teniendo una respuesta médica rápida y eficaz, muchos de los casos ahora irreversibles pueden ser atemperados.

La intervención salió bien, muy bien, y no era fácil, pero Murias y su equipo hicieron un trabajo excelente. La Victoria Prego de hoy, la periodista que sigue trabajando, siguiendo la actualidad, escribiendo sus artículos y participando en las tertulias, es su obra. Yo soy su obra y me enorgullezco de serlo y de deberles la vida.

Estuve en el hospital alrededor de una semana y ya entonces comprobaron, sólo lo supongo porque carezco absolutamente de los conocimientos médicos para afirmarlo, que había salido sin grandes daños del trance. Me dicen mis hijos que cuando salí de la anestesia, horas después, imagino, tenía dificultades para encontrar palabras tan elementales como “lámpara”. Yo no lo recuerdo pero sí sé que el ictus había afectado la zona cerebral que controla el lenguaje. Eso, para una persona que se dedica a lo que yo me dedico, era una sentencia de muerte civil y, desde luego, profesional. Afortunadamente recuperé pronto la capacidad de expresarme y a día de hoy sólo yo soy capaz de medir cuál ha sido la huella del ictus en mi discurso mental verbalizado: en los discursos complejos no tengo ya la misma agilidad que tuve. Naderías, lo sé. Pero ése es el daño, mínimo y no apreciable para nadie que no sea yo misma, que dejó el coágulo cerebral en mi vida.

Naturalmente, hice rehabilitación. De los músculos de la cara porque tenía una cierta caída del lado derecho de la boca. También del equilibrio del cuerpo y de la recuperación de los músculos de la pierna derecha, que arrastraba ligeramente al andar. Y tuve que recuperar mi habilidad para pulsar el teclado del ordenador porque había perdido la coordinación entre el cerebro y los dedos para escribir adecuadamente un texto. Pasados trece meses del suceso, he recuperado todas esas funciones pero sigo haciendo sesiones de ejercicio porque es bueno para mí.

En definitiva, esta es la historia de una persona a la que el ictus no ha

destrozado la vida. Pero este libro que tiene ahora en sus manos no está destinado a esos casos que maravillosamente salen indemnes, o casi, de ese ataque terrible a la vida que es un fallo cerebral provocado por una isquemia o una hemorragia. Este libro abarca la totalidad de las consecuencias posibles de un ictus, desde los aspectos médicos hasta las terapias disponibles en el sistema sanitario español, además de las indicaciones, los consejos y las orientaciones para ayudar a una víctima de esto que no sé si llamar enfermedad, pero que convierte en incapaz y en dependiente, en enfermo, a miles de personas en nuestro país.

No hay aspecto que no se toque en el texto, incluido uno que suele ser devastador en este caso: las familias de los pacientes, y el papel determinante que juega el cuidador principal. Pero en este caso no sólo hay indicaciones y consejos. También hay direcciones de organizaciones y asociaciones a las que acudir para compartir ansiedades y soledades, ayudas y esperanzas. Las referencias a los servicios sociales que prestan ayuda al tratamiento de estos pacientes y a las que colaboran para romper el aislamiento del enfermo y de sus familiares más cercanos son de una utilidad impagable.

De los aspectos puramente médicos que se abordan en *Reeducación funcional tras un ictus*, no me atrevo a hablar por razones evidentes de supina ignorancia por mi parte. Pero esa es una parte esencial y muy valiosa, incluidas las nuevas líneas de futuro del tratamiento del ictus, incluida en el texto. Este compendio de los múltiples aspectos de un fallo que afecta a cientos de miles de seres humanos en el mundo es una obra imprescindible para todos aquellos que de una u otra manera estén relacionados con él.

Yo doy las gracias por la oportunidad que me han brindado de participar en esta aportación omnicomprendensiva y decisiva para enfrentarse cada vez con mayor eficacia a uno de los males de nuestra época. Guardaré este libro en mis estanterías como una pieza muy valiosa de mi biblioteca.

Victoria Prego

Índice de vídeos

- Movilizaciones
- El aseo
- Cambio de sábanas
- Prevención de escaras
- Ejercicios de estimulación

Estos vídeos han sido realizados por el personal médico, de enfermería y auxiliares del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela:

Jose Castillo (Neurólogo)

Isabel Jiménez (Neuropsicóloga)

Miguel Blanco (Neurólogo)

Manuel Rodríguez Yáñez (Neurólogo)

Olga María Lamas Casariego (Fisioterapeuta)

Raquel Silva Diz (Enfermera)

Jaime Rodríguez (Enfermero)

Montse Otero Freire (Auxiliar de Enfermería)

Santiago Neira Puente (Auxiliar de Enfermería)

Queremos agradecer a los pacientes y familiares que tan amablemente han accedido a colaborar con nosotros y sin los cuales no podría haberse llevado a cabo este proyecto.

I Introducción

Introducción a la enfermedad cerebrovascular: la revolución terapéutica en el manejo del ictus agudo
Aspectos demográficos y epidemiológicos del ictus

CAPÍTULO 1

Introducción a la enfermedad cerebrovascular: la revolución terapéutica en el manejo del ictus agudo

José Castillo Sánchez

En toda la historia de la humanidad, el hombre ha procurado garantizar y mejorar su nivel de vida mediante un mejor conocimiento del mundo que le rodea y un dominio más eficaz de éste, es decir, con un desarrollo constante de la ciencia. La civilización contemporánea se ha hecho dependiente de la ciencia y de sus aplicaciones (tecnología) en mayor grado que en períodos anteriores. Ninguna época ha exigido tanto a la ciencia como lo hace la actual, ni tampoco se ha servido tanto del trabajo de los científicos.

La ciencia se ha convertido en un importante factor social. Sin embargo, no es el conocimiento en sí lo que exige la sociedad, sino la actividad que puede resultar como consecuencia del descubrimiento de los nuevos recursos que el citado conocimiento propone. Es difícil, si no imposible, separar el conocimiento científico de la acción que de él se desprende.

Este nuevo y relevante protagonismo social de la ciencia está obligando a cambiar el *modus operandi* del científico. El profesional de la investigación científica ya no sólo debe dedicarse a acrecentar el conocimiento puro, sino que ha de preocuparse por la utilidad de los posibles resultados de sus trabajos. El individualismo del investigador también ha desaparecido: los medios de que puede disponer el científico para sus trabajos, incluso cuando están aparentemente muy alejados de toda aplicación rentable, han aumentado en proporción a la esperanza que los gobiernos y las empresas ponen en los resultados de las investigaciones científicas. Dichos medios colocan al alcance de los investigadores equipos y material en otro tiempo inaccesibles, y cuya importancia los lleva a constituirse en grupos y en equipos de trabajo, cada vez más multidisciplinarios, para asegurar la explotación de los resultados.

Esta introducción explica el inmenso desarrollo que la aplicabilidad del conocimiento científico ha tenido en las neurociencias, y en particular en la enfermedad cerebrovascular aguda. El cruce entre el conocimiento científico y el desarrollo tecnológico ha revolucionado la eficacia del tratamiento de los pacientes con ictus, en un período histórico extraordinariamente rápido. Desde la consideración del ictus como una «catástrofe sólo en parte prevenible» hasta ser una «enfermedad eficazmente tratable» no han

transcurrido más de tres décadas ([fig. 1-1](#)). En los inicios de la época terapéutica del ictus agudo, los antiagregantes plaquetarios, más que los anticoagulantes (con la excepción de determinadas situaciones), constituyeron la única forma de modificar, aunque de forma muy discreta, el curso evolutivo de la enfermedad. Es posible que con la introducción de los nuevos anticoagulantes haya que revisar este conocimiento en los próximos años.

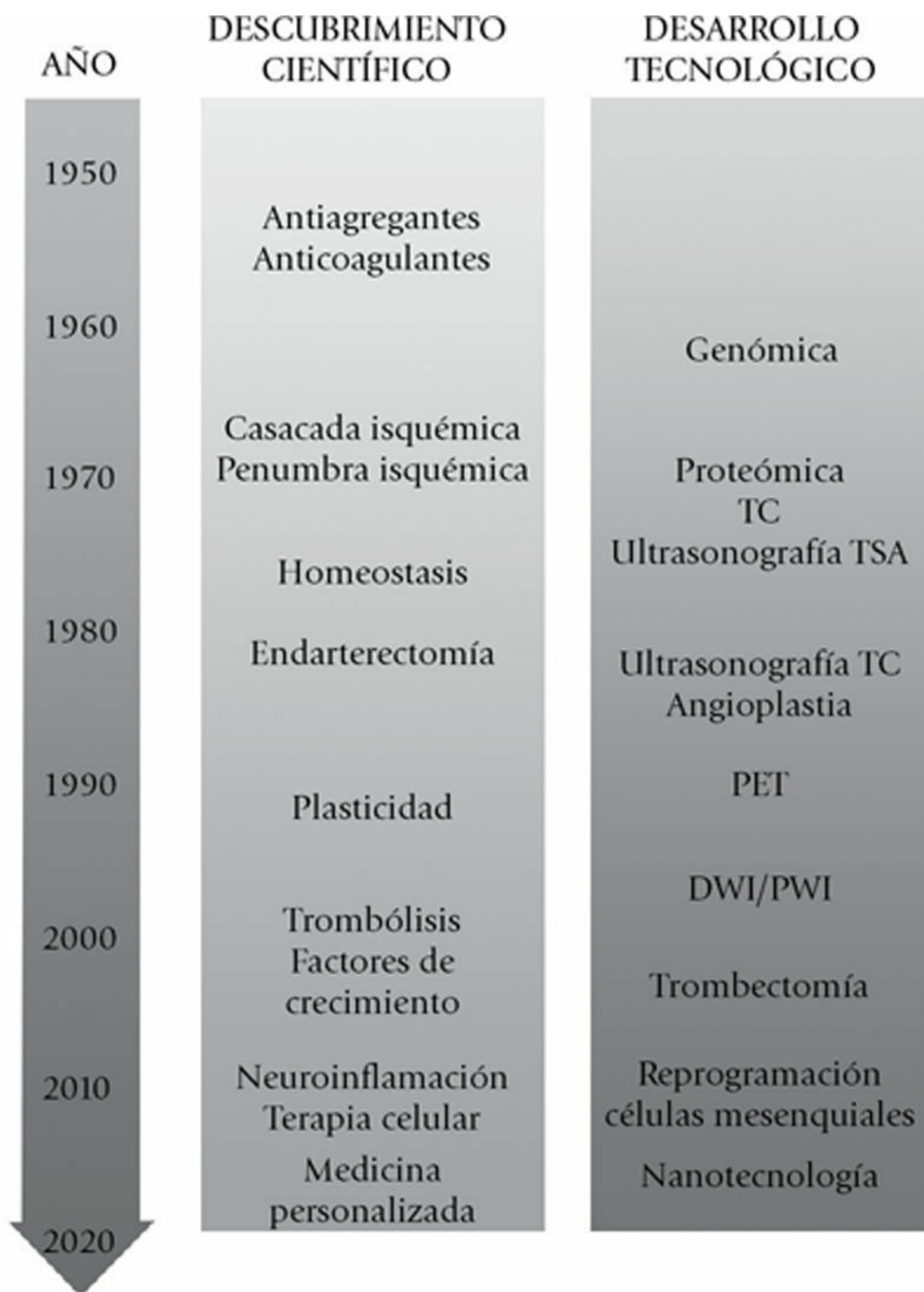


FIGURA 1-1 Evolución cronológica de los principales descubrimientos científicos e innovaciones tecnológicas en las enfermedades cerebrovasculares.

El descubrimiento de la «penumbra isquémica» por Astrup en el año 1977 fue el hito científico que permitió implementar el aforismo de «tiempo es cerebro» y considerar el ictus como una emergencia neurológica que precisa un rápido tratamiento, administrado por profesionales entrenados y aplicado en estructuras asistenciales especializadas. La penumbra se define como una

zona de tejido cerebral hipoperfundido, rodeando a un núcleo de parénquima profundamente isquémico, en el cual el flujo sanguíneo es incapaz de mantener una adecuada actividad bioeléctrica, pero es suficiente para preservar el funcionamiento de los canales iónicos y, por lo tanto, una viabilidad tisular durante algún tiempo.

La rapidez de la evolución de la penumbra isquémica es dependiente de la intensidad del flujo sanguíneo cerebral. La disminución de la perfusión cerebral por debajo de los límites que definen la penumbra isquémica altera la producción de fosfatos energéticos y el funcionamiento de las bombas de intercambio iónico localizadas en las membranas celulares, e incrementa la concentración de glutamato extracelular y de calcio intracelular; todo ello condiciona progresivamente el crecimiento del infarto cerebral.

La investigación de la penumbra isquémica coincidió en el tiempo con el desarrollo tecnológico de la neuroimagen por tomografía computarizada (TC). Aunque la accesibilidad a la estructura cerebral in vivo se inició con la angiografía y con la neumoencefalografía, sin duda la TC ha sido el salto tecnológico que ha contribuido de manera fundamental al conocimiento de las enfermedades cerebrovasculares.

En la década de 1980, la investigación básica permitió conocer con exhaustividad la cascada de procesos moleculares que secuencialmente se desarrollan en la isquemia cerebral y que condicionan la necrosis del parénquima: desde la excitotoxicidad hasta el estrés oxidativo, la liberación de citocinas inflamatorias, la expresión de moléculas de adhesión y la producción de metaloproteasas de la matriz. La disregulación de la síntesis proteica, con reducción o sobreproducción de proteínas, es otra de las consecuencias de las alteraciones que condicionan el daño cerebral durante la isquemia. Sin embargo, todo este extenso cuerpo de doctrina ha tenido poca repercusión práctica, al no existir hasta el momento actual fármacos con eficacia neuroprotectora.

Por el contrario, en el mismo período de tiempo, la investigación clínica permitió demostrar la eficacia del control de diversas variables fisiopatológicas durante la fase aguda de la isquemia cerebral: evitar la hipertermia, incluso la moderada, y favorecer la hipotermia, mantener la glucemia en 100-150 mg/dl y un adecuado control de la presión arterial son algunos de los factores que condicionan el éxito de las unidades de ictus.

En el año 1927, en Lisboa, Egas Moniz describe la técnica de la angiografía cerebral y diez años más tarde demuestra la oclusión de la arteria carótida interna en cuatro pacientes sintomáticos. En el año 1951, en Buenos Aires, Carrea y sus colaboradores realizan la primera reconstrucción quirúrgica de la arteria carótida en pacientes con estenosis de la arteria carótida interna izquierda que habían sufrido un ictus, y dos años más tarde DeBakey realiza la primera endarterectomía carotídea. Entre 1975 y 1985 se realizaron más de 800.000 endarterectomías carotídeas en los Estados Unidos, y a partir de entonces ha ido disminuyendo progresivamente el número de intervenciones según iba mejorando el tratamiento médico. El análisis de los tres grandes

ensayos clínicos (NASCET, ECST y VAT) demuestra que la endarterectomía presentaba un beneficio mayor que el mejor tratamiento médico en los pacientes con estenosis carotídea sintomática >70%. Sin embargo, en aquellos con estenosis sintomática <70% y con estenosis asintomática no ha sido confirmado su beneficio. La ultrasonografía carotídea permitió una mayor y mejor accesibilidad al estudio morfológico y funcional de la patología de los troncos supraaórticos, con una sensibilidad y una especificidad similares a las de la angiografía carotídea; la utilización de la tecnología de los ultrasonidos facilitó la evaluación y el seguimiento de estos pacientes.

El desarrollo tecnológico hizo posible que en la década siguiente pudiese desarrollarse una alternativa terapéutica endovascular para la enfermedad arterial carotídea. Los dispositivos endovasculares siguen mejorando tecnológicamente y sus resultados actuales ya son superponibles a los de la endarterectomía, con notables beneficios para los pacientes.

Si bien la utilización de la ultrasonografía de los troncos supraaórticos se remonta a la década de 1980, no es hasta los años 1990 que se demuestra la ventaja de la ultrasonografía transcraneal para detectar la localización y el grado de estenosis de las arterias intracerebrales (con una sensibilidad y una especificidad superiores al 90% en el territorio de la arteria cerebral media), valorar la circulación colateral, identificar microémbolos, detectar y cuantificar los *shunts* derecha-izquierda, diagnosticar el vasoespasma en las hemorragias subaracnoideas y la muerte cerebral, y realizar la monitorización intraoperatoria en las endarterectomías carotídeas.

La aprobación, en el año 1996, por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos, del activador del plasminógeno tisular (tPA) para la utilización por vía intravenosa durante las primeras 3 horas de evolución desde el inicio de los síntomas, supuso el punto de partida para el tratamiento del ictus isquémico agudo. Aunque durante más de una década este tratamiento se aplicó a menos del 3% de los pacientes con ictus agudo, el tPA impulsó el mayor cambio de actitud ante las todavía grandes parcelas de incredulidad de neurólogos y otros profesionales sanitarios, de la administración e incluso de la población general. El tPA demostró y convenció de que el ictus agudo era una emergencia neurológica. Sin embargo, aunque en el año 2008 se extendió el uso del tPA intravenoso hasta las 4,5 horas, la ampliación de la ventana terapéutica y el incremento notable de su utilización en la práctica clínica han venido condicionados por el desarrollo tecnológico de las nuevas secuencias de imagen de la resonancia magnética (RM).

Poder visualizar la zona de penumbra isquémica permite flexibilizar el rígido concepto de la ventana terapéutica, haciendo accesible el uso de las terapias recanalizadoras a un mayor número de pacientes e individualizar su empleo en candidatos previamente rechazados. Aunque la tomografía por emisión de positrones es el método más idóneo para identificar la zona de tejido cerebral en riesgo, la complejidad de las instalaciones y el limitado acceso de la mayor parte de los pacientes a esta tecnología no han permitido

su generalización clínica. Los estudios de RM aplicando secuencias de difusión (DWI) y de perfusión (PWI) permiten diferenciar entre el núcleo isquémico y la penumbra: zonas con hiperséñal en PWI, sin alteración en la DWI. A pesar del riesgo de que las imágenes de PWI sobreestimen la zona de hipoperfusión identificando también tejido cerebral sin riesgo de infarto, el concepto del desacoplamiento PWI/DWI permite seleccionar pacientes candidatos a terapias recanalizadoras fuera de las ventanas terapéuticas habituales, consiguiendo que un mayor número de pacientes se beneficien.

La generalización del uso de la ultrasonografía intracraneal y de la angiografía por RM ha permitido detectar pacientes que no recanalizan con el tratamiento sistémico, y se han desarrollado otras alternativas. Nuevamente la tecnología ha conseguido dispositivos que permiten la trombólisis mecánica para rescatar pacientes que no responden a la trombólisis intravenosa o intraarterial, o para aquellos con contraindicaciones de estos procedimientos terapéuticos.

Treinta años han supuesto un crecimiento exponencial en el conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos del ictus isquémico y en todos los procesos moleculares y celulares asociados a la isquemia cerebral aguda. El desarrollo tecnológico ha permitido un diagnóstico más exacto y precoz de los diversos subtipos de la enfermedad cerebrovascular isquémica, y los continuos avances del conocimiento y la innovación científicos han transformado el tradicional nihilismo ante el infarto cerebral en uno de los procesos asistenciales de mayor intervencionismo terapéutico, con una importante participación multidisciplinaria. A pesar de ello, el radical cambio demográfico en los países occidentales, especialmente en el nuestro, con una inversión de la pirámide de población, motiva que la enfermedad cerebrovascular siga encabezando las causas de mortalidad y de morbilidad, con enormes repercusiones humanas, sociosanitarias y económicas.

Por lo tanto, no es momento de solazarse con lo conseguido, sino de seguir avanzando en el conocimiento de la enfermedad, en su prevención, en su diagnóstico y tratamiento en la fase aguda y, lo que va a ser más novedoso en los próximos años, en la regeneración y la reparación del cerebro lesionado.

El futuro inmediato ya se vislumbra con nitidez y las nuevas dianas terapéuticas se van a implementar en la práctica clínica en los próximos años. La isquemia cerebral desencadena una importante respuesta inflamatoria que se ha asociado con el incremento del daño cerebral; sin embargo, esta respuesta inflamatoria es necesaria para la retirada del tejido necrosado y para el inicio de los procesos de neovascularización y regeneración. Los últimos descubrimientos sobre la inmunomodulación y el papel de la inmunidad innata han iniciado el campo de los nuevos tratamientos inmunomoduladores. Después del persistente fracaso durante muchos años, del gran esfuerzo por parte de multitud de grupos de investigación, de la participación de empresas y de enormes cantidades de dinero empleado en la búsqueda de neuroprotectores que pudiesen bloquear la cascada de procesos asociados a la isquemia cerebral, cabría esperar que la comunidad

científica abandonase este objetivo. Sin embargo, nuevos enfoques en el diseño experimental y clínico permiten seguir albergando esperanzas.

La demostración de la existencia de neurogénesis en el cerebro adulto y su proliferación tras la isquemia cerebral ha abierto la puerta a la terapia celular como mecanismo de reparación del parénquima cerebral en muchas enfermedades neurológicas, y especialmente en la enfermedad cerebrovascular. En clínica humana se ha podido demostrar que la intensidad de la respuesta de las células progenitoras de distinta estirpe se asocia con la disminución del daño cerebral y con una mejor evolución clínica. La utilización de la terapia celular puede ser eficaz de una manera directa mediante el reemplazamiento del tejido dañado, o más probablemente como resultado de efectos tróficos, de modulación de la respuesta inflamatoria o como promotor de la angiogénesis o de la plasticidad axonal. El desarrollo tecnológico ya ha permitido reprogramar células pluripotenciales de origen mesenquimal, lo que facilitará su utilización en la clínica humana. El uso de factores del crecimiento es otra opción terapéutica con posibilidades de éxito en la recuperación del tejido cerebral.

La barrera hematoencefálica constituye el *yin* y el *yang* de las terapias del sistema nervioso central: es la gran estructura protectora, pero asimismo impide el posible efecto beneficioso de muchos fármacos. En los últimos años, el desarrollo de la nanomedicina ha permitido la utilización de nanopartículas que traspasan la barrera hematoencefálica, y que pueden encapsular fármacos neurorreparadores o neuroprotectores, incrementando su estabilidad, su persistencia en el torrente circulatorio y su viabilidad en el parénquima cerebral. Asimismo, la nanotecnología permite la elaboración de andamiajes que sirvan de sostén para el reemplazamiento celular. Estas nanopartículas pueden ser vectorizadas con anticuerpos específicos frente a moléculas producidas en exceso en determinadas regiones cerebrales, como la penumbra isquémica, incrementando y focalizando el beneficio terapéutico de los nuevos fármacos.

Pero el «empacho» con tanta ciencia a veces parece apartarnos de nuestro verdadero objetivo: mejorar la calidad de vida del paciente. Este libro sobre reeducación funcional tras el ictus, fruto del entusiasmo de la Dra. Isabel Jiménez, nos hará recordar a los médicos que el paciente es algo más que su propia enfermedad.

Las nuevas alternativas y la posibilidad de personalizar el tratamiento de acuerdo con nuestra individualidad genética serán el objetivo de la «revolución permanente» que está consiguiendo curar enfermedades, prolongar la esperanza de vida y, sobre todo, mejorar la calidad de nuestra existencia. Conseguir que todos estos beneficios lleguen por igual a toda la especie humana, y no sólo a una muy limitada muestra que vive en una reducida parte de nuestro planeta, tiene un pronóstico mucho más pesimista.

Lecturas recomendadas

- Álvarez-Buylla A, García-Verdugo JM. Neurogenesis in adult subventricular zone. *J Neurosci*. 2002;22:629–634.
- Astrup J, Symon L, Branston NM, Lassen NA. Cortical evoked potential and extracellular K⁺ and H⁺ at critical levels of brain ischemia. *Stroke*. 1977;8:51–57.
- Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Yang Q, Gerraty RP, Yolley D, et al. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion-weighted and diffusion-weighted MRI. *Neurology*. 1998;51:418–426.
- Baron JC. Mapping the ischaemic penumbra with PET: implications for acute stroke treatment. *Cerebrovasc Dis*. 1999;9:193–201.
- Berge E, Sandercock P. Anticoagulants versus antiplatelet agents for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2003;34:1571–1572.
- Brea D, Blanco M, Ramos-Cabrer P, Moldes O, Arias S, Pérez-Mato M, et al. Toll-like receptors 2 and 4 in ischemic stroke: outcome and therapeutic values. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31:1424–1431.
- Campos F, Blanco M, Barral D, Agulla J, Ramos-Cabrer P, Castillo J. Influence of temperature on ischemic brain: basic and clinical principles. *Neurochem Int*. 2012;60:495–505.
- Campos F, Sobrino T, Ramos-Cabrer P, Argibay B, Agulla J, Pérez-Mato M, et al. Neuroprotection by glutamate oxalacetate transaminase in ischemic stroke: an experimental study. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31:1378–1386.
- Caso JR, Pradillo JM, Hurtado O, Lorenzo P, Moro MA, Lizasoain I. Toll-like receptor 4 is involved in brain damage and inflammation after experimental stroke. *Circulation*. 2007;115:1599–1608.
- Castaño C, Dorado L, Guerrero C, Millán M, Gomis M, Pérez de la Ossa N, et al. Mechanical thrombectomy with the Solitaire AB device in large artery occlusions of the anterior circulation: a pilot study. *Stroke*. 2010;41:1836–1840.
- Chamorro A, Meisel A, Planas AM, Urra X, van de Beek D, Veltkamp R. The immunology of acute stroke. *Nat Rev Neuro*. 2012;8:401–410.
- Dávalos A, Álvarez-Sabín J, Castillo J, Díez-Tejedor E, Ferro J, Martínez-Vila E, et al. International Citicoline Trial on acUte Stroke (ICTUS) trial investigators. Citicoline in the treatment of acute ischemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial). *Lancet*. 2012;380:349–357.
- Dávalos A, Castillo J, Martínez-Vila E, for the Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Delay in neurological attention and stroke outcome. *Stroke*. 1995;26:2233–2237.
- Erickson KM, Cole DJ. Carotid artery disease: stenting vs endarterectomy. *Br J Anaesth*. 2010;105(Suppl 1):i34–i49.
- Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J, et al. Stroke Project of the Cerebrovascular Diseases Study Group, Spanish Society of Neurology. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the GLyemia in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke*. 2009;40:562–568.
- Gutiérrez M, Merino JJ, de Leciñana MA, Díez-Tejedor E. Cerebral protection, brain repair, plasticity and cell therapy in ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(Suppl. 1):177–186.
- Heiss W-D. The ischemic penumbra: correlates in imaging and implications for treatment of ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32:307–320.
- Hemphill JC, White DB. Clinical nihilism in neuroemergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2009;27:27–37.
- Kinkel WR, Jacobs L. Computerized axial transverse tomography in cerebrovascular disease. *Neurology*. 1976;26:924–930.
- Kogure T, Kogure K. Molecular and biochemical events within the brain subjected to cerebral ischemia (targets for therapeutic intervention). *Clin Neurosci*. 1997;4:179–183.
- Leira R, Millán M, Díez-Tejedor E, Blanco M, Serena J, Fuentes B, et al. TICA Study, Stroke Project, Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Age determines the effect of blood pressure lowering during the acute phase of the ischemic stroke: the TICA study. *Hypertension*. 2009;54:769–774.
- Lindvall O, Kokaia Z. Stem cell research in stroke. How far from de clinic? *Stroke*. 2011;42:2369–2375.
- Martí-Fábregas J, Romaguera-Ros M, Gómez-Pinedo U, Martínez-Ramírez S, Jiménez-Xarrié E, Marín R, et al. Proliferation in the human ipsilateral subventricular zone after ischemic stroke. *Neurology*. 2010;74:357–365.
- Masdeu JC, Azar-Kia B, Rubino FA. Evaluation of recent cerebral infarction by computed tomography. *Arch Neurol*. 1977;34:417–421.

- Mendoza N, Rodríguez-Luna D, Rubiera M, Boned-Riera S, Ribó M, Pagola J, et al. Predictors of tissue-type plasminogen activator nonresponders according to location of vessel occlusion. *Stroke*. 2012;43:417–421.
- Ramos-Cabrer P, Campos F, Sobrino T, Castillo J. Targeting the ischemic penumbra. *Stroke*. 2011;42(Suppl. 1):S7–S11.
- Rebel A, Koehler RC, Martin LJ. In situ immunoradiographic method for quantification of specific proteins in normal and ischemic brain regions. *J Neurosci Methods*. 2005;143:227–235.
- Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP, for the European Carotid Surgery Trialist' Collaboration. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*. 2003;34:514–523 .
- Saleem MA, Sadat U, Walsh SR, Young VE, Gillard JH, Cooper DG, et al. Role of carotid duplex imaging in carotid screening programmes - an overview. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008;6:34.
- Sarkar S, Ghosh S, Ghosh SK, Collier A. Role on transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgrad Med J*. 2007;83:683–689.
- Sobrino T, Hurtado O, Moro MA, Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Brea D, et al. The increased of circulating endothelial progenitor cells after acute ischemic stroke is associated with good outcome. *Stroke*. 2007;38:2759–2764.
- Sobrino T, Millán M, Castellanos M, Blanco M, Brea D, Dorado L, et al. Association of growth factors with arterial recanalization and clinical outcome in patients with ischemic stroke treated with tPA. *J Thromb Haemost*. 2010;8:1567–1574.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581–1587.

CAPÍTULO 2

Aspectos demográficos y epidemiológicos del ictus

Miguel Blanco

El ictus está entre nosotros

La historia del mundo ha sido condicionada indudablemente por el ictus. Muchas figuras destacadas en el ámbito de la ciencia, la medicina y la política han visto coartada su actividad intelectual tras haberse cruzado en sus vidas un ictus. En el siglo ^{xvii}, el anatomista Marcello Malpighi, el descubridor de los vasos capilares, murió, paradojas de la vida, de una apoplejía en 1649. Louis Pasteur, a la edad de 46 años, tuvo un ictus que le causó una hemiparesia izquierda que le impidió caminar de forma autónoma, pero le permitió poder seguir desarrollando sus investigaciones hasta que un nuevo ictus le incapacitó de forma definitiva a la edad de 65 años.

Dos figuras que marcaron los destinos del siglo ^{xx} fueron víctimas de la enfermedad cerebrovascular: Vladímir Ilich Lenin y Woodrow Wilson. A la edad de 52 años Lenin tuvo una repentina alteración del lenguaje y parálisis en su hemicuerpo izquierdo: «... a menudo, cuando hablaba, arrastraba las palabras y hacía unas largas pausas como un hombre que ha perdido el hilo de sus argumentos...». Wilson, el arquitecto de la Liga de Naciones, germen de lo que después sería la Organización de las Naciones Unidas, tuvo numerosos infartos cerebrales de pequeño tamaño que le originaron un síndrome pseudobulbar y una hemiparesia izquierda. Todo esto le sucedió en el momento álgido de las negociaciones sobre la paz mundial. Años más tarde, tras el conflicto armado más devastador de la historia de la humanidad, tres líderes mundiales se reunieron en Yalta para establecer las directrices del nuevo orden internacional. Franklin Delano Roosevelt, Winston Leonard Spencer Churchill y Iósif Vissariónovich Stalin sufrieron un ictus más o menos por la misma época. ¿Hubiera sido diferente la historia del siglo ^{xx} si la enfermedad vascular no hubiese afectado a sus cerebros? Otros personajes históricos, como Joseph P. Kennedy, Dwight D. Eisenhower, Richard Nixon y Ariel Sharon, han sido víctimas de esta enfermedad.

No sólo personajes históricos forman parte de esta lista. Aún tenemos todos viva en nuestra retina la imagen del actor español Alfredo Landa intentando balbucear unas palabras de agradecimiento tras recibir el premio Goya después de sufrir una embolia cerebral en directo. Sin embargo, la tenacidad, el esfuerzo y una adecuada rehabilitación hacen que tras un ictus se pueda recuperar la vida anterior y mantener el desarrollo profesional intacto. Ejemplos de ello son el ciclista Alberto Contador, las actrices Silvia Abascal y Sharon Stone, las periodistas Victoria Prego y María Escario, el director de cine José Luis Cuerda y el cantante Joaquín Sabina.

El impacto de la enfermedad cerebrovascular en nuestro entorno

Si nos preguntamos de qué se muere la gente en el mundo hoy en día, la Organización Mundial de la Salud (OMS) nos dice que casi el 30% de las personas se siguen muriendo de hambre y algo más del 15% de infecciones. Parece mentira. Pero si nos abstraemos a nuestro entorno, a lo que conocemos como «países desarrollados», las enfermedades cerebrovasculares producen aproximadamente el 10% de las muertes, y junto con las enfermedades degenerativas serán las causantes del 50% de los pacientes dependientes mayores de 60 años.

Su repercusión en el seno de las familias, en el campo profesional y laboral, y en el terreno de lo social es enorme; suponen un gasto económico muy elevado para todos los servicios sanitarios, y más aún si englobamos los gastos originados a los servicios sociales.

Mortalidad

Mortalidad en el mundo

Según datos de la OMS, de los más de 57 millones de muertes que se producen al año en el mundo el ictus se disputa el tercer puesto (13%), después de las enfermedades de las arterias coronarias (17%) y el cáncer (17%). Esto significa que casi seis millones de personas al año fallecen por ictus, y de ellas dos tercios son de los países menos desarrollados.

En Europa mueren al año unos 4 millones de personas y la enfermedad vascular global es la causante de casi la mitad de los casos (47%); este porcentaje es algo mayor en las mujeres (52%) que en los hombres (42%). El ictus, por sí solo, acaba con la vida de algo más de un millón de europeos todos los años; es causa de una de cada siete muertes de mujeres (15%) y de una de cada 10 muertes de hombres (10%). Si nos ceñimos a los países que conforman la Unión Europea, también el ictus es la segunda causa de muerte, con 460.000 muertes al año, una de cada 12 muertes de hombres (8%) y una de cada 10 muertes de mujeres (11%). No en todos los países europeos la enfermedad vascular tiene el mismo impacto: la mayor mortalidad se observa en Bulgaria (60% en hombres y 70% en mujeres) y la menor en Francia (25% hombres y 30% en mujeres).

Aunque en gente joven (menores de 65 años) la importancia de la enfermedad vascular es menor, podemos decir que sigue siendo la segunda causa de muerte (680.000 muertes al año). En países como Bulgaria, Chipre, Estonia, Finlandia, Letonia, Lituania, Polonia, Rumanía y Eslovaquia es la primera causa de muerte. El ictus supone unas 150.000 muertes al año en europeos menores de 65 años (6% de las muertes de hombres y 7% de las muertes de mujeres por debajo de esa edad).

Las tasas de mortalidad por ictus son habitualmente más altas en Europa Central y los países del Este; por ejemplo, la tasa de mortalidad en los menores de 65 años en Kirguistán (antigua URSS) es 20 veces mayor que en Noruega.

En los últimos 30 años las tasas de mortalidad han ido disminuyendo en la mayoría de los países de la Unión Europea, mientras que en algunos como Bulgaria se han mantenido y en otros como Eslovaquia han aumentado.

Una forma de medir el impacto de la mortalidad por enfermedad es la «pérdida potencial de años de vida», que constituye un indicador ilustrativo sobre la pérdida de años que sufre la sociedad como consecuencia de la muerte de personas jóvenes o de fallecimientos prematuros (antes de lo esperado). La cifra de los años potenciales de vida perdidos a consecuencia de un ictus es la suma, en todas las personas que fallecen por esta causa, de los años que habrían vivido si se hubieran cumplido las esperanzas de vida normales que tenían. Si nos fijamos en las enfermedades vasculares, países como Portugal, Francia o Israel pierden un 12% de años potenciales de vida, mientras que en Estonia, Hungría y la Federación Rusa la pérdida es superior al 25%.

Mortalidad en España

En España, según los datos de Instituto Nacional de Estadística (INE, año 2012) se produjeron 31.157 muertes por ictus ([tabla 2-1](#)), de las cuales el 42,4% correspondieron a hombres y el 57,6% a mujeres. Entre las mujeres el ictus representa la primera causa específica de muerte, mientras que en los hombres representa la tercera causa, después de la enfermedad coronaria y el cáncer de pulmón. En la población menor de 65 años el ictus pasa a ser una causa menos importante, representando en el hombre la quinta causa de muerte (traumatismos y tóxicos, cáncer de pulmón, enfermedad coronaria, cáncer de colon e ictus) y la cuarta en la mujer (cáncer de mama, traumatismos y tóxicos, cáncer de pulmón e ictus).

Tabla 2-1

Fallecimientos en España durante el año 2009

	Enfermedades coronarias	Ictus	Otras enfermedades vasculares	Cáncer de estómago	Cáncer colorrectal	Cáncer de pulmón	Cáncer de mama	Otros cánceres	Enfermedades neurológicas	Traumatismos o tóxicos	Resto de causas	Total
Todas las edades												
Hombres	20.320	13.216	21.279	3.533	8.319	17.296	71	33.847	24.929	9.773	46.512	199.095
Mujeres	15.294	17.941	32.007	2.163	5.841	3.129	6.129	21.213	18.353	4.723	59.045	185.838
Total	35.614	31.157	53.286	5.696	14.160	20.425	6.200	55.060	43.282	14.496	105.557	384.933
Menores de 65 años												
Hombres	4.110	1.446	2.851	910	1.709	5.569	23	8.720	2.250	6.024	10.256	43.868
Mujeres	699	797	1.127	401	1.009	1.325	2.244	4.883	869	1.543	4.657	19.554
Total	4.809	2.243	3.978	1.311	2.718	6.894	2.267	13.603	3.119	7.567	14.913	63.422

Tomada de European Cardiovascular Disease Statistics. EuroHeart II: building action on heart disease and stroke. European Heart Network and European Society of Cardiology; 2012.

A pesar de la importancia del ictus como causa de muerte en nuestro país,

la mortalidad por éste ha ido disminuyendo desde la década de 1950 hasta nuestros días (fig. 2-1) gracias al mayor conocimiento de la enfermedad, a la mejora de la atención hospitalaria, a los nuevos tratamientos y, sobre todo, a la prevención y el control de los factores de riesgo vascular. En el año 1951 las tasas de mortalidad por ictus en España rondaban los 150 casos por 100.000 habitantes, y en los últimos años está por debajo de los 50 casos por 100.000 habitantes. Dentro de España la distribución de la mortalidad no es homogénea; según los datos del INE, en el año 2003 la mortalidad por ictus presentaba las tasas más altas en Galicia, seguida por Aragón, Extremadura y Castilla-La Mancha, mientras que las comunidades con menor mortalidad fueron Canarias, Madrid, Ceuta y Melilla.

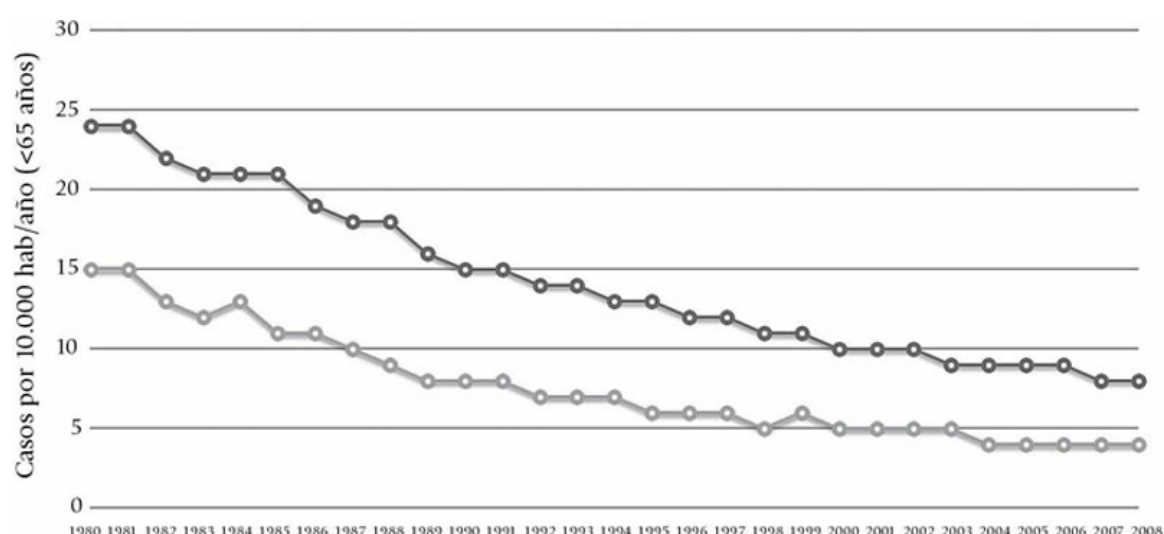


FIGURA 2-1 Tasa de mortalidad en España desde 1980 hasta 2008. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

Línea negra: hombres; línea gris: mujeres.

Incidencia y prevalencia

Incidencia y prevalencia en el mundo

La incidencia es el número de personas en que aparece la enfermedad, en este caso el ictus, durante un período de tiempo determinado. La mejor forma para medir la incidencia en una población sería poder determinar mediante una evaluación sistemática a una población dada de la cual sabemos que previamente estaba libre de la enfermedad. Lo ideal sería que la población en estudio fuese representativa de la población general, lo que nos permitiría extrapolar los resultados. Hoy en día es prácticamente imposible reclutar de manera prospectiva y seguir a un gran número de personas representativas de la población mundial, pero existen algunos estudios epidemiológicos que nos dan una idea muy aproximada de la realidad. Uno de estos estudios, quizá el más famoso, fue el realizado sobre la población de Framingham, una

ciudad del condado de Middlesex en el estado de Massachusetts (EE.UU.). En 1948 esta población fue seleccionada por el National Heart, Lung, and Blood Institute de Bethesda, por su perfecta representatividad de la población estadounidense, para estudiar los factores de riesgo y la aparición de enfermedades vasculares. De este modo se tiene un registro prospectivo de más de 55 años de seguimiento de 5.184 hombres y mujeres, con edades entre 30 y 62 años, que estaban libres de ictus al inicio del estudio. La población ha sido evaluada cada 2 años, y se ha logrado un seguimiento satisfactorio en aproximadamente el 85% de los sujetos. Los individuos en quienes se sospecha un ictus son evaluados por neurólogos en un hospital de referencia y se les realiza al menos una tomografía computarizada o una resonancia magnética del cerebro y las arterias cerebrales. Se han detectado 893 casos de ictus y 152 casos de ataques isquémicos transitorios (AIT), y se ha observado que la incidencia anual de ictus aumenta con la edad, siendo aproximadamente el doble en décadas sucesivas. En general, y basándonos en esta población, vemos que la tasas de eventos anuales entre los 35 y los 94 años es de 5,89 casos por cada 1.000 habitantes en los hombres y de 4,91 casos por cada 1.000 habitantes en las mujeres (el ictus es un 20% más frecuente en los hombres). La incidencia anual de AIT ajustada por la edad es mucho menor: 1,20/1.000 en los hombres y 0,71/1.000 en las mujeres.

El hecho de que los pacientes fueran evaluados por un neurólogo y se hayan utilizado técnicas de imagen ha permitido poder establecer los subtipos de ictus. Apenas se han encontrado diferencias entre hombres y mujeres. En un 60% el ictus fue producido por la oclusión de un vaso cerebral debido a aterosclerosis (61,5% en hombres y 59% en mujeres); en un 25,1% (23,5% en hombres y 26,2% en mujeres) la obstrucción se originó por un coágulo que viajaba por la sangre tras formarse en el corazón; en un 8,3% (8,6% en hombres y 8% en mujeres) el ictus fue debido a la rotura de una arteria dentro del cerebro (hemorragia intracerebral), y en un 5,4% (5,4% en hombres y 5,4% en mujeres) el ictus se produjo por la rotura de una arteria a nivel de la meninge-aracnoides, o «telilla», que recubre el cerebro (hemorragia subaracnoidea). La hemorragia cerebral global, por tanto, representó el 14,0% de los ictus en los hombres y el 13,4% en las mujeres. Aunque se observó un mayor número de hemorragias en las mujeres que en los hombres, las tasas de incidencia anuales ajustadas de hemorragias intracerebrales fueron más altas en los hombres que en las mujeres (0,52 frente a 0,38 por 1.000 habitantes); sin embargo, las tasas de hemorragia subaracnoidea fueron muy similares en ambos sexos (0,29 por 1.000 en hombres y 0,28 por 1.000 en mujeres). La frecuencia relativa de hemorragia intracerebral y de hemorragia subaracnoidea varía en función de la edad de la población. La hemorragia subaracnoidea predomina por debajo de los 65 años, mientras que entre los 75 y los 84 años predomina la hemorragia intracerebral (1,26 casos por cada 1.000 de hemorragias intracerebrales al año en comparación con 0,29 por cada 1.000 de hemorragias subaracnoideas).

Incidencia y prevalencia en España

En España los estudios epidemiológicos sobre ictus son escasos. El ictus es una afección heterogénea tanto en sus formas de presentación clínica como en las causas que lo originan, y ello dificulta la obtención de datos fiables. En España no disponemos de estudios epidemiológicos ideales, como el estudio Framingham. La mayoría de la información con que contamos se basa en registros hospitalarios, en encuestas puerta a puerta en la población general por muestreo o en registros de certificados de defunción.

En los escasos estudios realizados se ve que la incidencia del ictus aumenta progresivamente con la edad, y que es algo más alta en los hombres que en las mujeres. El primer estudio fue publicado en 1993 y analizaba la incidencia de ictus en adultos jóvenes en Cantabria, obteniendo una incidencia anual de 13,9 casos por 100.000 habitantes en el grupo de edad de 11 a 50 años y de 12 casos por 100.000 habitantes en el de 16 a 45 años. En dos trabajos posteriores, realizados en poblaciones de Girona y de Asturias, se encontró una incidencia anual de 174 casos por 100.000 habitantes y 132 casos por 100.000 habitantes, respectivamente, para todas las edades. En 2002 se realizó un estudio en Cataluña, combinando los datos del Registro de Mortalidad y del Registro del Conjunto Mínimo Básico de Datos de 65 de los 84 hospitales generales catalanes a lo largo de ese año (el 90,7% de las camas de hospitalización aguda), de los pacientes mayores de 24 años. La incidencia de ictus fue de 218 casos por 100.000 habitantes en hombres y 127 casos por 100.000 habitantes en mujeres.

La incidencia de AIT es más difícil de conocer, ya que un porcentaje importante de los pacientes que los sufren no consultan al médico. En Alcoy (Alicante), mediante un estudio puerta a puerta se calculó una incidencia anual de 280 casos por 100.000 habitantes en la población mayor de 20 años. En el estudio de Girona se había determinado una incidencia de 64 casos por 100.000 habitantes. Y en un estudio realizado en Segovia en 1996 se obtuvo una incidencia anual de 35 casos de AIT por 100.000 habitantes.

Debido a esta disparidad de resultados, el Grupo de Estudio de la Enfermedad Cerebrovascular de la Sociedad Española de Neurología diseñó en 2006 un estudio que permitiese estimar las cifras de incidencia en España (estudio IBERICTUS). Para ello se seleccionaron cinco ciudades (Lugo, Almería, Segovia, Talavera de la Reina y Mallorca) representativas de la variabilidad geográfica de España (norte, sur, centro y Mediterráneo). El estudio consistía en identificar todos los casos de primer ictus o AIT que ingresaban en los hospitales de dichas ciudades desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre de 2006. Esto recogía una población diana mayor de 17 años de 1.440.979 ciudadanos (sin límite de edad superior). Además, para evitar el sesgo de selección sólo se contabilizaban los casos que habían sido diagnosticados por un neurólogo. Durante el año 2006 se identificaron 2.257 ictus y 443 AIT (254 casos en Segovia, 209 en Talavera, 832 en Lugo, 992 en Mallorca y 413 en Almería). La edad media fue de 74 años, con un rango de 18-101 años. El 80% de los pacientes eran mayores de 65 años. Los pacientes

recogidos eran significativamente más ancianos en Segovia, Talavera de la Reina y Lugo. El ictus fue más frecuente en los hombres (53%) que en las mujeres (47%). Al analizar los tipos de ictus se vio que el 80,5% eran isquémicos, el 15,5% eran hemorragias intracerebrales y el 2,6% eran hemorragias subaracnoideas. Basándonos en este estudio podemos concluir que la incidencia anual de ictus en España es de 187 casos por 100.000 habitantes, 202 casos por 100.000 hombres y 173 casos por 100.000 mujeres.

Otro indicador epidemiológico, quizá menos interesante, es la prevalencia. Ésta es el número de casos totales que hay de una enfermedad en un momento determinado. Es como si hiciésemos una fotografía a una población y viésemos cuántos habitantes han tenido un ictus. Los pocos datos de prevalencia en nuestro país la sitúan en torno al 2% en los mayores de 20 años (estudio de Alcoy), con cifras más altas cuando se restringe la población estudiada a los subgrupos de mayor edad: 4% en Girona, 8% en Madrid y 7% en Ávila para los mayores de 65 años. La prevalencia de AIT entre los mayores de 65 años se sitúa alrededor del 2%. En 2006 se publicó un trabajo en el cual se recogieron los pacientes de siete estudios de prevalencia de ictus en mayores de 70 años que se habían llevado a cabo entre 1991 y 2002 en poblaciones del centro y el noreste de España, y se analizaron de manera conjunta (esto es lo que se conoce como un metaanálisis). En conjunto, la población total fue de 10.647 personas y detectaron 715 casos de ictus. La prevalencia resultó del 7,3% para los varones y del 5,6% para las mujeres (global del 6,4%); significativamente más baja en las mujeres. Con la edad se producía un aumento de la prevalencia, en particular entre las mujeres. En las edades más avanzadas (por encima de 80 años) la proporción de afectados fue más alta también en el sexo femenino. Por otra parte, había diferencias geográficas importantes. La prevalencia fue mayor en las zonas urbanas (8,7%) y menor (3,8%) en las rurales. Si comparamos estos datos con los de otros estudios europeos, podemos ver que la prevalencia de ictus en España ocupa un lugar intermedio y que sigue las mismas tendencias en cuanto a distribución por sexo y edad. Las mujeres presentan su primer ictus con una edad mayor que los hombres (75 ± 11 años frente a 69 ± 12 años).

Como hemos ido viendo a lo largo de este capítulo, tres de cada cuatro ictus se producen en personas mayores de 65 años. Si nos atenemos a las previsiones que hacen las autoridades para el año 2050, España será una de las poblaciones más envejecidas del mundo y podemos prever un incremento de la incidencia y de la prevalencia de esta enfermedad en los próximos años.

El INE realiza todos los años una Encuesta de Morbilidad Hospitalaria, en la que se recogen todas las enfermedades declaradas en los informes de alta de los hospitales. Al analizar el número de diagnósticos de pacientes con ictus observamos que en los últimos años se ha producido un incremento constante. Por ejemplo, en 1980 había unos 100 casos por cada 100.000 habitantes y en 2003 más de 200 casos por 100.000 habitantes. Estos datos siguen una distribución inversa a lo que veíamos con la mortalidad, por lo que podemos intuir que aunque la gente se muere menos de ictus, el número

de casos diagnosticados es mayor. Esto puede deberse a que cada vez se diagnostican más y mejor, pero también a un envejecimiento de la población.

Discapacidad

Según datos de la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud realizada por el INE en el año 2008, en España hay 3,85 millones de personas residentes en hogares que afirman tener una discapacidad o limitación. Esto supone 85,5 casos por 1.000 habitantes. El 59,8% de las personas con discapacidad son mujeres. Las tasas de discapacidad, por edades, son ligeramente superiores en los varones hasta los 44 años, y a partir de los 45 años de edad se invierte la situación, creciendo esta diferencia a medida que aumenta la edad. Dentro de España, la distribución de la discapacidad no es homogénea: la mayor tasa se encuentra en Galicia (112,9 casos por 1.000 habitantes), seguida de Extremadura (109,9 casos por 1.000 habitantes), y La Rioja es la comunidad autónoma que presenta la tasa más baja junto con Cantabria (61,6 y 70,0 por 1.000 habitantes, respectivamente).

La discapacidad puede afectar a diferentes aspectos de la vida de las personas. El 67% presentan limitaciones para moverse o trasladar objetos, el 55% tienen problemas relacionados con las tareas domésticas y el 48% con las tareas del cuidado y la higiene personales.

El daño cerebral adquirido es una de las primeras causas de discapacidad. En una encuesta realizada por el defensor del pueblo (1999) se estima que en España hay 300.000 personas que viven con algún daño cerebral adquirido, y de ellas, en alrededor de 200.000 es por causa de un ictus, en unas 50.000 por traumatismos craneoencefálicos y en otras 50.000 debido a anoxia (falta de oxígeno en el cerebro de forma transitoria), infecciones o tumores. Resultados similares se observaron en la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud realizada por el INE en el año 2004, que revelaba que en España residían en ese momento 420.064 personas con daño cerebral adquirido, y en el 78% se debía a ictus. Un tercio presentaban dependencia leve, el 50% dependencia moderada y el 16% dependencia grave. Los ancianos dependientes suponen el 17% del total de los mayores.

El ictus es la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo en el adulto y la segunda causa de demencia después de la enfermedad de Alzheimer. De forma global podemos decir que, a los 6 meses de haber sufrido un ictus, el 41% de los pacientes van a ser independientes para las actividades básicas de la vida diaria, el 32% en mayor o menor medida van a necesitar ayuda de otras personas para vivir, y el 26% habrán fallecido generalmente a consecuencia de complicaciones derivadas del ictus.

Las personas con discapacidad moderada o grave van a recibir cuidados personales o supervisión. Estas tareas son prestadas por personas de su entorno o contratadas para tal fin. El perfil del cuidador principal es una mujer (tres de cada cuatro son mujeres), de 45-64 años, que reside en el mismo hogar que la persona a quien presta cuidados. Casi la mitad de las

personas que reciben cuidados son atendidos durante 8 horas o más diarias. El tiempo dedicado a los cuidados se emplea principalmente en actividades de autocuidado: vestir y desvestir, asear o duchar a la persona. Una consecuencia indirecta de los ictus poco valorada es la repercusión que tiene en los cuidadores el ictus discapacitante. Muchos de ellos se ven afectados en su salud y su vida personal, afirman sentirse cansados y una parte importante relacionan la atención que prestan con un deterioro de su salud. Un 64% de los cuidadores convivientes refieren haber reducido su tiempo de ocio para atender a la persona con discapacidad, y para un 54% ha tenido consecuencias en su vida laboral o en su situación económica.

El ictus es una enfermedad muy cara

Debido a las altas incidencia y prevalencia de la enfermedad, y desde una perspectiva socioeconómica, podemos estimar que el ictus consume el 3-4% del gasto sanitario en los países de rentas altas.

Se estima de forma global que la enfermedad vascular (incluyendo enfermedad cardíaca, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica) cuesta anualmente a la Unión Europea 196 billones de euros. De éstos, el 54% son gastos derivados de la asistencia sanitaria, un 24% se deben a la pérdida de productividad y un 22% a los cuidados informales que reciben los pacientes. Si nos referimos exclusivamente al gasto producido por la enfermedad cerebrovascular en la Unión Europea a lo largo del año 2009, podemos decir que en cuidados sanitarios se gastaron más de 19.102 millones de euros (50%), que los gastos producidos por pérdida de actividad laboral por mortalidad fueron de 4.812 millones (13%), que la pérdida de actividad laboral por morbilidad ascendió a 3.329 millones (9%) y que los costes derivados de los cuidados informales fueron de 11.115 millones de euros (29%). En la [tabla 2-2](#) se muestran los gastos del ictus en España aportados por el informe de 2009.

Tabla 2-2

Gastos producidos por el ictus en España en 2009

Gastos sanitarios					Gastos sociales		
Atención primaria	Cuidados ambulatorios	A&E	Cuidados hospitalarios	Medicación	Pérdida de productividad por mortalidad	Pérdida de productividad por morbilidad	Cuidados informales
294.340.000 €	128.914.000 €	78.736.000 €	429.299.000 €	135.383.000 €	263.699.000 €	210.992.000 €	859.550.000 €
1.066.672.000 €					1.334.241.000 €		

A&E, accidente y emergencia.

Tomada de European Cardiovascular Disease Statistics. EuroHeart II: building action on heart disease and stroke. European Heart Network and European Society of Cardiology; 2012.

Algunos trabajos que estiman el coste del ictus en España observan cifras coincidentes en cuanto a los costes del ictus durante el primer año. En estos trabajos, la partida referida a los costes hospitalarios es la de mayor peso en relación a los costes directos sanitarios. En los años siguientes al evento los costes directos sanitarios son menores, debido a los menores costes hospitalarios, pero ganan peso el resto de las partidas, en especial las referidas a rehabilitación, medicación y consultas externas.

Según los datos de la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud del INE, casi 130.000 personas que han sufrido un ictus tienen a alguien para su cuidado, y de éstos 115.000 no reciben prestación alguna por sus cuidados (es lo que llamamos «cuidadores informales»). Si estos cuidadores realizan más de 60 horas semanales de cuidados, la conversión

del tiempo de cuidado a dinero hace que el coste estimado de los cuidados informales oscile entre los 801,7 y los 1.243,9 millones de euros.

La carga provocada por las enfermedades cerebrovasculares está aumentando rápidamente debido al envejecimiento de la población en Europa. Reducir la carga que representa el ictus en el individuo, la familia y la sociedad supone un reto para los profesionales sanitarios, los sistemas de salud y la comunidad científica en general. Aunque la prevención primaria es crucial y es la piedra angular de los esfuerzos para reducir la discapacidad global por ictus, existen numerosas evidencias de que la mejora sistemática del manejo del ictus, incluida la rehabilitación, también puede reducir la mortalidad y la discapacidad por esta causa.

Lecturas recomendadas

- Díaz Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández- Pérez C. IBERICTUS Study Investigators of the Stroke Project of the Spanish Cerebrovascular Diseases Study Group. Stroke incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34:272–281.
- Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>.
- Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network. Brussels: European Society of Cardiology, Sophia Antipolis; 2012.
- Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 5ª ed Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.

II

Fisiopatología y tratamiento

Etiología y fisiopatología del ictus

Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular

Tratamiento del ictus durante la fase aguda

Tratamiento en prevención secundaria del ictus

Estrategias neuroprotectoras en el ictus isquémico

Nuevas líneas de futuro: la terapia celular

CAPÍTULO 3

Etiología y fisiopatología del ictus

Manuel Rodríguez

Introducción

El ictus es una enfermedad cerebral que se origina por un trastorno brusco de la circulación sanguínea. Esta alteración del flujo sanguíneo cerebral produce que una región determinada del cerebro deje de funcionar rápidamente. De hecho, el término «ictus», que en latín significa «golpe», hace referencia a la brusquedad con que aparecen los síntomas. Éstos dependen de la zona del cerebro que se vea afectada, ya que cada región cerebral se encarga de una función concreta, por lo que los síntomas pueden consistir en una pérdida de fuerza o sensibilidad en una mitad del cuerpo, dificultad para hablar o comprender el lenguaje, pérdida de visión o dificultad para caminar.

Existen dos tipos principales de ictus, que se diferencian por el mecanismo de la alteración vascular. El más frecuente es el ictus isquémico, que representa el 80% de todos los ictus. En este caso se produce una oclusión de un vaso sanguíneo cerebral, que origina una disminución o ausencia de aporte de sangre a una región del cerebro. Cuando una zona del cerebro no recibe la sangre suficiente deja de funcionar y aparecen manifestaciones clínicas como las que hemos mencionado. Si el flujo sanguíneo se restablece rápidamente, cuando las células del cerebro todavía no se han destruido, los síntomas pueden resolverse sin dejar ningún tipo de secuela. En este caso hablamos de «ataque isquémico transitorio». Si el flujo sanguíneo no se restaura a tiempo, se produce una lesión cerebral definitiva derivada de la muerte de los distintos tipos de células que hay en el cerebro, lo que denominamos «infarto cerebral». El otro tipo de ictus es el hemorrágico, o «hemorragia cerebral», que representa el 20% restante de todos los ictus. La hemorragia cerebral se produce cuando se rompe un vaso sanguíneo dentro del cerebro. La rotura de un vaso sanguíneo hace que el tejido cerebral se inunde de sangre, alterando la función de las células y pudiendo ocasionar un daño reversible.

Aunque el mecanismo final por el que se produce un ictus es la oclusión (en el caso de los isquémicos) o la rotura (en el caso de los hemorrágicos) de un vaso sanguíneo, existen diferentes causas de que se produzcan estas alteraciones. En este capítulo vamos a revisar las principales causas por las cuales ocurren los distintos tipos de ictus (etiología) y los mecanismos de la aparición del daño cerebral en caso de isquemia cerebral y de hemorragia (fisiopatología).

Etiología de la isquemia cerebral

Algunos ictus isquémicos pueden producirse por una lesión directa sobre una arteria y otros por una alteración en el corazón que favorece la liberación de trombos hacia la circulación cerebral. De este modo, según su causa, clasificamos los ictus isquémicos en aterotrombóticos, lacunares, cardioembólicos o de causa inusual; en los casos en que la causa no está completamente aclarada hablamos de ictus de origen indeterminado.

Ictus aterotrombóticos

Los infartos aterotrombóticos se deben a la presencia de aterosclerosis en los vasos sanguíneos de gran tamaño que llevan la sangre al cerebro. La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias en la que se deposita un material graso (placa de ateroma) en la pared del vaso, provocando una disminución progresiva de su calibre. Puede afectar tanto a las arterias cerebrales como a las que se encuentran fuera del cerebro y le aportan sangre (arterias carótidas y vertebrales). El ictus aterotrombótico puede producirse por una obstrucción progresiva de la luz del vaso, que lleve a que se ocluya por completo, o porque se rompa un trozo de placa de ateroma que se libere a la circulación y llegue a ocluir un vaso sanguíneo distal.

Al producir una lesión de las arterias de gran tamaño, los infartos de tipo aterotrombótico suelen ser de tamaño medio o grande, y afectan tanto al territorio vascular superficial (corteza cerebral) como al territorio profundo. Para considerar un infarto como de etiología aterotrombótica tiene que demostrarse la presencia de una obstrucción mayor del 50% de una de las arterias dependientes del territorio cerebral que ha sido afectado.

Ictus lacunares

Los ictus lacunares son infartos de pequeño tamaño que se producen por la obstrucción de las arterias perforantes. Éstas son unas pequeñas arterias que salen de las principales arterias cerebrales para introducirse en el cerebro e irrigar el territorio profundo. La oclusión de una de estas arterias perforantes produce un infarto de pequeño tamaño (<15 mm de diámetro) localizado en el territorio profundo, que se caracteriza por la ausencia de afectación de la corteza cerebral (donde se encuentran las funciones importantes, p. ej. el lenguaje). Este tipo de infartos suele ser más frecuente en personas hipertensas y con otros factores de riesgo vascular que afectan a la pared de estas arterias de pequeño tamaño, produciendo un estrechamiento progresivo de la luz arterial hasta que el vaso se ocluye por completo.

Ictus cardioembólicos

Los infartos cardioembólicos se producen por un mecanismo diferente. En este caso no hay una lesión directa del vaso sanguíneo cerebral, sino que existe una enfermedad en el corazón que favorece la formación de trombos, los cuales pueden soltarse e impactar en una arteria cerebral provocando su oclusión. Suelen ser infartos de tamaño medio o grande, y habitualmente afectan a la corteza cerebral.

Para diagnosticar un infarto cardioembólico es imprescindible demostrar una alteración cardíaca que favorezca la formación de trombos, lo que llamamos «fuente cardioembólica». Dentro de estas fuentes cardioembólicas, la que con mayor frecuencia produce ictus es la fibrilación auricular, una arritmia cardíaca que hace que el corazón no se contraiga correctamente y queden zonas de sangre remansada dentro del corazón. Esta sangre estancada favorece la formación de trombos, que pueden liberarse del corazón y ocluir una arteria cerebral. Otras causas de ictus cardioembólico son el infarto agudo de miocardio, la dilatación de las cámaras cardíacas, las prótesis y otras alteraciones valvulares, otras arritmias cardíacas, la presencia de trombos dentro del corazón, etc.

Ictus de causa inhabitual

Los ictus de causa inhabitual son poco frecuentes y representan menos del 5% de todos los casos. Son infartos en los que se ha descartado un mecanismo aterotrombótico, lacunar o cardioembólico, y son más frecuentes en gente joven. Suelen estar originados por una enfermedad de las arterias distinta de la ateromatosa (displasia fibromuscular, ectasias arteriales, enfermedad de moyamoya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc.) o por una enfermedad sistémica (trastorno de la coagulación, trastorno del colágeno, infección, neoplasia, metabopatías, etc.), e incluso el ictus puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

Ictus de origen indeterminado

Los ictus de origen indeterminado son aquellos cuya causa no está del todo aclarada. Dentro de éstos se incluyen aquellos casos en los cuales, después de realizar un estudio diagnóstico completo, no se evidencia ninguna causa probable del ictus, y aquellos en que coexisten dos o más posibles causas.

Etiología de la hemorragia cerebral

Existen diferentes causas que pueden originar una hemorragia cerebral. La más frecuente es la hipertensión arterial, que condiciona alteraciones en la pared de los vasos que pueden provocar su rotura. La hipertensión arterial crónica produce una afectación de las pequeñas arterias perforantes que condiciona una debilidad de su pared. Esta debilidad favorece la formación de pequeñas dilataciones (llamadas «microaneurismas»), las cuales pueden romperse con facilidad. Debido a que la hipertensión arterial produce principalmente daño de las arterias perforantes, la localización más frecuente de este tipo de hemorragias es el territorio profundo.

Otra causa frecuente de hemorragias cerebrales son los trastornos de la coagulación, de los cuales algunos son congénitos y están presentes desde el nacimiento (como la hemofilia, la enfermedad de von Willebrand y la ausencia de fibrinógeno), y otros son adquiridos (como la púrpura trombótica idiopática, la coagulación intravascular diseminada, la trombocitopenia inducida por fármacos, la leucemia, los trastornos mieloproliferativos y el mieloma múltiple). La administración de fármacos que produzcan una alteración de la coagulación o de las plaquetas (como los anticoagulantes orales, los antiagregantes y los fibrinolíticos) también es una causa frecuente de hemorragias cerebrales.

Existe un proceso degenerativo que afecta a las pequeñas arterias cerebrales corticales que también es causa frecuente de hemorragias cerebrales: la angiopatía cerebral amiloidea. En este caso se produce una afectación de las arterias por un depósito de material similar al que ocurre en la enfermedad de Alzheimer, por lo que es frecuente la asociación de este tipo de hemorragias en personas con esta enfermedad. Suelen ser hemorragias localizadas en la corteza cerebral y son más frecuentes en los ancianos.

Otras causas de hemorragia cerebral son las malformaciones vasculares, los tumores cerebrales y las vasculitis del sistema nervioso central.

Fisiopatología de la isquemia cerebral

El cerebro obtiene su energía exclusivamente de la oxidación de la glucosa por vías metabólicas comunes al resto del organismo. Es un órgano que, representando sólo el 2% del peso corporal total, consume el 25% de la glucosa y el 20% del oxígeno de todo el organismo. Sin embargo, a diferencia de otros órganos, el cerebro no es capaz de almacenar energía, por lo que depende del aporte continuo de oxígeno y de glucosa por el torrente circulatorio. De toda la sangre que sale del corazón en cada latido el 15% va destinada al cerebro. Cuando este aporte de sangre se ve comprometido se altera la función cerebral, y si el flujo sanguíneo no se restablece a tiempo puede producirse la muerte celular.

La isquemia cerebral se origina cuando el flujo sanguíneo disminuye hasta interferir con la función del sistema nervioso. Al ocluirse un vaso sanguíneo se produce un gradiente de perfusión que origina un área de intensa isquemia en el centro del territorio vascular ocluido, en la cual se produce una rápida muerte neuronal. Periféricamente existe una zona hipoperfundida, llamada zona de «penumbra isquémica», en la cual el flujo sanguíneo ha disminuido lo suficiente para que las neuronas dejen de funcionar, pero se conserva una actividad metabólica mínima que puede preservar la integridad estructural durante algún tiempo. Esto hace que aparezcan síntomas neurológicos, pero no daños irreversibles, lo cual es un hecho importante que constituye la base para los tratamientos recanalizadores en la fase aguda del ictus. Si conseguimos que se restablezca el flujo sanguíneo cerebral que aporte de nuevo la glucosa y el oxígeno necesarios, las células que han sobrevivido en la zona de penumbra isquémica podrán recuperarse. Sin embargo, si no se restablece el flujo cerebral a tiempo, la zona de penumbra isquémica se va transformando progresivamente en tejido necrótico.

La isquemia cerebral es un proceso dinámico, y si bien la oclusión de un vaso sanguíneo tiene lugar de manera abrupta, los daños originados por la isquemia cerebral ocurren de manera progresiva a lo largo del tiempo. Por tanto, el tiempo es uno de los factores más importantes que condicionan el pronóstico del ictus isquémico. Si se restablece el flujo sanguíneo cerebral de manera precoz, cuando existe poco tejido cerebral dañado, las posibilidades de recuperación funcional son mucho más altas que si el flujo sanguíneo se restablece tardíamente, cuando la mayoría del tejido cerebral está necrosado.

El cerebro es un órgano complejo que está formado por diferentes tipos celulares. Por un lado están las neuronas, que son las células más importantes, encargadas de las diferentes funciones cerebrales, pero también hay células gliales, que dan soporte a las neuronas, y vasos sanguíneos que aportan nutrientes a los diferentes tipos celulares. Las neuronas, las células de la glía y las células endoteliales de la microcirculación cerebral constituyen una «unidad neurovascular», ya que existe una estrecha relación entre ellas.

Las alteraciones que se producen por la isquemia cerebral no pueden contemplarse de forma aislada, sino en el amplio contexto de la interrelación de los diferentes elementos nerviosos; sin embargo, de manera didáctica, vamos a separar las alteraciones que ocurren durante la isquemia cerebral en las neuronas, las células gliales y la microcirculación cerebral.

Fisiopatología de la isquemia en las neuronas

El cerebro consume una tercera parte de su energía en el mantenimiento de la transmisión sináptica, otra tercera parte en el transporte de iones y el otro tercio en la preservación de la integridad estructural. Cuando disminuye la perfusión cerebral se alteran progresivamente estas funciones, hasta conducir a la muerte celular.

El cerebro depende del aporte continuo de glucosa y oxígeno para obtener energía, pero es capaz de almacenar pequeñas cantidades de glucosa en forma de glucógeno. En situaciones en que disminuye el flujo sanguíneo cerebral, durante 2-3 minutos puede obtenerse glucosa a partir de estas pequeñas reservas de glucógeno. Esta glucosa puede emplearse para la obtención de energía, aunque en ausencia de oxígeno se emplean rutas metabólicas diferentes. Tal metabolismo anaerobio de la glucosa genera una gran cantidad de ácido láctico, lo que incrementa el daño cerebral mediante la formación de radicales libres.

La hipoxia produce un fallo energético, disminuyendo la producción de trifosfato de adenosina (ATP) en las neuronas. Esta falta de energía ocasiona un rápido fallo de las bombas de sodio/potasio que se encargan de mantener las neuronas polarizadas. El fallo de las bombas de sodio/potasio origina una rápida repleción del potasio intracelular, y las neuronas se despolarizan. Esta despolarización neuronal libera grandes cantidades de glutamato y otros aminoácidos excitadores, aumentando su concentración extracelular. El exceso de glutamato extracelular estimula diferentes receptores de membrana, de los cuales los principales son AMPA y NMDA. La estimulación del receptor AMPA produce una mayor despolarización de la membrana al incrementar el sodio intracelular, lo que induce una mayor liberación de glutamato y establece un círculo vicioso que aumenta el daño neuronal. Por otro lado, la entrada de sodio arrastra agua al interior de la célula, lo cual es causa del desarrollo de edema intracelular. Por otro lado, la estimulación de los receptores NMDA hace que entre calcio dentro de la célula, desencadenando una «cascada isquémica» que conducirá a la muerte neuronal (fig. 3-1).

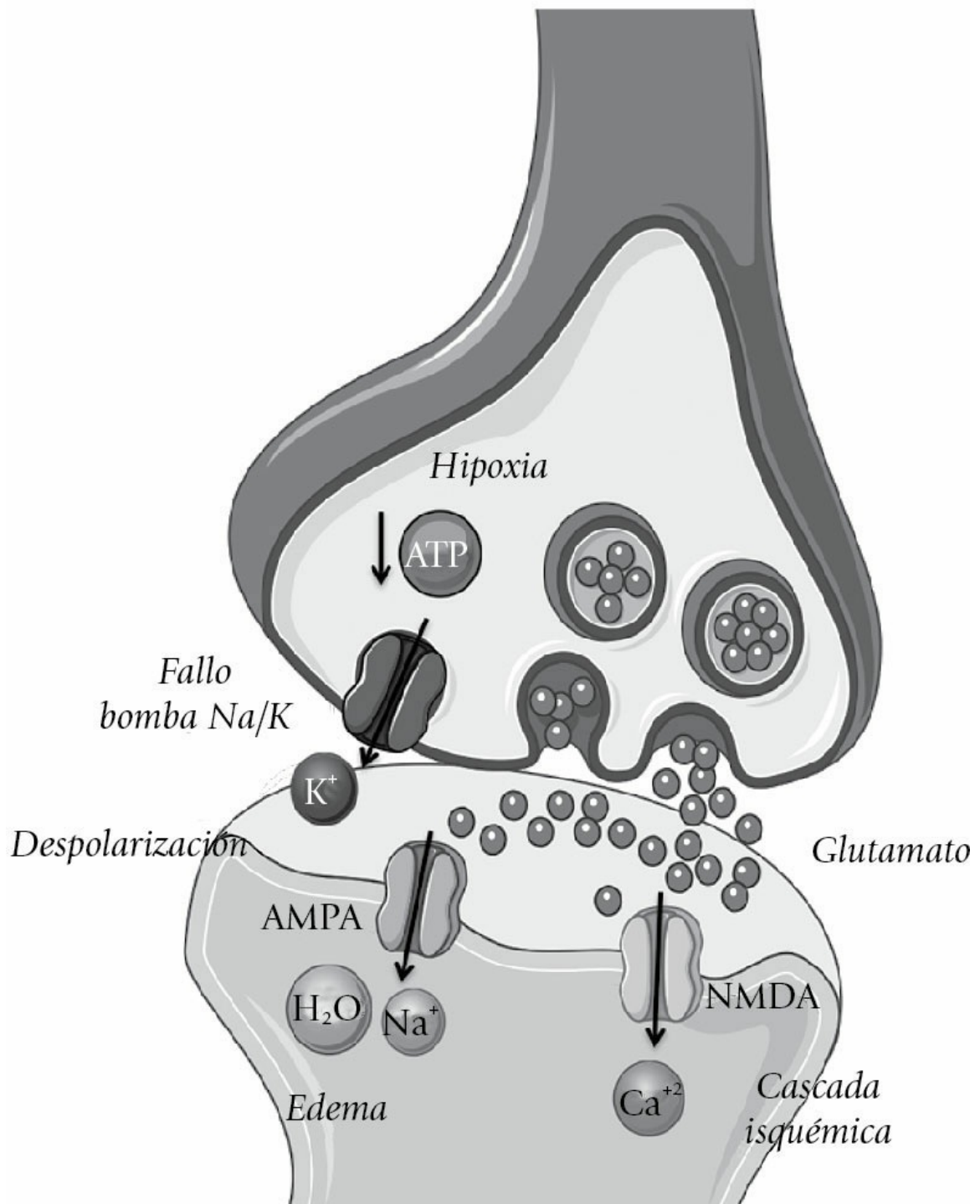


FIGURA 3-1 Fisiopatología de la isquemia cerebral en las neuronas. La hipoxia produce un fallo energético con la caída de trifosfato de adenosina (ATP). Esto condiciona un fallo de la bomba de sodio/potasio que ocasiona una despolarización de la membrana, lo cual libera grandes cantidades de glutamato. El glutamato actúa sobre los receptores AMPA produciendo la entrada de sodio y agua en la célula (edema) y sobre los receptores NMDA produciendo la entrada de calcio, lo que desencadena una cascada isquémica que acabará con la muerte neuronal.

La elevación de la concentración de calcio intracelular es un factor clave en el desarrollo del daño neuronal irreversible, al activar una serie de enzimas, condicionar la expresión de varios genes de respuesta inmediata y poner en marcha otros procesos que acabarán con la destrucción de la neurona (fig. 3-

2). El incremento del calcio dentro de la célula dificulta la función de las mitocondrias, que son las encargadas de la generación de energía. Esta alteración mitocondrial disminuye la concentración de ATP dentro de la célula y contribuye a una mayor despolarización de la neurona y un mayor daño por el glutamato. La entrada de calcio también activa una serie de enzimas que contribuirán a la destrucción de la célula. Se activan proteínas cinasas que destruyen proteínas celulares, endonucleasas que destruyen el ADN y fosfolipasas que destruyen los fosfolípidos que forman parte de la membrana celular.

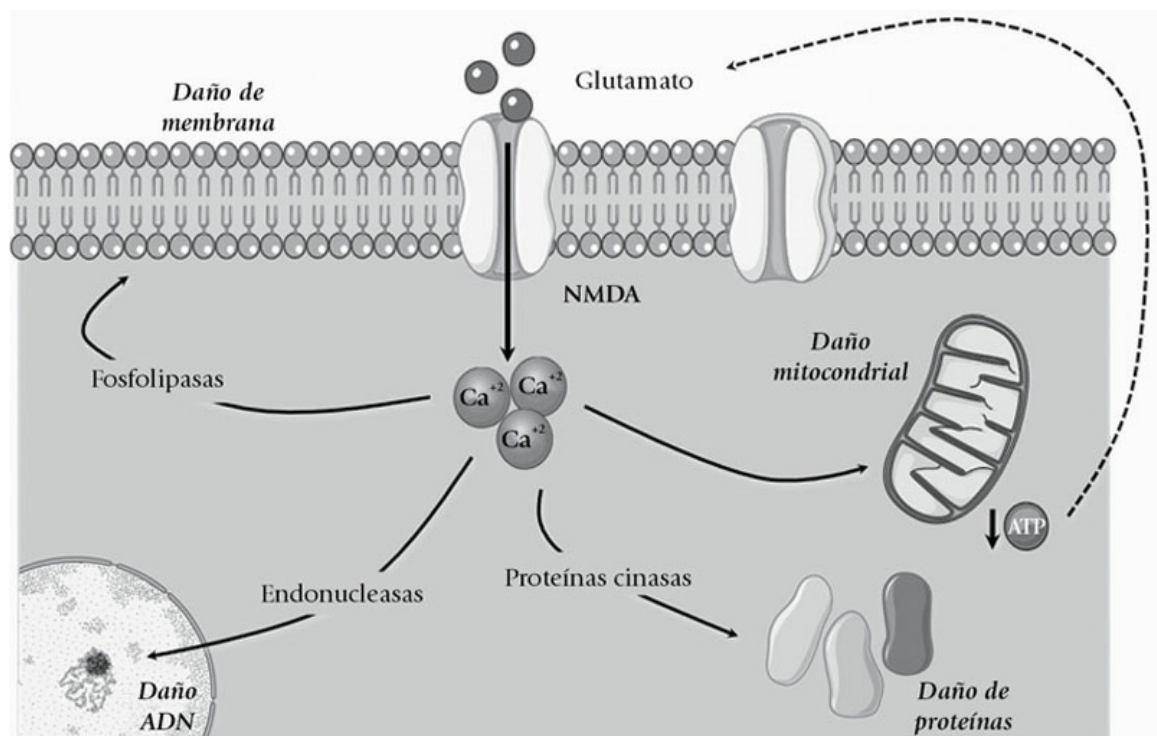


FIGURA 3-2 Cascada isquémica que lleva a la destrucción neuronal. La entrada de calcio produce un daño mitocondrial que disminuye la formación de energía por la neurona, incrementando el daño por glutamato, y activa una serie de proteínas cinasas, endonucleasas y fosfolipasas que dañan, respectivamente, las proteínas, el ADN y la membrana neuronal.

El glutamato también induce la formación de radicales libres y de especies reactivas de oxígeno, que en condiciones normales tienen funciones fisiológicas, pero durante la isquemia cerebral se producen concentraciones anormalmente grandes de estas sustancias oxidantes, entre las que se encuentran el anión superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo (OH), el óxido nítrico (NO) y el anión peroxinitrito (ONOO^-), todas ellas implicadas en el daño neuronal que ocurre tras la isquemia. El NO producido en grandes cantidades reacciona con el O_2^- y da lugar a la formación de ONOO^- , que es muy tóxico por su alta capacidad oxidante, produciendo un daño de los fosfolípidos de membrana y rotura del ADN. El NO también inhibe enzimas antioxidantes en las mitocondrias, alterando la cadena respiratoria y

reduciendo la producción de ATP, e induce la fusión de vesículas sinápticas a la membrana, liberando neurotransmisores como el glutamato y con ello incrementando el daño neuronal.

Todas estas alteraciones conducen a la muerte de la neurona por necrosis, pero en la isquemia cerebral también se ha demostrado que existe una muerte celular programada (apoptosis) en la zona de penumbra isquémica. La lesión del ADN producida por las endonucleasas y los radicales libres inicia un mecanismo de autodestrucción de la neurona mediante la expresión génica. La muerte por apoptosis también puede desencadenarse por la liberación de caspasas y la activación del citocromo-c que se origina por la disminución del ATP de las mitocondrias.

Fisiopatología de la isquemia en la glía

En situaciones fisiológicas los astrocitos desarrollan una actividad fundamental para controlar la acción neurotransmisora del glutamato, y son los encargados de la recaptación del glutamato del espacio sináptico. La recaptación del glutamato por parte de los astrocitos se realiza mediante diferentes transportadores que consiguen que la concentración de glutamato dentro de la célula sea entre 3.000 y 10.000 veces superior a la del espacio extracelular. Para introducir el glutamato en el interior del astrocito estos transportadores emplean un gradiente de membrana dependiente del sodio. Dentro del astrocito el glutamato es transformado para la síntesis posterior de nuevos neurotransmisores.

Durante la isquemia cerebral el primer cambio que se observa es el edema de los astrocitos. Este edema, al igual que ocurre en las neuronas, se debe al fallo energético que condiciona la apertura de diferentes canales, con la consiguiente entrada de sodio y agua dentro de las células. Dicho edema astrocitario es la causa de la disminución de la recaptación del glutamato. La liberación de radicales libres y el ácido láctico derivado del metabolismo anaerobio de la glucosa que se produce durante la isquemia son otros factores que dificultan la recaptación del glutamato. Esta disminución de la recaptación del glutamato origina una mayor concentración de este aminoácido en el espacio extracelular, lo que contribuye a un mayor daño celular.

Otras células gliales, como los oligodendrocitos y la microglía, también participan en el daño celular originado por la isquemia cerebral. En los oligodendrocitos, la disminución de energía ocasiona una pérdida de los gradientes de iones que altera el funcionamiento de algunos transportadores de sodio y calcio, aumentando la concentración de estas moléculas en el interior de la célula. La microglía también contribuye al daño tisular isquémico a través de varios mecanismos, como la liberación de moléculas inflamatorias y radicales libres.

Fisiopatología de la isquemia en la

microcirculación

Durante la isquemia cerebral se produce la liberación de diferentes moléculas que desencadenan una respuesta inflamatoria. Las neuronas, los astrocitos, la microglía y los oligodendrocitos pueden producir estos mediadores; sin embargo, la mayor parte de los efectos inflamatorios de la isquemia cerebral tienen lugar en la microcirculación ([fig. 3-3](#)).

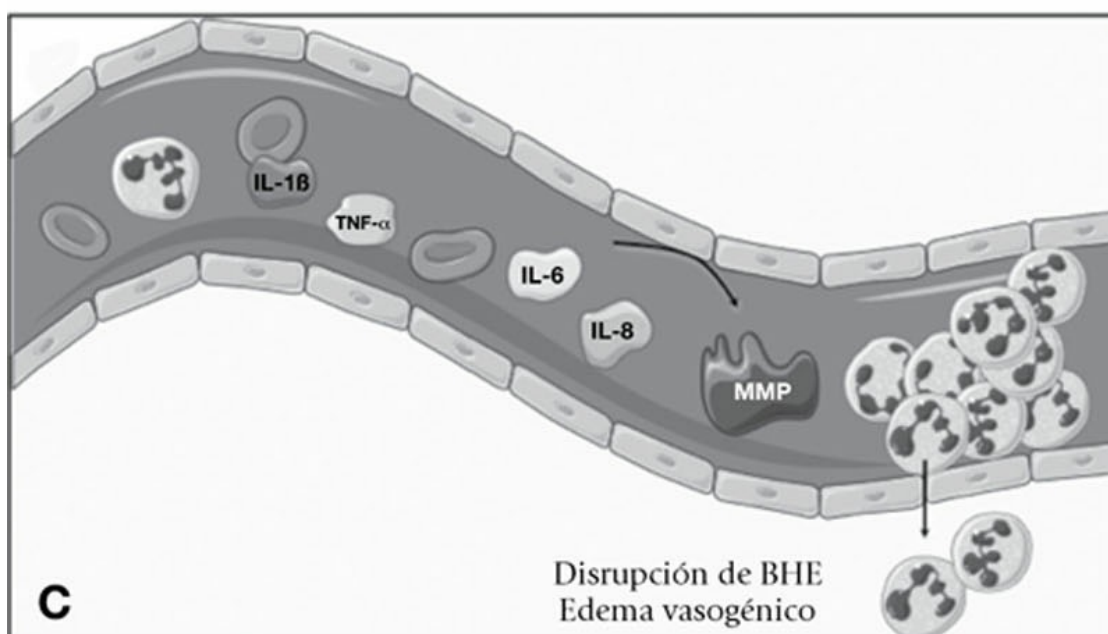
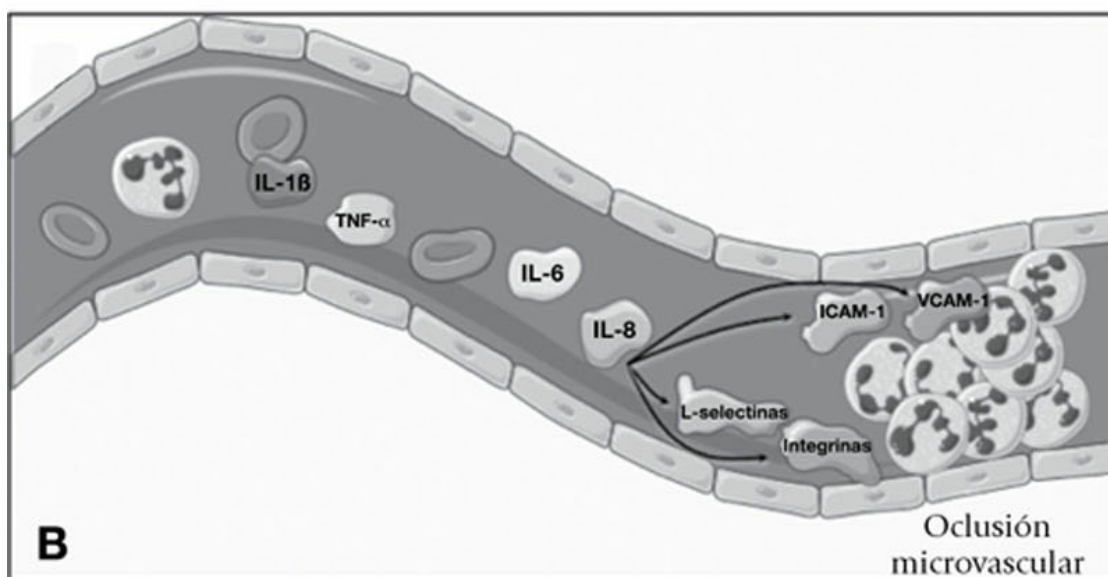
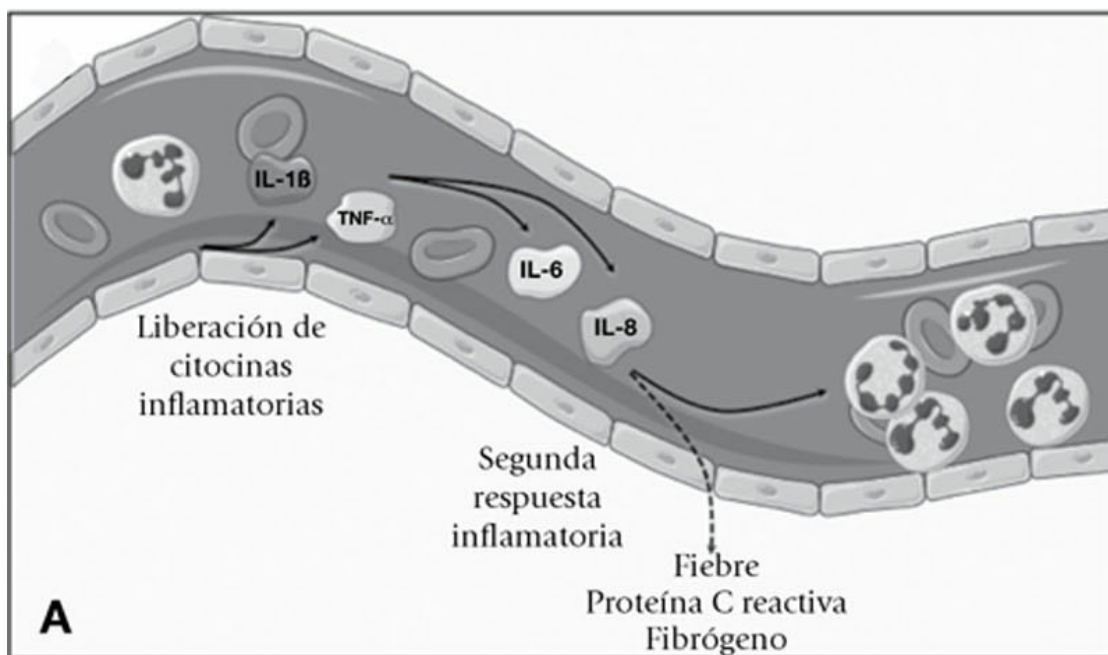


FIGURA 3-3 Fisiopatología de la isquemia cerebral en la microcirculación. A) Inicialmente se produce una respuesta inflamatoria con la liberación de citocinas, que desencadenan una segunda respuesta inflamatoria que lleva a la aparición de reactantes de fase aguda (fiebre, proteína C reactiva, fibrinógeno). B) Posteriormente se liberan moléculas de adhesión celular (selectinas, integrinas, moléculas de adhesión intercelular tipo 1 [ICAM-1] y moléculas de adhesión vascular tipo 1 [VCAM-1]) que originan una acumulación de leucocitos, aumentando la oclusión vascular. C) Por último se liberan metaloproteasas (MMP) que producirán la rotura de la pared vascular y la formación de edema vasogénico.

La respuesta inflamatoria se inicia con la liberación de dos moléculas: la interleucina 1 beta (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que inducen una segunda respuesta inflamatoria, más tardía, mediante la liberación de interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8). Estas moléculas desempeñan un papel importante en la aparición de una temperatura elevada durante el ictus y en la elevación de otros marcadores de fase aguda, como el fibrinógeno y la proteína C reactiva. También son importantes en la liberación de moléculas de adhesión celular, que están implicadas en la acumulación de leucocitos y en su posterior fijación a la pared vascular. Existen diferentes tipos de moléculas de adhesión celular: las selectinas, la superfamilia de las inmunoglobulinas (moléculas de adhesión intercelular tipo 1 [ICAM-1] y moléculas de adhesión vascular tipo 1 [VCAM-1]) y las integrinas. La activación de estas moléculas produce un reclutamiento de leucocitos y su posterior agregación y adhesión a la pared vascular, lo que lleva a una mayor oclusión de los vasos sanguíneos.

La alteración de la microcirculación cerebral por la isquemia también es causa del desarrollo de edema vasogénico, que se forma por la salida de agua de los vasos sanguíneos. La liberación de citocinas inflamatorias, como la IL-6 y el TNF- α , estimula la producción de unas moléculas llamadas metaloproteasas (MMP), especialmente la MMP-9. Las MMP degradan diferentes proteínas que forman parte de la matriz extracelular, como el colágeno, la laminina y la fibronectina, y alteran la barrera hematoencefálica. La matriz extracelular es un conjunto de proteínas que se encuentran fuera de las células y que dan soporte a los tejidos. Rellenan los espacios entre las células, permiten la compresión y el estiramiento de las células, degradan los desechos tóxicos y participan en la regeneración de los tejidos. La barrera hematoencefálica es una barrera que se encuentra entre los vasos sanguíneos y el tejido cerebral e impide que muchas sustancias tóxicas la atraviesen, permitiendo el paso de oxígeno y nutrientes. Al lesionarse la matriz extracelular y la barrera hematoencefálica aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos y se permite la salida de agua y de otras moléculas que pueden producir un mayor daño en el tejido cerebral.

Fisiopatología de la hemorragia cerebral

La rotura de la pared de una arteria produce la salida de sangre al interior del cerebro, lo que conlleva que salgan múltiples sustancias que pueden resultar tóxicas para el tejido cerebral; sin embargo, gran parte del daño que se produce por las hemorragias cerebrales se debe a la presión que ejerce la sangre sobre las estructuras vecinas. La salida de sangre dentro del tejido cerebral origina un aumento brusco de la presión local, lo cual puede comprimir a las pequeñas arterias vecinas y limitar el flujo sanguíneo en esa zona. Todo esto provoca que se liberen aminoácidos excitadores, como el glutamato, y que se produzca una entrada de calcio y un aumento de radicales libres, lo cual conducirá a la muerte neuronal por un mecanismo similar a lo que ocurre en la zona de penumbra de la isquemia cerebral.

Un 15-30% de los pacientes que sufren una hemorragia cerebral presentan un empeoramiento de los síntomas en las primeras 48 horas, que puede deberse al crecimiento del hematoma o a la formación de edema periférico. Existen diferentes mecanismos que pueden explicar el crecimiento de la hemorragia. Uno de ellos es el efecto masa que se produce por el aumento de la presión local, lo cual puede lesionar la pared de los vasos sanguíneos vecinos. Al irse dañando la pared se produce un efecto tipo avalancha, ya que la lesión de los vasos periféricos a la hemorragia produce una mayor salida de sangre al tejido cerebral, que aumenta de manera progresiva y gradual el volumen del hematoma.

El cerebro se encuentra contenido en una cavidad cerrada, el cráneo, y no tiene posibilidad de agrandarse. Cuando se produce una hemorragia cerebral se incrementa el volumen del contenido dentro del cráneo, que al no poder expandirse aumenta su presión. Este aumento de la presión intracraneal dificulta la entrada de sangre por las arterias cerebrales, y de manera reactiva se produce un aumento de la presión arterial para favorecer la perfusión cerebral. El aumento de la presión arterial es una de las principales causas que pueden favorecer la rotura de un vaso sanguíneo en el cerebro, por lo que este hecho puede contribuir a que se produzca un nuevo sangrado dentro del tejido cerebral.

Otra de las causas del deterioro de los pacientes con hemorragia cerebral durante las primeras horas es el desarrollo de edema alrededor de la lesión. La sangre es rica en células y proteínas, y es más densa que el tejido cerebral, por lo que cuando se encuentra fuera de los vasos puede favorecer la salida de agua de las arterias cerebrales por un fenómeno osmótico. Este hecho, unido a que en la hemorragia cerebral también se produce un aumento de la permeabilidad vascular debido al daño de la barrera hematoencefálica y la matriz extracelular, como ocurre en la isquemia, propicia la formación de edema alrededor de la hemorragia.

Lecturas recomendadas

- Adams Jr HP, 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.
- Castillo J, Leira R, Blanco M. Metaloproteasas y lesión neurovascular. *Neurología*. 2004;19:312–320.
- Castillo J, Rodríguez I. Biochemical changes and inflammatory response as markers for brain ischaemia: molecular markers of diagnostic utility and prognosis in human clinical practice. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17(Suppl. 11):7–18.
- Heiss WD, Graf R. The ischemic penumbra. *Curr Opin Neurol*. 1994;7:11–19.
- Hurtado O, Moro MA, Sobrado M. Cadena respiratoria mitocondrial y generación de radicales libres en el infarto cerebral. In: Montaner J, ed. *Fisiopatología de la isquemia cerebral*. Barcelona: Marge Medica Books; 2007:91–107.
- Pulsinelli W. Pathophysiology of acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1992;339:533–536.
- Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurología*. 2013;28:236–249.
- Rodríguez-Yáñez M, Castillo J. Role of inflammatory markers in brain ischemia. *Curr Opin Neurol*. 2008;21:353–357.
- Rodríguez-Yáñez M, Fernández Maiztegui C, Pérez-Concha T, Luna A, Roncero N, Castillo J, et al. Enfermedades vasculares cerebrales. In: Zarranz JJ, ed. *Neurología*. 5ª ed. Madrid: Elsevier España; 2013:275–326.

CAPÍTULO 4

Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular

María Santamaría

Introducción

Un factor de riesgo es una variable endógena o exógena que precede al comienzo de una enfermedad, se asocia al incremento de la aparición de ésta y puede considerarse como una posible causa de la enfermedad.

En cuanto a los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, pueden dividirse en dos tipos: factores de riesgo no modificables o marcadores de riesgo, y factores de riesgo modificables.

Factores de riesgo no modificables

Son aquellas características que permiten identificar mejor a un individuo o a una población con mayor probabilidad de padecer una enfermedad cerebrovascular, y elaborar estrategias diagnósticas y terapéuticas adecuadas actuando sobre otros factores de riesgo modificables.

Entre los factores de riesgo no modificables se encuentran la edad, el sexo, la raza o la etnia, el bajo peso al nacer y factores genéticos.

Edad

La edad es uno de los principales determinantes de la enfermedad cerebrovascular. El daño producido por la edad en el sistema cardiovascular y el aumento de otros factores de riesgo modificables en pacientes de edad avanzada producen un aumento del riesgo tanto de ictus isquémico como de hemorragia intracerebral.

En los mayores de 55 años, cada década dobla el riesgo de aparición de ictus isquémico o hemorrágico.

Sexo

Las enfermedades cerebrovasculares son, en general, más frecuentes en los hombres que en las mujeres. Las excepciones son los grupos de población entre 35 y 45 años de edad y los mayores de 85 años, en los que la prevalencia es mayor entre las mujeres.

En el grupo de población de mujeres jóvenes, factores como el uso de anticonceptivos orales y el embarazo pueden contribuir al riesgo de ictus. El aumento de la prevalencia en las mujeres en el grupo de mayor edad probablemente se deba a la mayor proporción de fallecimientos de causa cardíaca en los hombres a edades más tempranas que en las mujeres.

Raza

Hay algunas diferencias raciales en la epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares. La raza negra y algunos latinoamericanos tienen mayor incidencia de ciertos subtipos concretos de ictus en comparación con la raza blanca. Los individuos de raza negra de edad media tienen un mayor riesgo de hemorragia subaracnoidea y de hemorragia intracraneal si se comparan con el grupo de población de raza blanca de la misma edad.

En algunos estudios, los individuos de raza negra tienen una mayor incidencia de todos los tipos de ictus que los de raza blanca. Esto puede deberse a una mayor prevalencia de hipertensión arterial, obesidad y diabetes en la población de raza negra, pero esta alta prevalencia de factores de riesgo modificables no explica toda la diferencia entre ambos grupos.

En Japón, la incidencia de hemorragias hipertensivas y arteriopatías infantojuveniles, idiopáticas o familiares, es mayor que en otras regiones. En Estados Unidos, la patología ateromatosa de grandes vasos es más frecuente en los individuos caucásicos, mientras que la de pequeño vaso y la ateromatosis intracraneal predomina en los de origen africano y asiático.

En España no hay establecidas diferencias significativas en la epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares en los distintos subgrupos raciales.

Factores genéticos

Las enfermedades de base genética pueden ser simples (monogénicas) o complejas (interacción de varios genes).

El papel de la genética en la enfermedad cerebrovascular se ha establecido a partir de los siguientes datos:

- Existen estudios que demuestran que hasta un 42% de los pacientes con isquemia cerebral tienen un familiar que también ha presentado un ictus isquémico. Un 10% de las personas que sufren una hemorragia cerebral tienen antecedentes familiares de esta enfermedad.
- Estudios de gemelos han encontrado una concordancia del 17,7% en gemelos univitelinos (que derivan de un solo cigoto) y de un 3,6% en los bivitelinicos (que derivan de dos cigotos diferentes) en la enfermedad cerebrovascular.
- La mayoría de las enfermedades vasculares cerebrales son resultado de la interacción de factores ambientales y genéticos. Así, existen bases genéticas de algunos factores de riesgo endógenos (p. ej., la hiperhomocisteinemia), pero también bases genéticas que pueden influir en los factores de riesgo exógenos (p. ej., el tabaquismo). Del mismo modo, la mayoría de los factores de riesgo modificables de enfermedad cerebrovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia...) son resultado de factores genéticos y ambientales.
- Las enfermedades vasculares cerebrales monogénicas, en general, se deben a mutaciones en genes que producen diversas manifestaciones, entre las que se encuentra la enfermedad cerebrovascular.

Existen numerosas enfermedades con base genética que se han asociado a un aumento de la incidencia de enfermedades vasculares isquémicas ([tabla 4-1](#)) y hemorrágicas ([tabla 4-2](#)). Es de destacar que constantemente se están publicando nuevas enfermedades y nuevos genes que participan en la aparición del ictus isquémico y hemorrágico.

Tabla 4-1

Enfermedad vascular cerebral isquémica con base genética

Enfermedad	Herencia	Síntomas
Homocisteinuria	HAR	Isquemia de arteria grande y trombosis venosa
Hipercolesterolemia IIa	HAD	Isquemia de arteria grande, infarto agudo de miocardio, arteriopatía periférica
Enfermedad de Tangier	HAR	Isquemia cerebral, neuropatía periférica, infarto de miocardio.
Neurofibromatosis tipo I	HAD	Isquemia cerebral (raramente hemorragia)
Esclerosis tuberosa	Poligénica	Isquemia cerebral por embolia de rhabdomiomas cardíacos
Diseccción cervical arterial	Desconocida	Alteraciones del procolágeno tipo V
Displasia fibromuscular	HAD	Afecta a arterias de gran tamaño; puede producir diseccción arterial, hemorragia intracraneal, infarto agudo de miocardio o arteriopatía periférica
CADASIL (<i>Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy</i>)	HAD HAR (CARASIL)	Isquemia cerebral por enfermedad de pequeño vaso asociada a migraña, demencia subcortical y trastornos psiquiátricos
Enfermedad de moyamoya	AD	Isquemia cerebral por oclusión progresiva de segmentos terminales de la carótida interna; también hemorragia intracraneal
Síndrome de Sneddon	HAD,HAR	Isquemia por angiopatía no inflamatoria oclusiva de arterias de pequeño tamaño, demencia, <i>livedo reticularis</i> y fenómeno de Raynaud
Enfermedad de Fabry	Recesiva ligada a sexo	Isquemia cerebral en territorio posterior, cardiomegalia, neuropatía, convulsiones, infarto agudo de miocardio
Anemia de células falciformes	HAR	Isquemia cerebral por enfermedad de gran y pequeño vaso; hemorragia subaracnoidea, subdural o epidural
Déficit de proteína C	HAD	Trombosis arterial y venosa cerebral; trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar, trombosis intraabdominal
Déficit de proteína S	HAD	
Gen de la protrombina	Mutación de G20210 A	Trombosis venosa cerebral
Mutación del factor V de Leiden	HAR	Trombosis venosa cerebral y trombosis venosa profunda
MELAS (<i>Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes</i>)	Mitocondrial	Infarto cerebral, trastornos de la conducción cardíaca, miocardiopatía, epilepsia, encefalopatía, miopatía, sordera, acidosis láctica, etc.
Prolapso de la válvula mitral	HAD	Infarto cerebral cardioembólico
Mixoma auricular familiar	HAD,HAR	Infarto cerebral cardioembólico

HAD, herencia autosómica dominante; HAR, herencia autosómica recesiva.

Tabla 4-2

Enfermedad vascular cerebral hemorrágica con base genética

Enfermedad	Herencia	Síntomas
Síndrome de Ehler-Danlos IV	HAD	Hemorragia intracerebral, aneurismas, disección arterial, fragilidad vascular
Síndrome de Marfan	HAD	Hemorragia intracerebral y subaracnoidea, disección aórtica
Displasia fibromuscular	HAR	Hemorragia intracerebral, hipertensión arterial, insuficiencia renal
Pseudoxantoma elástico	HAD	Isquemia cerebral (raramente hemorragia)
Déficit de factor VIII	Recesiva ligada a sexo	Hemorragia intracerebral y subaracnoidea; el déficit de factor VIII es el más frecuente, pero es el déficit de factor XII el que más se asocia a hemorragias
Déficit de factor IX	Recesiva ligada a sexo	
Déficit de factor XIII	X	
Déficit de factor VII	HAR	
Déficit de factor X	HAR	
Déficit de factor XI	HAR	
Afibrinogenemia	HAR	
Síndrome de Wiskott-Aldrich	Recesiva ligada a X	Hemorragia intracerebral
Trombocitopenia con aplasia de radio	HAR	
Enfermedad de Rendu-Osler	HAD	Telangiectasias en sistema nervioso central, piel, mucosas y vísceras
Enfermedad de Von Hippel-Lindau	HAD	Hemangiomas en fosa posterior y hemangioblastomas cerebelosos, medulares y de tronco
Síndrome Bannayan-Zonana	HAD	Hemangiomas cerebelosos, subcutáneos y viscerales
Amiloidosis holandesa	HAD	Hemorragia cerebral y demencia
Amiloidosis islandesa	HAD	
Angiopatia amiloidea	Desconocida	
Malformaciones cavernomatosas familiares	HAD	Hemorragia cerebral y epilepsia
Aneurismas intracraneales familiares	HAD, HAR	Hemorragia subaracnoidea

HAD, herencia autosómica dominante; HAR, herencia autosómica recesiva.

Otros factores de riesgo

El bajo peso al nacer, los factores socioeconómicos, el clima, la estación del año y la localización geográfica también se han señalado como posibles marcadores de riesgo de enfermedad vascular cerebral.

Factores de riesgo modificables

Son aquellos que pueden ser corregidos, lo cual nos permite elaborar medidas encaminadas a la prevención de enfermedad cerebrovascular. Algunos tienen un valor claramente establecido y demostrado en múltiples estudios en cuanto a su relación directa con la enfermedad cerebrovascular, y otros tienen una relación menos evidente ([cuadro 4-1](#)).

Cuadro 4-1 Factores de riesgo modificables de enfermedad cerebrovascular

Bien documentados

- Hipertensión arterial
- Cardiopatía
- Fibrilación auricular
- Endocarditis infecciosa
- Estenosis mitral
- Infarto de miocardio reciente
- Tabaquismo
- Anemia de células falciformes
- Enfermedad cerebrovascular previa
- Estenosis carotídea sintomática
- Hipercolesterolemia
- Estados protrombóticos
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Hiperhomocisteinemia

Menos documentados

- Anticonceptivos orales
- Consumo de drogas
- Inactividad física
- Obesidad
- Hematocrito elevado
- Factores dietéticos
- Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina
- Estrés
- Migraña
- Infecciones
- Cardiopatías: miocardiopatía, discinesia ventricular, endocarditis no bacteriana, calcificación del anillo mitral, estenosis aórtica, prolapso mitral, foramen oval permeable, aneurisma del tabique interauricular.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial se define como la existencia, en dos determinaciones, de una presión arterial sistólica superior a 140 mmHg o una presión diastólica superior a 90 mmHg.

La prevalencia de la hipertensión arterial está aumentando en la actualidad en la población general debido, en gran parte, al aumento del sobrepeso y la obesidad.

Es el factor de riesgo más importante de ictus isquémico y hemorrágico. Existe una relación constante, e independiente de otros factores de riesgo, entre las enfermedades cerebrovasculares y la hipertensión arterial. Cuanto mayores son las cifras de presión arterial, mayor es el riesgo.

El ictus isquémico es 3,1 veces más frecuente en los hombres hipertensos, y 2,9 veces en las mujeres hipertensas, respecto a los no hipertensos. El riesgo relativo de hemorragia cerebral en el paciente hipertenso es de 3,9, y para la hemorragia subaracnoidea aneurismática el riesgo relativo es de 2,8.

Las guías actuales recomiendan un objetivo de presión arterial de menos de 140/ 90 mmHg en la población general y de menos de 130/80 mmHg en los pacientes con diabetes mellitus.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por una hiperglucemia debida a un defecto en la secreción de insulina o en la acción de la insulina, o en ambas. Existen dos tipos de diabetes mellitus: tipo 1 (o dependiente de insulina), por una destrucción autoinmunitaria de las células pancreáticas productoras de insulina, y tipo 2 (no dependiente de insulina), en la que el cuerpo no produce suficiente insulina o no puede aprovechar la que produce y, por lo tanto, la glucosa no está bien distribuida en el organismo (resistencia a la insulina).

La diabetes mellitus está asociada de manera significativa a la enfermedad cerebrovascular, sobre todo al ictus isquémico de origen aterotrombótico. El riesgo relativo de enfermedad vascular en los pacientes con diabetes mellitus es de 1,8 en los hombres y de 2,2 en las mujeres.

No existe evidencia de que el control de la glucemia aislado reduzca el riesgo relativo de ictus. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la diabetes se asocia con frecuencia a hipertensión, dislipidemia y obesidad. De este modo, el tratamiento de la hipertensión arterial, de la hiperlipidemia y de la hipertrigliceridemia ha de ser más intensivo en los pacientes con diabetes mellitus.

Dislipidemia

Se denomina dislipidemia a la anomalía de los lípidos sanguíneos, incluyendo el colesterol, los triglicéridos, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Los valores altos de colesterol total (>200 mg/dl) se han asociado a un riesgo aumentado de ictus isquémico de perfil aterotrombótico. Asimismo, los valores bajos de colesterol se han asociado en algún estudio a un mayor riesgo de hemorragia intraparenquimatosa. Las cifras altas de HDL se han asociado en numerosos estudios a un riesgo reducido de ictus isquémico. El aumento de los valores de los triglicéridos (>150 mg/dl) también se ha asociado a ictus isquémico.

El uso de estatinas ha mostrado una reducción de hasta un 30% del riesgo relativo de ictus isquémico. Las guías establecen unas recomendaciones para los valores de LDL que dependen de otros factores de riesgo: con ninguno o un factor de riesgo, la recomendación es LDL <160 mg/dl; con dos o más factores de riesgo, LDL <130 mg/dl; y en caso de cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, aneurisma de aorta abdominal, estenosis carotídea sintomática, diabetes mellitus o múltiples factores se recomienda mantener unos valores de LDL por debajo de 100 mg/dl.

El tratamiento con fibratos debe considerarse en los pacientes con hipertrigliceridemia, aunque no se ha establecido su eficacia en la prevención del ictus isquémico.

Tabaquismo

El tabaquismo es un predictor independiente de enfermedad cerebrovascular en ambos sexos y a todas las edades. El riesgo de isquemia cerebral en las personas fumadoras es de 1,92 respecto a las no fumadoras.

El tabaco es un factor que influye en la progresión de la placa de ateroma, aumenta la viscosidad sanguínea y la agregación de las plaquetas, disminuye la cantidad de HDL, daña directamente el endotelio e induce hipertensión arterial. El tabaquismo también aumenta el riesgo de hemorragia subaracnoidea. En el fumador pasivo (sobre todo en cónyuges de fumadores), el riesgo de ictus isquémico también está elevado hasta tres veces.

Dejar de fumar reduce el riesgo en 2-4 años tras el abandono del hábito tabáquico.

Alcoholismo

El consumo excesivo de alcohol se ha asociado a un aumento del riesgo para todos los subtipos de ictus. El consumo crónico de alcohol aumenta el riesgo relativo de isquemia cerebral en 1,69 y el de hemorragia cerebral en 2,18, y aún es mayor para la hemorragia subaracnoidea.

El consumo moderado de alcohol (20-30 g/día), sobre todo de vino, se ha asociado con unas cifras más altas de HDL, disminuye la agregación plaquetaria, disminuye las concentraciones de fibrinógeno y aumenta la sensibilidad a la insulina, por lo que podría resultar beneficioso. Sin embargo, el consumo excesivo de alcohol (más de 60 g al día) se ha asociado a hipertensión arterial, hipercoagulabilidad, disminución del flujo cerebral y

aumento del riesgo de fibrilación auricular.

Obesidad

La obesidad se define como un aumento por encima del 25% del peso corporal teórico que corresponde según la edad y el sexo. Se asocia a cifras elevadas de presión arterial, de glucemia y de lípidos, y aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Se ha demostrado que la obesidad representa un riesgo relativo de isquemia cerebral de 2,33, y esto se estratifica en función del índice de masa corporal (cuanto mayor es el índice de masa corporal, mayor es el riesgo). No se ha demostrado relación de la obesidad con la hemorragia cerebral.

La obesidad de predominio abdominal (circunferencia de cintura >102 cm en los hombres o >88 cm en las mujeres) es un factor de riesgo para isquemia cerebral.

Drogas

Las drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetamina, éxtasis, efedrina, etc.) pueden causar isquemia cerebral por varios mecanismos: vasoespasmo, miocardiopatía, arritmias, infarto agudo de miocardio, endocarditis, vasculitis del sistema nervioso central y estados protrombóticos.

La droga más frecuentemente relacionada es la cocaína (49%), y le siguen la heroína (7,8%), la marihuana, las anfetaminas y otras drogas en asociación.

Anticonceptivos orales

Los anticonceptivos orales constituyen un factor de riesgo cerebral aterotrombótico, probablemente relacionado con el papel trombogénico de su componente estrogénico. El riesgo está aumentado en las pacientes de mayor edad, con hipertensión, diabetes, obesidad, hipercolesterolemia, fumadoras o con antecedentes de episodios tromboembólicos.

En cuanto al tratamiento hormonal sustitutivo en las mujeres posmenopáusicas, se han observado resultados variables en la incidencia de enfermedad cerebrovascular isquémica, con un aumento del riesgo relativo variable entre 1,3 y 2,6 según los estudios.

Dieta

Basándose en los estudios epidemiológicos y en los ensayos clínicos, una dieta baja en sodio, rica en frutas (sobre todo cítricos) y vegetales, y baja en grasas (sobre todo saturadas), reduce el riesgo de ictus. Se ha popularizado la conocida como «dieta antiarteriosclerosis», rica en aceite de oliva, fibra, verdura, carne a la plancha, ácidos grasos omega 3, pescado azul, margarina vegetal y frutos secos. En este sentido, las dietas más completas son la

mediterránea, la japonesa y la esquimal.

Inactividad física

La actividad física reduce el riesgo mediante varias acciones: regula la presión arterial, el peso, la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus, reduce el fibrinógeno, aumenta la actividad del activador tisular del plasminógeno y eleva las concentraciones de HDL.

Se recomienda realizar 150 minutos a la semana de ejercicio físico de intensidad moderada o 75 minutos de ejercicio vigoroso para disminuir el riesgo de ictus.

Cardiopatías

Las enfermedades cardíacas constituyen la segunda causa de enfermedad cerebrovascular. Las anomalías cardíacas que se asocian a enfermedad cerebrovascular son los trastornos del ritmo cardíaco, las valvulopatías, los trastornos del miocardio y el foramen oval permeable.

Las alteraciones cardíacas pueden diferenciarse, según su potencial embolígeno, en fuentes cardioembólicas mayores y menores ([cuadro 4-2](#)).

Cuadro 4-2 Fuentes cardioembólicas de ictus isquémico

Fuentes cardioembólicas mayores

- Fibrilación auricular no valvular
- Infarto agudo de miocardio (<4 semanas)
- Miocardiopatía dilatada
- Estenosis mitral con o sin fibrilación auricular
- Prótesis valvular metálica
- Enfermedad del seno
- Trombo ventricular izquierdo
- Segmento ventricular izquierdo acinético
- Endocarditis infecciosa
- Endocarditis marántica
- Mixoma auricular

Fuentes cardioembólicas menores

- Prolapso de la válvula mitral
- Calcificación grave de la válvula mitral
- Aneurisma del tabique interauricular
- Foramen oval permeable
- Estenosis aórtica calcificada
- Prótesis valvular biológica
- Infarto agudo de miocardio (de 1-6 meses de evolución)

- Disfunción ventricular izquierda (FEVI: 35-50%)
 - Hipocinesia segmentaria del ventrículo izquierdo
 - Ateromatosis del arco aórtico
- FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Trastornos del ritmo cardíaco

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la causa más frecuente de arritmia en la población general, con una prevalencia del 0,4%, que aumenta hasta el 8% en los pacientes mayores de 80 años. La fibrilación auricular por sí sola aumenta en cuatro o cinco veces el riesgo de ictus. La presencia de fibrilación auricular también es un factor independiente de aumento de la mortalidad en los pacientes que han sufrido un ictus isquémico.

Es la causa del 50% de los ictus cardioembólicos. En el grupo de población de 50-60 años de edad el riesgo de embolia en las personas con fibrilación auricular es del 1,5%, y aumenta al 23,5% en el grupo de 80-90 años de edad. Cuando es aislada, la fibrilación auricular determina embolias sistémicas en un 6% de los casos, con un alto riesgo de recidiva.

En cuanto a la prevención primaria, la reducción del riesgo relativo cuando se lleva a cabo el tratamiento con anticoagulantes orales es del 68%, y si se emplea ácido acetilsalicílico la reducción del riesgo es del 21%.

Existen algunas condiciones que aumentan el riesgo de ictus isquémico en los pacientes con fibrilación auricular. Hay varios esquemas para valorar el riesgo de ictus en los pacientes con fibrilación auricular, pero los más empleados son las escalas CHADS2 y CHA2DS2-VASc ([tabla 4-3](#)). En ambas escalas, 0 puntos indica bajo riesgo (0,5-1,7% al año), 1 punto indica riesgo moderado (1,2-2,2% al año) y más de 2 puntos indica alto riesgo (1,9-7,6%). Una puntuación mayor o igual a 2 es indicación de anticoagulación oral.

Tabla 4-3

Escalas CHADS2 Y CHADS2-VASc de riesgo embólico de la fibrilación auricular

Factor de riesgo	Puntuación
CHADS2	
Insuficiencia cardíaca congestiva	1 punto
Hipertensión arterial	1 punto
Edad >75 años	1 punto
Diabetes	1 punto
Ictus/AIT	2 puntos
CHADS2-VASc	
Insuficiencia cardíaca congestiva	1 punto
Hipertensión arterial	1 punto
Edad > 75 años	2 puntos
Diabetes	1 punto
Ictus/a ataque isquémico transitorio	2 puntos
Enfermedad vascular	1 punto
Edad 65-74 años	1 punto
Sexo femenino	1 punto

Flutter auricular y fibrilo-flutter

El riesgo anual de ictus isquémico de origen embólico en pacientes con *flutter* auricular es del 1,6%, y el riesgo en el fibrilo-*flutter* es similar al de la fibrilación auricular.

Síndrome del seno enfermo

El riesgo anual de ictus isquémico de origen embólico en caso de síndrome del seno enfermo es del 10%. Este riesgo es especialmente importante en los pacientes mayores de 65 años con disminución de la fracción de eyección.

Valvulopatías

Estenosis mitral

El 11% de los pacientes con estenosis mitral sin fibrilación auricular y el 35% de los pacientes que asocian estenosis mitral y fibrilación auricular presentan embolias cerebrales.

Prótesis valvular

Las prótesis valvulares metálicas son consideradas una fuente cardioembólica mayor. Producen episodios tromboembólicos con una frecuencia de 1-5% al año, de los cuales el 85% son embolias cerebrales. En estos pacientes se indica anticoagulación oral como prevención primaria. Las prótesis biológicas (realizadas con válvulas de animales, especialmente porcinas) son consideradas una fuente cardioembólica menor.

Otras alteraciones valvulares

La calcificación del anillo de la válvula mitral, la estenosis aórtica calcificada y el prolapso valvular mitral se consideran fuentes cardioembólicas menores. La endocarditis infecciosa y la endocarditis marántica se consideran fuentes cardioembólicas mayores.

Trastornos del miocardio

Infarto agudo de miocardio

El riesgo de infarto cerebral en las primeras 4 semanas tras un infarto de miocardio es del 2,5%. El riesgo depende de la localización (el infarto de pared anterior es el más embolígeno) y de la extensión de la necrosis. Se recomienda anticoagulación oral como prevención primaria durante las primeras 4 semanas tras un infarto agudo de miocardio y antiagregación los 6 meses siguientes.

Miocardiopatía dilatada

El 20% de los pacientes con miocardiopatía dilatada presenta trombos en la ecocardiografía. Se recomienda antiagregación si no coexisten factores de riesgo y anticoagulación si se asocian otras alteraciones (fibrilación auricular, embolia previa o trombo intraventricular).

Disfunción ventricular

La incidencia de ictus es inversamente proporcional a la fracción de eyección ventricular.

Otros

Los tumores cardíacos, como el mixoma auricular, son una fuente cardioembólica mayor poco frecuente. Las anomalías congénitas, como el foramen oval permeable o el aneurisma del tabique interauricular se consideran fuentes cardioembólicas menores.

Alteraciones de la hemoglobina

La mayor viscosidad sanguínea por un aumento de la cantidad de hemoglobina altera la capacidad del transporte de oxígeno y la dinámica del flujo sanguíneo cerebral, disminuyéndolo. Los estudios demuestran que una hemoglobina por encima de 14 g/dl en las mujeres y 15 g/dl en los hombres se asocia a un aumento de la incidencia de infarto cerebral aterotrombótico.

La drepanocitosis o anemia de células falciformes es una enfermedad de herencia autosómica recesiva en la cual se altera la producción de la cadena beta de la hemoglobina. A menor presión de oxígeno, el eritrocito se deforma y adquiere apariencia de una hoz, lo que dificulta la circulación de los

glóbulos rojos y por ello se obstruyen los vasos sanguíneos y aparecen síntomas, entre ellos el infarto cerebral. En las personas con esta enfermedad, la prevalencia de ictus a los 20 años de edad es de al menos el 11%, y son más frecuentes en la infancia.

Homocisteína

La homocisteína es un aminoácido producido en el curso del metabolismo de la metionina, relacionado con varias vitaminas, especialmente la B₆, la B₁₂ y el ácido fólico.

La elevación de la homocisteína suele estar asociada a una disminución de la actividad de la enzima metilenotetrahidrofolato reductasa (sobre todo por alteraciones genéticas en el gen que la codifica), aunque también puede deberse a déficits nutricionales (de B₆, B₁₂...).

El aumento de la homocisteína se ha relacionado con un incremento de hasta tres veces del riesgo de isquemia cerebral, cardíaca y vascular periférica, con independencia de otros factores de riesgo, y también con la recurrencia del ictus isquémico.

El empleo de complejos de vitamina B no ha demostrado una efectividad establecida en los estudios realizados hasta el momento.

Migraña

La migraña, en especial la que se presenta con aura, se ha asociado con ictus en las mujeres menores de 55 años. Se consideran como factores que aumentan el riesgo de infarto cerebral la presencia de aura, la ingesta de fármacos ergotamínicos, los anticonceptivos orales, los betabloqueantes, la hipertensión arterial, el tabaco, los anticuerpos anticardiolipina y el foramen oval permeable.

Estados protrombóticos

Los estados protrombóticos son la causa del 1-15% de los casos de isquemia cerebral en la población adulta. Entre ellos se encuentran el déficit de proteína C, el déficit de proteína S, el déficit de antitrombina III, el síndrome antifosfolípido, la mutación del factor V de Leiden y la mutación 20210 del gen de la protrombina. Sin embargo, estos trastornos de la hemostasia también pueden observarse en el 1-4% de la población sana.

Angiopatía amiloide

La angiopatía amiloide es un trastorno de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central caracterizada por un depósito de material β -amiloide sobre las paredes de dichos vasos. La proteína β -amiloide es el principal componente de las placas seniles (depósitos que se encuentran en el cerebro

de los pacientes con enfermedad de Alzheimer) y es un factor de riesgo de hemorragia cerebral, sobre todo en las personas de edad avanzada. La prevalencia de angiopatía amiloide moderada-grave fue del 2,3% en las autopsias de sujetos de 65-74 años, del 8% en los de 75-84 años y del 12,1% en los mayores de 85 años.

Apnea del sueño

La apnea del sueño se ha asociado a diversos factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, obesidad, reducción del flujo cerebral y alteración de la función endotelial. Además, puede contribuir de manera independiente al riesgo de enfermedad cerebrovascular.

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico se define como el cumplimiento de al menos tres de los siguientes parámetros: 1) obesidad abdominal (circunferencia de la cintura >102 cm en los hombres y >88 cm en las mujeres), 2) triglicéridos ≥ 150 mg/dl, 3) colesterol HDL <40 mg/dl en los hombres y <50 mg/dl en las mujeres, y 4) presión arterial $\geq 130/\geq 80$ mmHg y glucosa basal ≥ 110 mg/dl. Los componentes individuales que constituyen el síndrome metabólico se asocian con un mayor riesgo de ictus isquémico. El riesgo específico de ictus en los sujetos con síndrome metabólico es de hasta 2,47 respecto a los que no presentan este síndrome.

Otros

Otros factores de riesgo que se han relacionado con la aparición de ictus isquémicos son las infecciones (citomegalovirus, herpes, periodontitis...), el estrés, la depresión y la hiperuricemia.

Conclusión

La mejor medida de prevención de la enfermedad cerebrovascular es la información sobre los factores de riesgo, cómo detectarlos y cómo llevar a cabo el tratamiento adecuado, y esto es tarea de todos los profesionales sanitarios (médicos de atención primaria, neurólogos, personal de enfermería, etc.). También las campañas de divulgación en los medios de comunicación y las asociaciones de enfermos son herramientas de información útiles para aumentar el conocimiento sobre los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular.

Se sigue investigando sobre nuevos factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebrovascular, así como en nuevos tratamientos para los factores de riesgo que ya conocemos. El componente genético de las enfermedades cerebrovasculares es uno de los campos en que más se está investigando en el momento actual.

Lecturas recomendadas

- Amarenco P. Hypercholesterolemia, lipid-lowering agents, and the risk for brain infarction. *Neurology*. 2001;57:35–44.
- Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003;34:2060–2065.
- Chan WS, Ray J, Wai EK, Ginsburg S, Hannah ME, Corey PN, et al. Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives: a critical evaluation of the evidence. *Arch Intern Med*. 2004;164:741–747.
- Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2006;8:651–745.
- Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:517–584.
- Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: the Framingham Study. 1970. *JAMA*. 1996;276:1269–1278.
- Kizer JR, Devereux RB. Clinical practice. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl J Med*. 2005;353:2361–2372.
- MacClellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD, et al. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: the stroke prevention in young women study. *Stroke*. 2007;38:2438–2445.
- Martí-Vilalta JL, Martí-Fàbregas J. Factores de riesgo y prevención. In: Martí-Vilalta JL, ed. *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science; 2004:43–59.
- Pleis JR, Lethbridge-Cejku M. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2006. *Vital Health Stat 10*. 2007;1–153.
- Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003;289:579–588.
- Romero JR, Morris J, Pikula A. Stroke prevention: modifying risk factors. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008;2:287–303.
- Wolf PA, D'Agostino RB. Secular trends in stroke in the Framingham Study. *Ann Epidemiol*. 1993;3:471–475.

CAPÍTULO 5

Tratamiento del ictus durante la fase aguda

Susana Arias

Introducción

El tratamiento del ictus durante la fase aguda ha cambiado de manera considerable durante los últimos 15 años; aun así, la patología cerebrovascular continúa siendo la primera causa de muerte en las mujeres occidentales en la edad adulta y una de las principales causas de discapacidad en el adulto joven.

La trombólisis intravenosa con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA, alteplasa) dentro de las primeras 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas es el tratamiento estándar del ictus isquémico agudo en la práctica clínica actual. Este tratamiento presenta varias limitaciones: una estrecha ventana terapéutica, una baja tasa de recanalización arterial, un riesgo significativo de hemorragia intracraneal y un efecto moderado en los pacientes no seleccionados, así como numerosos criterios de exclusión y contraindicaciones a consecuencia de lo cual el porcentaje de pacientes tratados es bajo. Estos factores, sumados a la preocupación importante en el ámbito de la salud pública por esta patología, han contribuido a que en la última década se hayan estudiado nuevos fármacos trombolíticos, nuevas vías de administración, tratamientos con ventanas más amplias y dispositivos mecánicos para la extracción local de trombos. Por ello, tanto la investigación clínica como la experimental sobre la patología cerebrovascular están proporcionando continuamente nuevas estrategias farmacológicas y de tratamiento endovascular, y promoviendo el empleo de modernas técnicas de neuroimagen multimodal para la mejor selección de los pacientes candidatos a reperusión.

Protocolo asistencial

El ictus es una urgencia neurológica. El desarrollo de tratamientos con estrecha ventana terapéutica y la evidencia de que los resultados dependen del momento en que se inicie el tratamiento obligan a coordinar los diferentes niveles asistenciales. Es imprescindible asegurar el mínimo tiempo desde la aparición de los síntomas hasta la evaluación del paciente con patología cerebrovascular y su tratamiento dentro del medio hospitalario, para lo cual se han implantado los llamados sistemas de «código ictus», que permiten coordinar los servicios extrahospitalarios de transporte urgente con los servicios hospitalarios (equipos o unidades de ictus).

El eslabón inicial de la cadena asistencial comienza con el reconocimiento de los síntomas por parte del propio sujeto y sus acompañantes. En este sentido, la realización de campañas de educación poblacional sobre los signos indicativos de patología cerebrovascular van encaminadas a evitar retrasos en la asistencia médica y la posibilidad de acceso a terapias de reperusión.

Se dice que «el tiempo es cerebro» y que «tiempo pasado es cerebro perdido». En un paciente con un infarto cerebral, por cada minuto que pase se están perdiendo dos millones de neuronas, y por eso es tan importante que desde que se empiezan a producir los primeros síntomas se ponga todo en marcha rápidamente y todo el mundo sepa cuál es su trabajo y qué tiene que hacer.

Una adecuada coordinación con los sistemas de traslado a los centros hospitalarios, considerando la patología cerebrovascular como de alto nivel de emergencia, equiparable a un traumatismo grave o a un infarto agudo de miocardio, con una identificación de la sintomatología por el personal paramédico en menos de 90 segundos, un tiempo de puesta en ruta inicial de menos de 1 minuto y una llegada al domicilio ideal según las distancias de 15 minutos, probablemente conseguiría que un mayor número de sujetos afectos pudiesen beneficiarse del tratamiento trombolítico.

La primera evaluación diagnóstica por el personal de los servicios de urgencias, e idealmente por el neurólogo en los centros donde se disponga, conlleva la realización de algunas pruebas complementarias imprescindibles (entre ellas la obtención de una imagen del parénquima cerebral) que deben llevarse a cabo en un hospital. El proceso inicial incluye una valoración clínica con anamnesis, exploración física general y neurovascular, y muestra de sangre para hemograma, bioquímica y coagulación. En función de los resultados, del tiempo de evolución, de las patologías previas y de otros factores, el paciente podrá ser candidato o no a terapia de reperusión. Se ha reconocido que la rápida asistencia especializada por el neurólogo mejora el pronóstico e influye en la efectividad del tratamiento.

El ingreso posterior del paciente con un ictus agudo en una unidad especializada en el tratamiento de patología cerebrovascular (unidad de ictus), durante la fase aguda de la enfermedad, ha demostrado ser la medida

más eficaz para descender la mortalidad y sus secuelas. Estas unidades deben estar coordinadas por neurólogos expertos en el tratamiento del ictus, con la colaboración de otras especialidades relacionadas (rehabilitación, logopedia, neurocirugía, etc.). El personal de enfermería tiene que estar específicamente preparado, poseer conocimientos de semiología neurológica, ser capaz de detectar las complicaciones y disponer de fisioterapia a diario para iniciar la rehabilitación inmediata del paciente.

Uno de cada tres pacientes presenta deterioro neurológico durante las primeras 48 horas, por lo cual el paciente es atendido por personal de enfermería y médicos entrenados en la administración de escalas de puntuación de déficit neurológico que permiten detectar tempranamente el deterioro para actuar de forma precoz.

Hay una serie de cuidados generales (mantenimiento de las constantes vitales y control de la glucemia, la presión arterial y la temperatura) que han demostrado prevenir las complicaciones y mejorar el pronóstico en cuanto a mortalidad y morbilidad a largo plazo.

El mantenimiento de la vía aérea permeable es una de las prioridades en el tratamiento general de estos pacientes. En la mayoría de los casos es suficiente con mantenerlos en una posición semiincorporada (a unos 30°). En los pacientes con disminución del nivel de consciencia o con infartos del territorio vertebrobasilar en quienes está afectada la función respiratoria es necesaria la intubación orotraqueal y, en ocasiones, la asistencia respiratoria. La hipoxia debida a una obstrucción parcial de la vía aérea puede aumentar el área lesionada y empeorar el pronóstico. Si se detecta una saturación de oxígeno inferior al 95% debe instaurarse oxigenoterapia.

La hipertensión arterial es muy frecuente durante la fase aguda de un ictus, generalmente debida a una respuesta fisiológica que pretende mantener la presión de perfusión en el área isquémica, o reflejo de una hipertensión arterial previa o por la aparición del dolor. La administración de antihipertensivos debe realizarse con precaución, ya que el descenso de la presión de perfusión puede deteriorar el estado neurológico. Se usarán fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo regional, de acción previsible y fácilmente reversibles (labetalol o urapidil intravenosos). Los valores de presión arterial que precisan tratamiento no están bien establecidos; en los últimos años se recomienda tratar con valores de presión arterial media >130 mmHg, y en los pacientes que vayan a recibir tratamiento trombolítico intravenoso debe iniciarse el tratamiento ante cifras que superen los 185 mmHg de presión arterial sistólica (PAS) o los 105 mmHg de presión arterial diastólica (PAD).

La hipotensión es poco frecuente en la fase aguda del ictus y su principal causa suele ser la hipovolemia. Hay que descartar complicaciones tales como infarto agudo de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar y hemorragia digestiva.

La hipertermia parece tener un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral, y en ocasiones es el reflejo de la extensión del daño cerebral.

Ante la presencia de fiebre debe investigarse su causa y aplicar tratamiento con paracetamol o metamizol si la temperatura axilar es superior a 37,5°C.

Varios estudios relacionan la hiperglucemia inicial con un peor pronóstico. Se recomienda tratar la hiperglucemia intentando mantener valores de glucemia no superiores a 150 mg/dl durante los primeros días.

Hay que mantener un correcto estado de hidratación, pues la deshidratación produce un aumento de la viscosidad de la sangre que empeora el flujo sanguíneo cerebral. El equilibrio hidroelectrolítico se mantiene con soluciones salinas isotónicas (deben evitarse las soluciones hipotónicas porque suponen un aumento del agua libre y agravan el edema).

La nutrición es un importante objetivo del tratamiento, ya que la desnutrición facilita las complicaciones. La disfagia o un bajo nivel de consciencia pueden dificultar la nutrición. La capacidad de deglución se explorará a diario para prevenir el riesgo de aspiración. Se recomienda instaurar la nutrición de forma precoz (menos de 7 días), si es necesario con sonda nasogástrica.

La movilización temprana reduce la incidencia de otras complicaciones, como hombro doloroso, úlceras por decúbito, contracturas, parálisis por presión, tromboflebitis, etc. Los estudios existentes indican que la fisioterapia y la rehabilitación son eficaces en la recuperación funcional a medio plazo, y que esta eficacia es mayor cuando el tratamiento se instaura de manera precoz y específica para el reentrenamiento en tareas concretas.

Se recomienda iniciar rápidamente el tratamiento con ácido acetilsalicílico tras un infarto cerebral (en las primeras 48 h), salvo que exista alguna contraindicación. En aquellos pacientes que hayan recibido tratamiento trombolítico se aconseja no iniciar el tratamiento antiagregante hasta transcurridas 24 horas desde la administración del fármaco.

No hay datos suficientes que avalen el uso sistemático de anticoagulantes en el tratamiento general del infarto cerebral agudo en pacientes no seleccionados. Las heparinas de bajo peso molecular y los heparinoides no mejoran la evolución de los pacientes y aumentan el riesgo de hemorragia cerebral.

Recomendaciones

- Se recomienda reducir al mínimo la demora en el inicio del tratamiento y establecer sistemas de coordinación de asistencia intrahospitalaria y extrahospitalaria específicos (sistema «código ictus»).
- Se recomienda la asistencia urgente a todos los pacientes con ictus agudo en un centro hospitalario, así como la inmediata evaluación por parte del especialista en neurología.
- Se recomienda el ingreso en unidades de ictus agudo con la dotación necesaria.
- Se recomienda la intubación y la asistencia respiratoria en los pacientes con compromiso de la vía respiratoria, y administración de oxígeno a aquellos

con hipoxia ($\text{SaO}_2 < 95\%$). No hay datos para su recomendación con carácter general.

- Se recomienda el uso cauteloso de antihipertensivos en caso de hipertensión arterial con PAS > 185 mmHg y PAD > 105 mmHg. Deben evitarse los descensos de más del 20% en las primeras 24 horas.
- Se recomienda el uso de antipiréticos en los pacientes con una temperatura axilar superior a $37,5^\circ\text{C}$.
- Se recomienda el tratamiento de la hiperglucemia por encima de 150 mg/dl y de la hipoglucemia durante la fase aguda del ictus, procurando mantener al paciente normoglucémico. No deben administrarse soluciones glucosadas salvo que exista hipoglucemia.
- Se recomienda evitar la desnutrición y considerar la necesidad de alimentación enteral con sonda nasogástrica. Debe evaluarse la presencia de disfagia para prevenir la posibilidad de broncoaspiración.
- Se recomienda la movilización precoz, así como el empleo de fisioterapia y rehabilitación, junto con un adecuado cuidado de la piel, para prevenir complicaciones.

Trombólisis intravenosa en las primeras 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas

En el año 1995, la publicación de los resultados de dos ensayos clínicos del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) demostró que la administración de rt-PA por vía intravenosa en el ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución es segura y eficaz, y evita la muerte o la dependencia funcional en uno de cada siete pacientes que reciben el fármaco. Los sujetos tratados tuvieron al menos un 30% más de probabilidades de estar asintomáticos o de tener un menor déficit neurológico que interfiriese en sus actividades habituales, con una tasa de hemorragia intracraneal sintomática del 6,4% y un porcentaje de mortalidad del 17%.

Se distinguen dos clases de agentes trombolíticos: activadores del plasminógeno y no activadores del plasminógeno. Los primeros pueden ser de primera o de segunda generación. Los de primera generación (estreptocinasa y urocinasa) no son específicos para la fibrina, por lo que pueden provocar hiperfibrinogenemia sistémica; además, la estreptocinasa también es inmunógena, por lo que puede provocar reacciones alérgicas y presenta un alto riesgo hemorrágico, motivo por el cual está en desuso. Los activadores del plasminógeno de segunda generación (alteplasa y prourocinasa) no son antigénicos y son específicos para la fibrina. La semivida del rt-PA es de 4-6 minutos. Uno de sus inconvenientes es la neurotoxicidad debida a la activación de metaloproteasas de matriz, lo que resulta en un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica que puede provocar edema o hemorragia. Los activadores del plasminógeno de tercera generación (reteplasa y tenecteplasa) tienen un mayor efecto trombolítico y una semivida más larga que el rt-PA, y se han utilizado en pequeñas series de pacientes en el ámbito de la trombólisis intraarterial. El uso de rt-PA para el ictus isquémico agudo fue aprobado en 1996 por la Food and Drug Administration de Estados Unidos, y en 2002 por la Agencia Europea del Medicamento. Actualmente, el rt-PA es el único tratamiento farmacológico eficaz para conseguir la recanalización arterial y restablecer la circulación cerebral antes de que el tejido isquémico haya experimentado un daño irreversible.

Con los resultados del ECASS III se confirmó que la administración de alteplasa intravenosa en las 3-4,5 horas después del inicio de los síntomas es eficaz, aunque existe un mayor riesgo de hemorragia cerebral sintomática en comparación con placebo si la ventana es superior a las 3 horas.

En definitiva, cuanto antes se administre, mayor es la probabilidad de éxito en la recanalización y menor la probabilidad de complicaciones. Más allá de las 4,5 horas desde el inicio de la clínica no se ha observado beneficio terapéutico del rt-PA, y sí un mayor riesgo de mortalidad. Existen diferentes ensayos clínicos en marcha que pretenden comprobar el beneficio de otros

fármacos trombolíticos con ventanas más amplias (hasta 9 h) tras una cuidadosa selección de los pacientes mediante técnicas de imagen que demuestren la existencia de tejido rescatable.

El rt-PA se administra por vía intravenosa en dosis de 0,9 mg/kg de peso (hasta un máximo de 90 mg). El 10% de la dosis se administra en un bolo inicial, seguido de la infusión continua del 90% de la dosis restante en 1 hora.

La Agencia Europea del Medicamento recomienda que la administración del tratamiento trombolítico sea realizada por personal experto en el manejo del ictus, siempre dentro de la ventana terapéutica de las primeras 4,5 horas desde el establecimiento de la clínica y siguiendo los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de inclusión:
 - Edad mayor de 18 años.
 - Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 3-4,5 horas de evolución en quienes no concurre ninguno de los siguientes criterios de exclusión.
- Criterios de exclusión:
 - Hemorragia intracraneal evidente en la tomografía computarizada (TC) cerebral.
 - Evolución de los síntomas de más de 4,5 horas o desconocimiento de la hora de inicio.
 - Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión.
 - Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS >25) o de neuroimagen.
 - Crisis comiciales al inicio del ictus (a no ser que se demuestre por imagen de resonancia la presencia de infarto cerebral).
 - Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal.
 - Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y tiempo de tromboplastina parcial activada alargado.
 - Ictus en los 3 meses previos (relativo).
 - Recuento de plaquetas por debajo de 100.000.
 - Glucemia <50 mg/dl o >400 mg/dl.
 - PAS >185 mmHg, PAD >105 mmHg o necesidad de medidas drásticas para bajar la presión arterial a estos límites.
 - Diátesis hemorrágica conocida.
 - Tratamiento con anticoagulantes orales; podría considerarse tratamiento con rt-PA si la International Normalized Ratio (INR) es <1,7.
 - Hemorragia grave reciente o manifiesta.
 - Antecedente de hemorragia intracraneal.
 - Antecedente de hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma.
 - Antecedente de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal).
 - Antecedente de masaje cardíaco, parto o punción en vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos.
 - Varices esofágicas, malformaciones vasculares intestinales conocidas.

- Neoplasia con aumento del riesgo de hemorragia.
- Enfermedad hepática grave (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
- Cirugía mayor o traumatismo importante en los 3 meses previos.

Durante la infusión del fármaco el paciente debe permanecer monitorizado y con control de la presión arterial. Si se sospecha una hemorragia cerebral (empeoramiento clínico, disminución del nivel de consciencia, cefalea, vómitos, aumento de la presión arterial) se suspenderá de inmediato la administración del fármaco y se solicitará de manera urgente la realización de una nueva imagen del parénquima encefálico, así como concentrados de plaquetas y crioprecipitado.

La complicación hemorrágica puede variar desde pequeños cambios petequiales, sin traducción clínica en el seno del infarto, hasta la aparición de un gran hematoma intraparenquimatoso con efecto expansivo, herniación cerebral y muerte. Los factores que más se han asociado con la probabilidad de desarrollar una hemorragia cerebral son la edad, la gravedad inicial del ictus y la presencia de cifras elevadas de presión arterial.

Uno de cada tres pacientes a quienes se administra el tratamiento sufren una reoclusión arterial; esto es más frecuente en los casos en que la recanalización es incompleta. Se han estudiado diferentes estrategias encaminadas a mejorar la tasa de recanalización durante la infusión intravenosa y reducir la frecuencia de reoclusión precoz. La aplicación de ultrasonidos sobre la arteria ocluida simultáneamente a la administración de rt-PA mejora la tasa de recanalización y la evolución de los pacientes.

Tras la administración de tratamiento fibrinolítico y hasta que transcurran 24 horas no podrán utilizarse heparina, anticoagulantes orales, ácido acetilsalicílico ni otros antiagregantes plaquetarios. El paciente deberá permanecer monitorizado y vigilado en régimen de unidad de ictus con personal especializado.

Recomendaciones

- Se recomienda el tratamiento trombolítico con rt-PA por vía intravenosa en dosis de 0,9 mg/kg para el infarto cerebral agudo de menos de 4,5 horas de evolución. La administración se realizará lo antes posible. La selección tiene que ser cuidadosa, siguiendo estrictamente los criterios establecidos.
- El tratamiento trombolítico sólo debe ser indicado y administrado por un neurólogo experto en el tratamiento del paciente con ictus y en la interpretación de la TC.
- El tratamiento trombolítico sólo se administrará en centros con medios suficientes para el cuidado específico de estos pacientes, preferiblemente en la unidad de ictus, así como para el tratamiento de las posibles complicaciones.

Tratamiento intervencionista en el ictus isquémico

Considerando los criterios de exclusión y la estrecha ventana terapéutica (máximo de 4,5 h desde el inicio de los síntomas), no todos los pacientes pueden beneficiarse del tratamiento trombolítico por vía intravenosa. Aproximadamente sólo un 20% de los pacientes en las mejores condiciones lo reciben. Por otra parte, en muchos de estos pacientes que han recibido el fármaco (35-90%) no se consigue la recanalización arterial, sobre todo en los casos de oclusión de un gran vaso. Por estas circunstancias, en los últimos años diversos estudios clínicos han acumulado experiencia y evidencia favorable acerca de los procedimientos de rescate endovascular como alternativa terapéutica eficaz cuando el tratamiento fibrinolítico intravenoso está contraindicado o no es suficiente.

Estas técnicas se realizan exclusivamente en centros terciarios especialistas en enfermedades cerebrovasculares, por equipos multidisciplinarios y bajo unos estrictos criterios de selección de los pacientes basados fundamentalmente en el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, la demostración de tejido rescatable y la existencia de una oclusión arterial que puede ser intervenida.

La recanalización o apertura del vaso trombosado se ha relacionado con una mejoría del pronóstico, pero por sí sola no es suficiente y requiere la perfusión del parénquima cerebral para lograr un buen pronóstico.

Existen básicamente dos modalidades (que pueden combinarse) encaminadas a la destrucción del coágulo: la trombólisis intraarterial farmacológica (administración local de un fármaco con acción fibrinolítica) y la trombólisis mecánica (empleo de distintos instrumentos mecánicos para destruir o extraer el coágulo).

Trombólisis intraarterial

Consiste en la infusión de un fármaco trombolítico mediante un microcatéter en la parte proximal de la oclusión arterial.

Las ventajas principales de esta técnica radican en que la ventana terapéutica es más amplia que para la trombólisis por vía intravenosa y en la aplicación directa del fármaco, lo que limita las complicaciones derivadas del uso sistémico. Esto último implica una reducción de la dosis de trombolítico, así como un menor riesgo de hemorragia sistémica, y permite tratar a pacientes con contraindicaciones para la trombólisis sistémica.

Según un metaanálisis de 53 estudios, la tasa de recanalización obtenida con la trombólisis intraarterial es de un 63%, superior a la recanalización de forma espontánea (24%) o mediante trombólisis intravenosa (46%), pero inferior a la combinación de trombólisis intravenosa e intraarterial (67,5%).

Por este motivo, en la actualidad la trombólisis intraarterial no es un tratamiento de primera línea y su utilidad queda relegada al tratamiento combinado con trombectomía mecánica, el tratamiento de oclusiones distales en las que no pueden utilizarse dispositivos y el tratamiento de oclusiones en el interior de un *stent* en las cuales no es factible un tratamiento mecánico.

Trombólisis mecánica

En el ámbito de la trombólisis mecánica se distinguen cuatro modalidades, que además siguen un orden cronológico:

1. Disrupción o destrucción mecánica del trombo.
2. Trombectomía o extracción del trombo.
3. Restauración inmediata del flujo mediante la colocación de *stents*.
4. *Stent retrievers* (combinación de las dos técnicas previas).

Las técnicas utilizadas para la disrupción del trombo emplean diferentes estrategias, que incluyen el uso de microguías o microcatéteres, dispositivos que aplican ultrasonidos o láser. Su modalidad más simple, consistente en introducir la microguía o el microcatéter en el trombo y proceder a la liberación del fármaco trombolítico de manera local, aumenta la tasa de recanalización de un 66% a un 79% en oclusiones proximales.

La destrucción mecánica del trombo mediante ultrasonidos persigue aumentar la exposición del trombo al fármaco fibrinolítico, potenciando su eficacia. Los ultrasonidos empleados mediante láser crean microcavitaciones en el trombo que facilitan la penetración del fármaco empleado.

Los dispositivos de extracción del trombo, o trombectomía mecánica, se dividen en aquellos que actúan aspirando el trombo y los que una vez que atraviesan la oclusión se despliegan y aplican fuerza para extraer el trombo; en este último grupo se incluyen los dispositivos en forma de cepillo, de cesta y de espiral.

El sistema Penumbra[®] es una sofisticación del sistema de aspiración continua que va recogiendo los fragmentos generados. Los diferentes estudios realizados con este dispositivo subrayan la importancia de la selección del paciente.

La restauración inmediata del flujo mediante *stent* presenta la ventaja de aportar un resultado rápido y con altas tasas de recanalización. La colocación de un *stent* requiere atravesar la oclusión una sola vez, con lo que se eliminan los riesgos de cruzarla en múltiples ocasiones. La desventaja a corto plazo es que se requiere doble antiagregación durante el procedimiento para impedir la trombosis aguda en el interior del *stent*, con el potencial aumento del riesgo hemorrágico. A largo plazo presentan el inconveniente de la estenosis del *stent*, y otra de las desventajas es la posibilidad de que el trombo comprimido por el *stent* pueda ocluir las arterias lenticuloestriadas. Por estas razones, los *stents* extraíbles o *retrievers* han supuesto una revolución dada su rapidez, eficacia y fácil curva de aprendizaje, en comparación con otros dispositivos. Originariamente fueron diseñados para facilitar la embolización de

aneurismas de cuello ancho, de modo que los *stents* sellaban el cuello durante la embolización para evitar la herniación de los *coils*, y una vez embolizado el aneurisma podían ser extraídos o liberados. Así, los *stents retrievers* combinan las ventajas de los *stents* y de los *retrievers*, como la restauración inmediata del flujo y el hecho de ser extraíbles que no requiere la doble antiagregación en fase aguda, y además pueden utilizarse en bifurcaciones. En la actualidad existen numerosos dispositivos de este tipo: Solitaire[®], Trevo[®], Revive[®], Revasc device[®], Capture[®], etc., y se están iniciando estudios prospectivos con su empleo.

La trombectomía multimodal consiste en la combinación de cualquiera de los métodos anteriores, en general uno farmacológico y otro mecánico.

En resumen, con la revolución del tratamiento endovascular asistimos a un momento histórico en el tratamiento del ictus.

Tratamiento quirúrgico en el ictus en fase aguda

La hemorragia intracerebral es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular espontánea no traumática. Puede estar contenida totalmente dentro del tejido cerebral o abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. Se clasifica en primaria o secundaria según la causa del sangrado. Las primarias son las más frecuentes (78-88%) y se deben a la rotura de cualquier vaso en la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos habitualmente secundarios a hipertensión arterial o a una angiopatía amiloidea. Las hemorragias secundarias se asocian a tumores, malformaciones arteriovenosas, alteraciones en la coagulación, abuso de drogas, etc., y están producidas por la rotura de vasos congénitos anormales, neoformados o con inflamación en su pared, o por alteraciones en el sistema de la coagulación.

El tratamiento inicial del paciente con una hemorragia intracerebral va a ser fundamentalmente médico, basado en soporte vital, monitorización neurológica y mantenimiento de la homeostasis (presión arterial, glucemia y temperatura).

En teoría, la evacuación del hematoma parecería una técnica atractiva para reducir las consecuencias de la hemorragia intracerebral. Sin embargo, en la práctica clínica los beneficios de la cirugía no compensan, en la mayoría de los pacientes, el posible daño.

La decisión de intervenir está condicionada por diversos factores, como el nivel de consciencia, el estado general del paciente, la localización y el volumen del hematoma.

En general se desaconseja el tratamiento quirúrgico en presencia de los siguientes factores: hematoma pequeño que no afecta al nivel de consciencia, hemorragias masivas, hemisferio dominante o profundo, signos de afectación grave del tronco cerebral, pacientes mayores de 75 años, hematomas profundos, coagulopatía o inestabilidad hemodinámica.

Las indicaciones más claras de la cirugía, por los buenos resultados obtenidos, son los hematomas de cerebelo con un deterioro progresivo del nivel de consciencia y sobre todo cuando el diámetro del hematoma es igual o superior a 3 cm.

La cirugía también está indicada cuando el hematoma se asocia a una lesión estructural (malformación arteriovenosa, tumor) que requiera un abordaje quirúrgico y sea accesible.

Craniectomía descompresiva

El infarto hemisférico masivo constituye el 10% de los infartos hemisféricos en adultos y en casi la mitad de los casos se asocia a edema cerebral. El incremento de la presión intracraneal puede causar herniación cerebral y muerte hasta en el 80% de los pacientes, motivo por el cual ha merecido la denominación de «infarto maligno». La craniectomía descompresiva es una opción terapéutica prometedora que ha demostrado disminuir la morbilidad, fundamentalmente si se realiza de manera precoz. Consiste en realizar una amplia extirpación de los huesos de la bóveda craneal, con apertura de la duramadre y cierre de ésta mediante una plastia. Inicialmente estaba indicada en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, pero también se utiliza en los pacientes con infarto maligno e hipertensión intracraneal.

Lecturas recomendadas

- Ahmed N, Wahlgren N, Grond M, Hennerici M, Lees KR, Mikulik R, et al. Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS-ISTR. *Lancet Neurol.* 2010;9:866-874.
- Alberts MJ, Latchaw RE, Jagoda A, Wechsler LR, Crocco T, George MG, et al. Revised and updated recommendations for the establishment of primary stroke centers: a summary statement from the brain attack coalition. *Stroke.* 2011;42:2651-2665.
- Díez-Tejedor E, ed. *Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Comité ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad Española de Neurología.* Barcelona: Prous Science; 2006.
- European Stroke Organisation. (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:457-507.
- Fuentes B, Díez-Tejedor E, Ortega-Casarrubios MA, Martínez P, Lara M, Frank A. Consistency of the benefits of stroke units over years of operation: an 8-year effectiveness analysis. *Cerebrovasc Dis.* 2006;21:173-179.
- Fuentes B, Díez-Tejedor E. Stroke units: many questions, some answers. *Int J Stroke.* 2009;4:28-37.
- Ginsberg MD. Neuroprotection for ischemic stroke: past, present and future. *Neuropharmacology.* 2008;55:363-389.
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Dávalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet.* 1998;352:1245-1251.
- Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004;363:768-774 .
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1317-1329.
- Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44:870-947.
- Kjellstrom T, Norrving B, Shatchkute A. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. *Cerebrovasc Dis.* 2007;23:231-241.
- Masjuan J, Álvarez-Sabín J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Plan de asistencia sanitaria al ictus (ICTUS II. 2010)]. *Neurología.* 2011;26:383-396.
- Nogueira RG, Schwamm LH, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, part 1: drugs, devices, and data. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30:649-661.
- Nogueira RG, Yoo AJ, Buonanno FS, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, part 2: a comprehensive review of studies and trials. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30:859-875.
- Rouleau JL, Michler RE, Velázquez EJ, Oh JK, O'Connor CM, Desvigne-Nickens P, et al. The STICH trial: evidence-based conclusions. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1028-1030.
- Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med.* 1995;333:1581-1587.
- Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet.* 2007;369:275-282.

CAPÍTULO 6

Tratamiento en prevención secundaria del ictus

Ana López

Prevención de los factores de riesgo vascular

Hipertensión arterial

El tratamiento de la hipertensión arterial a menudo sólo requiere modificaciones en el estilo de vida (reducción del consumo de sal, mayor ingesta de frutas y verduras, disminución del consumo de tabaco y alcohol, reducción de peso y ejercicio físico moderado). Distintos estudios han demostrado que la reducción de la frecuencia de ictus es proporcional a la reducción de la presión arterial. El objetivo terapéutico es alcanzar una presión arterial menor de 130/80 mmHg, pero individualizado. Las cifras límite de 140/90 mmHg ya suponen un riesgo de ictus incrementado en 1,5 veces. El tipo de tratamiento antihipertensivo óptimo todavía no ha sido claramente identificado, por la limitación de los estudios realizados. Los datos disponibles avalan la combinación de distintos fármacos (inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina y diurético), o el empleo únicamente de diuréticos o antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

Diabetes

Para el tratamiento de la diabetes mellitus se recomienda un control estricto de la glucemia y la disminución de la hemoglobina glucosilada por debajo del 7%.

Hiperlipidemia

Las guías actuales recomiendan el tratamiento con atorvastatina en dosis altas (80 mg) una vez al día en todos los pacientes con ictus isquémico de etiología aterotrombótica o por enfermedad de pequeño vaso. Además, en la mayoría de los pacientes con un ataque isquémico transitorio o un infarto cerebral de otra causa se considera adecuado tratar con este tipo de fármacos por su elevado riesgo vascular o por asociar otras enfermedades vasculares que los indican (cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, diabetes mellitus o hipertensión arterial). El objetivo terapéutico es alcanzar cifras de colesterol ligado a proteínas de baja densidad (LDL) menores de 100 mg/dl, y menores de 70 mg/dl en los pacientes con aterosclerosis.

Tabaco

Se recomienda la abstinencia o el abandono del hábito tabáquico y evitar la exposición pasiva al humo del tabaco. El uso de consejos, sustitutos de la nicotina y fármacos para la deshabituación puede ser adecuado.

Alcohol

Se recomienda evitar el consumo de alcohol superior a dos unidades al día en los hombres y a una en las mujeres.

Dieta y actividad física

La disminución de la cantidad de sal y de grasas, junto a un consumo variado de pescado, legumbres, fibra, frutas y vegetales, se asocia a una menor mortalidad vascular y a una marcada disminución del riesgo de enfermedad cerebrovascular.

Por otro lado, la actividad física aumenta el colesterol HDL, reduce el colesterol LDL y los triglicéridos, disminuye la presión arterial, ayuda a perder y mantener el peso, facilita el abandono del hábito tabáquico y promueve el bienestar psicológico. Los individuos que mantienen una actividad física regular presentan un menor riesgo de ictus y de cardiopatía isquémica. En general, se recomiendan 30 minutos de ejercicio moderadamente intenso la mayor parte de los días de la semana.

Estenosis carotídea asintomática

El riesgo de presentar estenosis carotídea asintomática aumenta con la edad. Actualmente existen dos opciones terapéuticas: tratamiento médico o revascularización, bien mediante cirugía (endarterectomía) o con tratamiento endovascular (angioplastia e implantación de *stent*). En el caso de las estenosis asintomáticas no parece justificado el uso indiscriminado de terapias de revascularización si reciben tratamiento médico adecuado, ya que diferentes estudios han demostrado que las técnicas de recanalización sólo consiguen reducir un 1% del riesgo absoluto de ictus con respecto al tratamiento médico, y que además existe un riesgo de ictus durante el proceso de recanalización (2,5% para la angioplastia y 1,4% para la endarterectomía). La revascularización carotídea estaría indicada en pacientes seleccionados: varones menores de 75 años con estenosis carotídea moderada-grave (70-99%), siempre que se garantice un riesgo perioperatorio menor del 3% y una expectativa de vida de al menos 5 años.

Cardiopatías embolígenas

Constituyen la segunda causa de ictus isquémico, por lo que serán revisadas detenidamente en el apartado «Ictus isquémico de etiología cardioembólica».

Otros factores de riesgo

Tratamiento hormonal sustitutivo y anticonceptivos

No se recomienda el uso de terapia hormonal sustitutiva en prevención

secundaria, y respecto a los anticonceptivos todavía existen dudas sobre su relación con el riesgo ictus. Parece que las mujeres mayores de 35 años, fumadoras, con hipertensión arterial y diabetes mellitus, antecedentes de migraña o antecedentes de trombosis pueden tener un mayor riesgo. Además, la asociación con ciertas trombofilias congénitas se relaciona con un mayor riesgo de presentar trombosis venosa cerebral. De acuerdo con las recomendaciones actuales, los anticonceptivos orales no son aconsejables en las mujeres fumadoras, con antecedentes de migraña, antecedentes de episodios trombóticos, hipertensión arterial o diabetes mellitus; tampoco se recomienda su uso en las mujeres con trombofilia congénita.

Hiperhomocisteinemia

Los suplementos de ácido fólico y de vitaminas B₆ y B₁₂ reducen la homocisteína. A pesar de que el uso de estos suplementos en los pacientes con ictus previo es seguro, no está demostrado que disminuyan el riesgo de episodios vasculares.

Estados protrombóticos: trombofilias hereditarias

En los pacientes con ictus isquémico y portadores de una trombofilia hereditaria debe evaluarse la posibilidad de una trombosis venosa profunda, que es una indicación para tratamiento anticoagulante a corto o largo plazo en función de los factores clínicos y hematológicos. En ausencia de trombosis venosa, estaría indicado el tratamiento antitrombótico (antiagregante o anticoagulante). En los pacientes con un primer ictus y anticuerpos antifosfolípido positivos podría considerarse el uso de ácido acetilsalicílico (AAS) o de anticoagulación.

Recomendaciones terapéuticas según el tipo de ictus

Ictus isquémico asociado a arterioesclerosis de gran vaso y enfermedad de pequeño vaso

Además del tratamiento de los factores de riesgo vascular, descritos anteriormente, se recomiendan el uso de antiagregantes plaquetarios y el tratamiento intervencionista en pacientes seleccionados.

Antiagregantes plaquetarios

- *Ácido acetilsalicílico*: su uso (50-300 mg/día) reduce el riesgo absoluto de ictus, infarto agudo de miocardio y muerte de causa vascular respecto a placebo, y se considera un fármaco de primera elección.
- *Clopidogrel*: su uso (75 mg/día) en pacientes con enfermedad aterosclerótica es dudosamente superior al AAS en la reducción del riesgo de ictus, infarto agudo de miocardio y muerte de causa vascular, pero se considera un fármaco de primera elección en los pacientes con intolerancia al AAS.
- *Asociación de antiagregantes*: no se recomienda la combinación de AAS y clopidogrel en la prevención de ictus por arterioesclerosis de gran vaso o por enfermedad de pequeño vaso.

Anticoagulantes orales

No se recomienda la anticoagulación oral en la prevención del ictus de origen aterotrombótico de gran vaso, el ictus por enfermedad de pequeño vaso ni la estenosis de las arterias intracraneales, salvo en pacientes con intolerancia o contraindicación a los antiagregantes o con coexistencia de cardiopatía embolígena.

Procedimientos de intervención vascular

Estenosis de la arteria extracraneal

- *Endarterectomía carotídea*: diferentes estudios han demostrado un mayor beneficio de la cirugía frente al tratamiento médico en pacientes con estenosis carotídea sintomática mayor del 70%; en las estenosis moderadas (50-69%) el beneficio es menor y no se ha encontrado ninguno en los pacientes con estenosis leve (<50%). Se recomienda en aquellos pacientes con estenosis carotídea del 70-99% que hayan presentado un ictus isquémico con secuelas menores en los 6 meses anteriores, con expectativa de vida mayor de 5 años y una tasa de morbilidad quirúrgica del centro inferior al 6%. En los pacientes con estenosis del 50-69% sintomática podría considerarse en los varones con factores de riesgo y con síntomas

recientes. En estenosis carotídeas menores del 50% está indicado el tratamiento médico sin endarterectomía.

- *Angioplastia transluminal percutánea*: el tratamiento endovascular puede indicarse como alternativa a la cirugía (endarterectomía) en casos sintomáticos de estenosis mayor del 50% demostrada por arteriografía o mayor del 70% en estudios no invasivos, especialmente en casos de alto riesgo para endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras una endarterectomía, estenosis posradioterapia o contraindicaciones médicas como la enfermedad coronaria grave.
- *Anastomosis arterial extra-intracraneal*: actualmente no se recomienda esta técnica.

Estenosis arterial intracraneal

En los pacientes con estenosis intracraneal sintomática se recomienda tratamiento médico que incluya antiagregantes plaquetarios y estatinas, y modificación de los factores de riesgo. No se recomienda tratamiento endovascular.

Ictus isquémico de etiología cardioembólica

Fibrilación auricular no valvular

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente y su prevalencia aumenta con la edad. Es uno de los principales factores de riesgo y se estima que uno de cada seis ictus se produce por esta causa. Además, la asociación con otros factores incrementa de manera significativa el riesgo de embolia.

- *Anticoagulantes orales*: en los pacientes con fibrilación auricular no valvular e ictus isquémico se recomienda el uso de fármacos anticoagulantes. Desde hace años se dispone de los antagonistas de la vitamina K (acenocumarol y warfarina) para la prevención secundaria de embolias sistémicas. Aunque son eficaces, presentan importantes problemas en la práctica clínica debido a su estrecho margen terapéutico, la amplia variación de su metabolismo con numerosas interacciones con otros fármacos y alimentos, la necesidad de monitorizar la coagulación de una manera regular (INR, *International Normalized Ratio*) con un ajuste de dosis frecuente y el coste añadido que provoca. El riesgo hemorrágico es otro grave problema de los antagonistas de la vitamina K, aunque puede minimizarse controlando la presión arterial y monitorizando el INR. A pesar del riesgo hemorrágico, los antagonistas de la vitamina K muestran un claro beneficio en la prevención del ictus isquémico. En los últimos años han aparecido nuevos fármacos anticoagulantes (dabigatrán, rivaroxabán y apixabán) que tienen la ventaja de no requerir monitorización de los valores de INR:
 - El *dabigatrán* en dosis de 110 mg cada 12 horas ha demostrado una eficacia similar a la warfarina en la reducción del ictus, con menor frecuencia de hemorragias. La dosis de 150 mg cada 12 horas es superior

a la warfarina en la reducción de ictus, y también ha demostrado superioridad con respecto a la frecuencia de complicaciones hemorrágicas.

- El *rivaroxabán* en una dosis diaria no es inferior a la warfarina en la prevención del ictus y la embolia sistémica, y no es inferior a la warfarina en el riesgo de presentar hemorragias cerebrales.
- El *apixabán* es superior a la warfarina en la prevención del ictus y la embolia sistémica, tiene menor tasa de sangrados y presenta una menor mortalidad global que la warfarina.

Los nuevos anticoagulantes orales son fármacos de fácil administración, con dosis fijas y no requieren monitorización. Las guías europeas y la American Heart Association los equiparan a los antagonistas de la vitamina K en la prevención del ictus en los pacientes con fibrilación auricular.

- *Antiagregantes plaquetarios*: podría emplearse la combinación de AAS y clopidogrel en los pacientes con contraindicación para el tratamiento anticoagulante, aunque es importante conocer que dicha combinación aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas. Se desaconseja la combinación de AAS y warfarina, ya que no se ha demostrado que reduzca el riesgo de ictus y sí un incremento de las complicaciones hemorrágicas.
- *Terapias no farmacológicas*: en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular no valvular los trombos se localizan en la orejuela, por lo que un posible abordaje sería la exclusión de ésta en pacientes seleccionados con contraindicación absoluta para los anticoagulantes orales.

Infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio se asocia a un riesgo absoluto de ictus del 2% en el primer mes, debido a la formación de trombos intracardíacos, la gran mayoría en infartos extensos que reducen la función ventricular izquierda o disminuyen la contractilidad apical. Se recomienda tratamiento anticoagulante con anticoagulantes orales en el infarto agudo de miocardio anterior con presencia de trombo detectado por imagen, durante un mínimo de 3 meses. El tratamiento anticoagulante a largo plazo reduce el riesgo de ictus, pero aumenta el de complicaciones hemorrágicas mayores.

Miocardiopatía con insuficiencia cardíaca

La miocardiopatía dilatada o la insuficiencia cardíaca congestiva incrementan el riesgo de ictus debido a la estasis de la sangre en el interior del corazón. El tratamiento anticoagulante parece tener mejores resultados que el tratamiento antiagregante, aunque todavía no existen estudios que aporten resultados definitivos.

Valvulopatía mitral reumática

Se recomienda el tratamiento anticoagulante oral en los pacientes con estenosis mitral que presenten fibrilación auricular o embolia previa, aunque

el ritmo sea sinusal.

Prolapso de la válvula mitral

Es la alteración valvular más prevalente en los adultos (hasta el 2,5% de la población), especialmente en individuos con enfermedades del tejido conjuntivo. Diversos estudios no han identificado un mayor riesgo de ictus en estos pacientes. Se recomienda iniciar la antiagregación plaquetaria ya que todavía no existen ensayos clínicos en pacientes con ictus y prolapso mitral. En caso de recidiva a pesar del tratamiento con AAS, se recomienda iniciar la anticoagulación oral.

Prótesis valvulares

La indicación de tratamiento depende del tipo de prótesis y de los factores de riesgo asociados. En el caso de las prótesis metálicas se recomienda anticoagulación oral con warfarina, manteniendo una INR de 2,5-3,5. Con las prótesis biológicas se recomienda anticoagulación oral durante los primeros 3 meses tras la intervención, ya que es el período con mayor probabilidad de embolias, y posteriormente antiagregación con AAS en dosis bajas.

En los pacientes con prótesis valvular que presenten recurrencias de ictus aun recibiendo el adecuado tratamiento anticoagulante, la asociación de AAS (100 mg/día) al anticoagulante oral consigue una mayor reducción del riesgo de embolias, aunque con un incremento significativo del riesgo de hemorragias.

Alteraciones del tabique interauricular

El foramen oval permeable (FOP) es una anomalía cardíaca muy frecuente en la población general (15-25%), mientras que el aneurisma del tabique interauricular es menos frecuente. El riesgo de ictus en los pacientes con FOP es similar al de la población general, aunque parece haber una relación entre pacientes jóvenes con ictus criptogénico y presencia de FOP (35-50%) frente a sujetos controles (4-10%). Estudios recientes no han demostrado diferencias en el riesgo de recurrencias en pacientes con o sin FOP.

En los pacientes con FOP aislado y asintomático no se considera indicado el tratamiento preventivo, ya que el riesgo de ictus en un portador de FOP es similar al de la población general. En los pacientes con ictus que presenten FOP y en quienes se sospeche un mecanismo de embolia paradójica por trombosis venosa profunda debe administrarse tratamiento anticoagulante al menos durante 3 meses. En otros casos dependerá del riesgo de recurrencias estimado en función de la coexistencia de FOP y otras alteraciones que se asocien a un incremento del riesgo de recurrencias.

En la práctica se recomienda el tratamiento antiagregante para los pacientes con FOP aislado e ictus, y el tratamiento anticoagulante oral para aquellos con FOP de alto riesgo o recurrencias de ictus a pesar del tratamiento. El cierre percutáneo del FOP no es superior al tratamiento

médico y además presenta una mayor frecuencia de complicaciones, por lo que no se recomienda.

Ictus isquémico de causa inhabitual

Dissección arterial

Se recomienda AAS durante 3-6 meses, ya que tiene igual eficacia y menos complicaciones que los anticoagulantes orales.

Estados protrombóticos

La trombosis venosa profunda es una indicación para anticoagulación a corto o largo plazo, dependiendo de las características clínicas y hematológicas del paciente. Aunque hay guías publicadas, no existen evidencias específicas para la prevención secundaria del ictus. En los déficits de proteínas C y S, y de antitrombina III, se recomienda el tratamiento anticoagulante oral. En el caso del anticoagulante lúpico, en prevención secundaria se indica el tratamiento con AAS o anticoagulación oral de baja intensidad. En los pacientes con síndrome antifosfolípido se aconseja la anticoagulación oral para mantener una INR de 2-3.

Placas de ateroma en el cayado aórtico

Puede considerarse la anticoagulación oral (INR: 2-3) o el tratamiento con AAS para prevenir las recurrencias en los pacientes con insuficiencia cardíaca y ateroma del arco aórtico mayor de 4 mm.

Trombosis de venas cerebrales y de los senos duros

Se recomienda mantener el tratamiento anticoagulante oral durante 3 meses si el factor protrombótico es transitorio, durante 6 meses si es de bajo riesgo (déficit de proteínas C o S, heterocigosis para el factor V de Leiden o mutación G20210A de la protrombina) e indefinidamente si es de alto riesgo (déficit de antitrombina, homocigosis del factor V de Leiden) o coexisten dos o más condiciones protrombóticas, y en los casos de dos o más episodios de trombosis venosa idiopática.

Ictus isquémico de causa indeterminada

Se recomienda la antiagregación plaquetaria como primera medida terapéutica. Algunos autores aconsejan el tratamiento anticoagulante cuando se producen recurrencias a pesar de la antiagregación.

Lecturas recomendadas

- Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2003;34:2310–2322.
- Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy – I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ*. 1994;308:81–106.
- Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71–86.
- Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. 2011ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS AT guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Stroke*. 2011;42:e420–e463.
- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, the AVERROES Steering Committee and Investigators, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;364:806–817.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139–1151.
- Diener HC, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Wallentin L, Reilly PA, Yang S, et al. Dabigatran compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous transient ischaemic attack or stroke: a subgroup analysis of the RE-LY trial. *Lancet Neurol*. 2010;9:1157–1163.
- European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369–2429.
- Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I). Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida. *Neurología*. 2012;27:560–574.
- Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico. *Neurología*. 2014;29:168–183.
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883–891.
- ROCKET AF Study Investigators. Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and embolism trial in atrial fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study. *Am Heart J*. 2010;159:340–347.
- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004;363:915–924.

CAPÍTULO 7

Estrategias neuroprotectoras en el ictus isquémico

Francisco Campos

Tomás Sobrino

José Castillo Sánchez

Neuroprotección

La isquemia cerebral es un proceso dinámico que origina una muerte celular progresiva y condiciona un aumento del volumen del infarto en las horas siguientes al inicio del cuadro clínico. Este incremento progresivo del volumen del infarto es el resultado de la evolución negativa de la zona de penumbra isquémica.

La duración de la penumbra varía en cada paciente y depende de una gran variedad de factores, como la localización de la oclusión vascular, la eficacia de la circulación colateral y el lugar de la lesión isquémica (la susceptibilidad a la isquemia es diferente en las distintas zonas de la corteza cerebral y de la sustancia blanca). Esta variabilidad de la duración de la penumbra isquémica implica que la «ventana» para las diversas intervenciones terapéuticas sea diferente en cada paciente, y a menudo superior a las 4,5 horas aceptadas para la administración de las terapias de reperusión.

Para identificar la existencia de penumbra isquémica, y por lo tanto de tejido cerebral que puede ser recuperado, se han utilizado diversas técnicas de neuroimagen, como la tomografía por emisión de positrones, la resonancia magnética de perfusión y difusión y la tomografía computarizada de perfusión, así como técnicas mixtas clínicas y de neuroimagen. Sin embargo, los resultados no han sido concordantes y su utilidad no ha sido concluyentemente demostrada en la clínica humana.

Dependiendo de la duración de la oclusión vascular, de la localización de la isquemia y del tiempo de la reperusión, se han identificado diferentes marcadores moleculares asociados a la persistencia de tejido cerebral en riesgo. Esta cascada molecular secuencial implica metabolitos del fallo energético, alteraciones en la liberación de neurotransmisores excitotóxicos, proteínas de choque térmico, citocinas, factores de crecimiento y otros factores inducibles por la hipoxia. El intento de utilizar estos marcadores para identificar la situación evolutiva de la penumbra isquémica todavía no ha tenido éxito.

La investigación de un nuevo fármaco neuroprotector para la isquemia cerebral debe iniciarse con un protocolizado estudio preclínico que incluya conocimientos básicos de la nueva molécula, cómo es metabolizada y bajo qué condiciones penetra en el sistema nervioso central, su toxicidad, su teratogenicidad y sus mecanismos de actuación. El fármaco debe aplicarse en modelos animales que se aproximen lo más posible a la clínica humana, y también deben realizarse estudios farmacocinéticos que permitan orientar sobre las dosis recomendadas para el hombre. Después de alcanzar estos conocimientos, el neuroprotector debe iniciar el largo recorrido del estudio en humanos. A pesar de estas premisas, el resultado sigue fallando y las razones dependen de la homogeneidad en los animales, difícil en los humanos; de las ventanas terapéuticas, que son más cortas en los modelos experimentales y excesivamente largas en los pacientes; de los efectos adversos, que no se

consideran en el modelo animal, pero son muy relevantes en la clínica; y finalmente del diferente objetivo principal, que en los animales es el volumen del infarto y en el hombre es la situación clínica.

La disparidad entre los paradigmas de evaluación preclínica y los resultados clínicos condujo a la organización de la primera reunión *Stroke Therapy Academic Industry Roundtable* (STAIR) en 1999, y de la segunda en el año 2001. Las recomendaciones más importantes de STAIR incluyen el uso de modelos experimentales más apropiados, con ventanas terapéuticas más largas, con dosis más ajustadas a las humanas, con evaluaciones no sólo histológicas sino también funcionales, y con la exigencia de confirmar la solidez de los resultados en diversos modelos de isquemia cerebral y en especies animales diferentes. Con estas premisas se desarrollaron los estudios clínicos con NXY-059, una nitrona con capacidad para atrapar radicales libres. Sin embargo, el fracaso del estudio SAINT-2, destinado a probar la eficacia clínica de esta nitrona, ha mostrado que, a pesar de los estrictos controles experimentales, la búsqueda de fármacos neuroprotectores con eficacia clínica es una meta difícil de alcanzar, lo que pone de manifiesto al mismo tiempo la complejidad y la diversidad etológica de la patología vascular. Esta complejidad en la búsqueda de un agente neuroprotector eficaz puede entenderse por el efecto «ducha» del proceso secuencial de la cascada isquémica ([fig. 7-1](#)). Pretender que la utilización de un fármaco bloquee los procesos metabólicos asociados a la cascada isquémica, con el consecuente beneficio clínico, es como intentar conseguir que la obstrucción de uno (o varios) de los agujeros de una ducha reduzca el agua que cae por ella. La posibilidad de disponer de fármacos que actúen sobre diversos procesos es una esperanza muy remota. Por otro lado, la utilización de combinaciones de fármacos que actúen en diversos momentos y por distintos mecanismos en la isquemia cerebral presenta tantas dificultades farmacológicas, académicas, industriales y regulatorias que no resulta una alternativa viable.



FIGURA 7-1 Efecto «ducha» de la secuencia del proceso de la cascada isquémica. Bloquear uno solo de los múltiples procesos que llevan a la muerte celular no es probable que limite el volumen total de células destruidas por la isquemia.

Otro problema de difícil solución es la llegada del fármaco neuroprotector a una zona de penumbra isquémica con flujos sanguíneos inferiores a 20 ml/100 g por minuto. Ello implica un aumento de la dosis del neuroprotector para conseguir concentraciones tisulares aceptables, o la utilización previa de fármacos reperfusiones.

Es conocido que el tratamiento trombolítico consigue la repermeabilización del vaso obstruido en más de la mitad de los pacientes, lo que puede permitir la llegada del neuroprotector a la zona isquémica. Sin embargo, la utilización concomitante de fármacos reperfusiones y neuroprotectores dificulta la valoración de su eficacia.

Fármacos neuroprotectores ensayados

Antagonistas de los receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA)

Los antagonistas de los receptores NMDA del glutamato reducen el tamaño

del infarto y el déficit neurológico en modelos de isquemia cerebral focal, pero su utilización clínica ha presentado muchos efectos adversos, en especial cardiovasculares y psiquiátricos. El selfotel, antagonista competitivo de los receptores NMDA, en un estudio de fase III ha mostrado un incremento no significativo de la mortalidad y una elevada frecuencia de efectos psiquiátricos adversos, por lo que se ha abandonado su investigación clínica. El antitusivo opiáceo dextrometorfano y su metabolito el dextrorfano y el aptiganel se interrumpieron por una relación desfavorable entre el riesgo y el beneficio y un aumento de los efectos adversos. El eliprodil reduce la acción del glutamato por interferir con el lugar de la poliamina en el receptor NMDA, pero no ha demostrado una diferencia con el placebo. El gavestinel, antagonista de la glicina en el receptor NMDA, tuvo una excelente tolerabilidad, pero ninguna eficacia en el objetivo principal ni en los secundarios.

Antagonistas de los canales del calcio dependientes del voltaje

Los antagonistas de los canales del calcio dependientes del voltaje han sido una de las estrategias de neuroprotección más ensayadas. Un metaanálisis sobre el nimodipino por vía oral no demostró su eficacia, aunque en el subgrupo de pacientes tratados en las primeras horas se observó un beneficio significativo. El estudio VENUS (*Very Early Nimodipine Use in Stroke*), que se planificó para confirmar esta hipótesis, fue interrumpido por falta de beneficio. La administración intravenosa de nimodipino fue perjudicial debido a sus efectos hemodinámicos al causar hipotensión arterial. La utilización de flunaricina tampoco demostró eficacia como neuroprotector en el ictus isquémico.

Inhibidores de la liberación del glutamato

Los inhibidores de la liberación del glutamato actúan bloqueando los canales presinápticos, evitando la despolarización de la membrana y la liberación del glutamato. La fosfenitoína no ha demostrado beneficio. El lubeluzol, que además parece inhibir la neurotoxicidad por el óxido nítrico, demostró una reducción de la mortalidad en un estudio de fase II, pero los estudios de fase III, contradictorios entre sí, no lograron demostrar su eficacia. La lifarizina ha tenido que ser interrumpida por producir hipotensión arterial.

Antiinflamatorios

Los antiinflamatorios actúan inhibiendo alguno de los mecanismos de la extensa cascada inflamatoria de la isquemia cerebral. El enlimomab, un anticuerpo monoclonal contra la ICAM-1 que actúa inhibiendo la adhesión leucocitaria y su migración a través del endotelio vascular, logró disminuir el tamaño del infarto en modelos animales de isquemia cerebral focal transitoria; sin embargo, en un estudio de fase III el resultado ha sido negativo, con un elevado número de complicaciones.

Antioxidantes

Los antioxidantes atrapan los radicales libres liberados en la fase aguda y han demostrado un considerable beneficio en los modelos experimentales. El tirilizad inhibe la peroxidación de los ácidos grasos de las membranas celulares mediada por radicales libres. Los estudios realizados con dosis bajas no mostraron eficacia, y los que utilizaron dosis elevadas tuvieron que interrumpirse por problemas de seguridad. El ebselen logró una leve mejoría, más significativa en los pacientes en quienes se administró de forma más precoz. El cerovive demostró una significativa reducción del déficit neurológico a los 3 meses, junto con una disminución del riesgo de hemorragias en los pacientes tratados con trombolíticos por vía intravenosa; sin embargo, un nuevo estudio planificado de forma similar ha resultado negativo.

Hiperpolarizantes

Los hiperpolarizantes de las membranas neuronales intentan contrarrestar la despolarización celular originada por la isquemia. El clometiazol, que aumenta la actividad del ácido gamma-aminobutírico, resultó negativo en un primer estudio y también en un segundo realizado en pacientes con infartos totales de la circulación anterior. El MaxiPost, que consigue la hiperpolarización de las neuronas mediante la apertura de los canales de potasio, tampoco ha demostrado beneficio.

Protectores de la integridad de las membranas celulares

La protección de la integridad de las membranas celulares es uno de los efectos de otro grupo farmacológico utilizados como neuroprotectores. El piracetam resultó negativo en un primer ensayo de fase III, aunque en un análisis posterior se evidenció beneficio en un subgrupo de pacientes tratados en las primeras 7 horas. Con estos datos se puso en marcha un nuevo estudio para confirmar su beneficio en este subgrupo de pacientes, pero fue interrumpido en un análisis intermedio. Diversos estudios realizados con citicolina, fármaco que estimula la biosíntesis de fosfolípidos en la membrana neuronal, tampoco mostraron un efecto clínico significativo.

Fármacos neuroprotectores en estudio

Bloqueantes del factor de transcripción NFκB

La activación del NFκB por el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) que se produce en el tejido isquémico inicia una cascada de señalización que regula un número de procesos inflamatorios, por lo que resulta un buen punto de intervención neuroprotectora. Compuestos como el honokiol han demostrado suprimir la activación del NFκB en ratones isquémicos, así como los valores del TNF-α, lo cual reduce significativamente el edema cerebral. De igual modo, la administración de ácido rosmarínico también ha mostrado que puede reducir la activación del NFκB por el TNF-α en modelos de isquemia en ratas diabéticas, disminuyendo el daño tisular. En otros estudios se ha observado que la angiotensina puede inducir la supresión de la actividad del NFκB y reducir el volumen del infarto, favorecer la recuperación neurológica y disminuir el estrés oxidativo en modelos animales.

Inhibidores de la microglía

Aunque la microglía tiene un propósito beneficioso al eliminar parte del tejido isquémico, también libera una serie de citocinas que pueden acumularse y alcanzar concentraciones tóxicas, en especial en las isquemias que afectan a un gran territorio cerebral. Por ello, recientemente se han utilizado tratamientos que limitan la activación de la microglía como estrategia neuroprotectora. Así, la inhibición de la activación microglial mediante la administración de ginseng o de retinoides induce efectos neuroprotectores en modelos de isquemia en ratones.

Inhibidores del estrés oxidativo

Aunque el uso de inhibidores del estrés oxidativo ha sido ampliamente estudiado con resultados poco satisfactorios, esta estrategia neuroprotectora sigue teniendo un gran interés farmacológico. Recientemente se ha observado que el nebivolol (fármaco bloqueador de los receptores β1 cardiosselectivo) disminuye la expresión de la óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) tras la oclusión de la arteria cerebral media en ratas, aumentando la expresión de la óxido nítrico sintasa constitutiva endotelial (eNOS) y reduciendo el daño neuronal de los animales de experimentación. Compuestos como el gas sulfuro de hidrógeno se ha comprobado que incrementan la actividad de la superóxido dismutasa y de la glutatión peroxidasa (enzimas encargadas de eliminar especies reactivas) en ratas sometidas a isquemia cerebral focal, favoreciendo la disminución del daño neuronal. Otros compuestos, como el MNTm4PyP recientemente descrito y con una actividad similar a la enzima antioxidante manganeso superóxido dismutasa endógena, reducen el

volumen del infarto y el déficit neurológico tras la isquemia cerebral en ratones.

El antioxidante N-tert-butil- α -fenilnitrona ha mostrado también efectos protectores al suprimir la expresión del componente 3 del complemento, un mediador de la inflamación que es inducido por el estrés oxidativo.

Inhibidores de la excitotoxicidad glutamatérgica

La excitotoxicidad del glutamato desempeña un importante papel en la patología del ictus, y en consecuencia un gran número de estudios han centrado sus objetivos en suprimir los efectos de este neurotransmisor. Sin embargo, todos los fármacos que han mostrado un efecto beneficioso en la etapa preclínica han fracasado en los ensayos clínicos o han presentado graves efectos adversos. A pesar de todo, debido a la función central que el glutamato tiene en toda la cascada isquémica, el bloqueo de este neurotransmisor sigue siendo una diana neuroprotectora de gran interés experimental y farmacológico.

El compuesto EGb761 (*ginkgo biloba*) ha demostrado ser eficaz para disminuir el glutamato estriatal en ratones sometidos a isquemia, reduciendo el volumen de la lesión y el edema cerebral. Otro método de protección que recientemente se ha descrito consiste en bloquear la acción de los receptores del glutamato en el cerebro mediante la administración de microRNA, concretamente micR223, que reduce la expresión de las subunidades de los receptores del glutamato GluR2 y NR2B. El sulfato de magnesio, un antagonista del NMDA, en algunos estudios ha mejorado la recuperación en humanos tras un ictus isquémico.

Sin embargo, una de las estrategias más novedosas destinadas a reducir la toxicidad glutamatérgica, y que ha logrado resultados satisfactorios tanto en el campo experimental como en estudios clínicos, se basa en la reducción del glutamato plasmático mediante la acción de la enzima glutamato oxaloacetato transaminasa (GOT). La enzima GOT cataliza la transformación de forma reversible de oxaloacetato y glutamato a aspartato y α -cetoglutarato, de modo que la administración exógena de oxaloacetato en sangre desplaza el equilibrio de la reacción a favor de la formación de aspartato y α -cetoglutarato, disminuyendo el glutamato en sangre. Este mecanismo permite que cuando la concentración de glutamato aumenta en el cerebro como consecuencia de la isquemia cerebral, la administración de oxaloacetato disminuya las concentraciones de glutamato en sangre, aumentando el gradiente de concentración de este metabolito entre el cerebro y la sangre, con lo cual se favorece la movilización y la disminución del glutamato cerebral. La eficacia neuroprotectora de este mecanismo ha sido probada en ensayos experimentales en modelos de isquemia cerebral inducidos mediante una oclusión transitoria de la arteria cerebral media, en los cuales tanto la administración de oxaloacetato como la GOT o la combinación de ambos producía una reducción del glutamato plasmático y

cerebral, repercutiendo en un menor volumen de la lesión y una mejor recuperación funcional. De igual modo, en dos estudios clínicos independientes (realizados en dos hospitales distintos) se observó que aquellos pacientes que al ingreso tenían bajas concentraciones de glutamato plasmático presentaban valores elevados de la enzima GOT y mejor pronóstico a los 3 meses, y por el contrario, unos bajos valores de GOT se correlacionaban con concentraciones altas de glutamato y mal pronóstico también a los 3 meses. Estos resultados observacionales en pacientes ponen de manifiesto la eficacia de la reducción del glutamato plasmático como estrategia neuroprotectora. Desde un punto de vista clínico, el uso de oxaloacetato o la GOT como herramienta neuroprotectora tiene la ventaja de actuar sistémicamente, lo cual implica que se reducen de manera sustancial los efectos adversos que presentaban otros bloqueantes del glutamato (antagonistas del glutamato); además, no necesitan acceder al tejido neuronal para ejercer sus efectos, con lo que se evitan los problemas de permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) y por lo tanto el tiempo de acción del fármaco es mucho más inmediato. Actualmente hay proyectos en marcha destinados a demostrar la eficacia del oxaloacetato y la GOT en pacientes isquémicos.

Inhibidores de la apoptosis celular

Durante el ictus, la limitación de oxígeno y de glucosa en el cerebro causa una reducción del metabolismo celular y el agotamiento de las reservas de energía. Combinado con el daño tisular debido a mecanismos como los antes mencionados, la muerte celular puede iniciarse bien por necrosis o por apoptosis. En el contexto de la intervención, es preferible la apoptosis a la necrosis porque ésta puede ser bloqueada por varios tratamientos, permitiendo el rescate del tejido dañado.

En el *core* de la región infartada la células normalmente mueren por necrosis, mientras que aquellas que se encuentran en la penumbra lo hacen por apoptosis. El factor primario que determina qué mecanismo de muerte celular ocurre es la cantidad de trifosfato de adenosina (ATP) intracelular. El ATP es necesario en el proceso de apoptosis, mientras que las células con insuficientes reservas de ATP morirán por necrosis. La apoptosis puede ocurrir por distintas vías: la vía mitocondrial, que puede proceder de mecanismos tanto dependientes como independientes de la caspasa, y la vía de la apoptosis inducida por receptores de muerte.

En la vía dependiente de la caspasa de apoptosis mitocondrial, la liberación del citocromo C desde la mitocondria causa la activación de la caspasa-3, la cual lleva a la degradación de componentes celulares y a la muerte celular. La actividad de la caspasa-3 se usa normalmente como indicador de apoptosis. Por lo tanto, la reducción de la caspasa-3 activada es el objetivo de muchos tratamientos neuroprotectores. Así, se han descrito compuestos como el tanshinon IIA, que disminuye las concentraciones de caspasa-3 en ratas

isquémicas y logra una reducción del volumen del infarto, del edema y de los déficits neuronales. También se ha observado que el dialil sulfuro reduce la expresión de la caspasa-3 e incrementa la expresión de BCL-2, una proteína antiapoptótica endógena, también en ratas sometidas a isquemia cerebral. Por último, se ha comprobado que la hipotermia reduce las concentraciones de caspasa-3 hasta 1 semana después de una isquemia cerebral local en ratas.

Aunque la apoptosis está más comúnmente asociada con la vía mitocondrial dependiente de la caspasa, otras vías también contribuyen a la muerte celular tras el ictus, y están siendo investigados agentes neuroprotectores que actúan sobre estas vías. La vía de la apoptosis independiente de la caspasa se caracteriza por la liberación mitocondrial de factores de inducción de la apoptosis (AIF), que es estimulada por la actividad de la poli (ADP-ribosa) polimerasa. Muchos tratamientos que inhiben la vía apoptótica dependiente de la caspasa también han demostrado inhibir la vía independiente de la caspasa. La administración de etanol disminuye la expresión de la caspasa 3 y de AIF en ratas hasta 24 horas después de la isquemia. El donante de óxido nítrico (S)-ZJM-289 suprime la liberación tanto del citocromo C como de AIF desde la mitocondria, y reduce el daño neuronal en modelos experimentales. Se han identificado otros tratamientos que tienen como objetivo bloquear de forma específica la vía independiente de la caspasa, entre los que destaca la muscona, que disminuye la expresión del receptor de muerte FAS y reduce la apoptosis en ratas isquémicas.

Vasculoprotección farmacológica

Fisiopatología de la lesión microvascular en la isquemia cerebral

La reducción del flujo sanguíneo cerebral inicia una serie de procesos que afectan al lecho microvascular originando la disrupción de la BHE y la alteración del tono vascular. Algunos factores, como el óxido nítrico (NO), el factor de crecimiento vascular endotelial y la angiopoyetina, desempeñan una función importante en el mantenimiento del tono y de la estructura microvascular durante la fase aguda del ictus isquémico.

Estos mecanismos de control son superados como resultado de la reperfusión, liberándose grandes cantidades de radicales libres de oxígeno (RLO) que alteran la respuesta vascular al anhídrido carbónico, estimulan la liberación de vasodilatadores dependientes del endotelio, como la acetilcolina, incrementan la agregabilidad plaquetaria y aumentan la permeabilidad de la BHE. La disrupción de la BHE origina la extravasación de albúmina y de otras proteínas de alto peso molecular, lo que ocasiona edema y un incremento de la presión intracraneal. Los RLO, en especial el anión superóxido, reaccionan con el NO y forman el radical peroxinitrito, que causa lesión celular y pone en marcha la respuesta inflamatoria y el proceso apoptótico. Otras moléculas liberadas durante la fase aguda de la isquemia cerebral, como la endotelina-1, facilitan también la disrupción de la BHE. La generación de RLO y el incremento del calcio intracelular que ocurre durante la fase aguda de la isquemia cerebral activan la respuesta inflamatoria que se manifestará en la fase subaguda de la isquemia. De manera secuencial se liberarán citocinas inflamatorias (TNF- α e interleucina 6 principalmente), adhesinas (moléculas de adhesión intercelular y vasculocelular) y metaloproteasas de la matriz (MMP), que al final producirán la disrupción del endotelio. Algunas de estas moléculas inflamatorias, sobre todo las adhesinas, acumulan neutrófilos y facilitan su entrada a través de la pared vascular.

En la fase crónica de la isquemia cerebral se estimulan genes que participan en la apoptosis y en la estimulación de la angiogénesis. En respuesta a estos estímulos se activan enzimas proteolíticas, caspasas y otras proteínas que activan la muerte celular programada.

Dianas terapéuticas de la vasculoprotección

De igual forma que en las distintas fases de la isquemia cerebral los procesos celulares y moleculares del endotelio son diferentes, las dianas terapéuticas de las fases aguda, subaguda y crónica de la isquemia cerebral tienen objetivos diferenciados. En la fase aguda, la diana terapéutica es el bloqueo de los RLO. Varios estudios han demostrado que la neutralización de los RLO

por fármacos atrapadores evita la vasorreactividad anormal y el incremento de la permeabilidad de la BHE. Sin embargo, el efecto de los antioxidantes sobre la integridad vascular no está demostrado.

La respuesta inflamatoria y la liberación de proteasas de la matriz predominan en las horas y días que siguen a la instauración del ictus, por lo que su neutralización constituye una atractiva opción terapéutica. La inhibición de la cascada de la respuesta inflamatoria mediante el bloqueo de las proteína-cinasas logra frenar la producción de interleucinas y de $\text{TNF-}\alpha$, y constituye una esperanzadora diana terapéutica. Diferentes agonistas de los receptores activados del proliferador de los peroxisomas (PPAR), como la prostaglandina 15-J2, han demostrado su efecto antiinflamatorio, y sus concentraciones plasmáticas en clínica humana se han relacionado con infartos más pequeños y con un mejor pronóstico funcional. En la fase crónica predominan los mecanismos que inducen la muerte neuronal retardada. La inhibición de la apoptosis ha logrado un notable beneficio en modelos experimentales de isquemia cerebral. La utilización de oxígeno hiperbárico, litio y creatinina ha conseguido disminuir la apoptosis, y pueden ser nuevas opciones terapéuticas. Las células progenitoras endoteliales procedentes de la médula ósea se han asociado con un mejor pronóstico por mecanismos de acción diferenciados: reparación vascular, regeneración vascular, neuroangiogénesis y producción de factores de crecimiento. La utilización de células progenitoras endoteliales autólogas, o la activación de éstas mediante factores del crecimiento (como el factor estimulador del crecimiento de colonias de granulocitos), es una apasionante opción terapéutica para los próximos años.

Fármacos vasculoprotectores

Estatinas

Las estatinas han demostrado disminuir la incidencia de ictus, tanto en pacientes con enfermedad coronaria previa como en sujetos asintomáticos. Esta reducción oscila entre el 16% y el 40%. Asimismo, bloquean el crecimiento y disminuyen el volumen de las placas de ateroma en las arterias coronarias y carotídeas. Además, las estatinas han confirmado otros beneficios, en especial al proteger el lecho endotelial debido a sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias.

El NO producido por las células endoteliales (eNOS) tiene efectos protectores mediante la inhibición de la adhesividad plaquetaria y leucocitaria, el control del tono vascular, el mantenimiento de la superficie resistente a los trombos entre la corriente sanguínea y la pared vascular, y la inhibición de la proliferación de células musculares lisas. Las estatinas incrementan notablemente la expresión de la actividad de las eNOS sin alterar la expresión de la nNOS de origen neuronal. Asimismo, inhiben el proceso inflamatorio, tanto vascular como cerebral (en este caso mediante el bloqueo de la iNOS), y contribuyen a la estabilidad de la placa al inhibir

también la expresión de las MMP. Otro efecto demostrado de las estatinas es su potencial antiinflamatorio.

Inhibidores de la angiotensina II

Los inhibidores de la angiotensina II también muestran un efecto beneficioso sobre la homeostasis vascular. La angiotensina II se une a receptores específicos de las células musculares lisas e induce la activación de la fosfolipasa C, la cual está implicada en la entrada de calcio y provoca la contracción muscular. Además, es la causante de la hipertrofia y la proliferación de las células musculares lisas, de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad y del incremento de la activación de la expresión de citocinas proinflamatorias. La estimulación del receptor 1 de la angiotensina II contribuye a la expresión de proteínas citosólicas activadoras de la NAD(P)H oxidasa, que constituye la mayor fuente de producción de ion superóxido. Por todo esto, al bloquear el sistema renina-angiotensina, los inhibidores de la angiotensina II constituyen los fármacos de elección para el tratamiento de la hipertensión arterial en las enfermedades neurovasculares; sus efectos, vasculares y antiateroescleróticos, contribuyen a una mejor vasculoprotección.

Eritropoyetina

La eritropoyetina es una glucoproteína sintetizada por los fibroblastos intersticiales renales que regula la producción de hematíes en la médula ósea. Recientemente ha demostrado sus beneficios sobre el sistema nervioso al actuar como un factor de crecimiento multifuncional. La eritropoyetina estimula el desarrollo de las células progenitoras, la reparación endotelial y la angiogénesis, e inhibe los mecanismos apoptóticos de lesión vascular.

Minociclina

La minociclina es una tetraciclina de segunda generación con demostrados efectos antiinflamatorios y antiapoptóticos. Su efecto vasculoprotector se debe en parte a su capacidad para inhibir el estrés oxidativo y bloquear las metaloproteasas.

Tiazolidinedionas

Las tiazolidinedionas constituyen una nueva clase de fármacos hipoglucemiantes que mejoran la captación de glucosa en el músculo esquelético sin asociarse a un incremento de la secreción de insulina. Ejercen su acción a través de la estimulación de los PPAR, de los que se conocen tres receptores α , β y γ . La activación de los PPAR- γ por las tiazolidinedionas consigue reducir la expresión del TNF- α y de las moléculas de adhesión, y limita la proliferación de fibroblastos y de células musculares lisas, así como la expresión de la proteína C reactiva.

Clopidogrel

El clopidogrel presenta efectos independientes añadidos a su actividad como antiagregante plaquetario; inhibe la inflamación vascular al reducir la expresión de la selectina P y del ligando CD40, tanto en la pared vascular como en la superficie de las plaquetas.

A diferencia de los fármacos neuroprotectores que no han conseguido demostrar su eficacia, los vasculoprotectores han conseguido beneficios en grandes grupos de pacientes con enfermedad neurovascular crónica. Sus efectos vasculoprotectores probablemente son independientes de sus acciones hipolipidemiantes, antihipertensivas, antiagregantes o hipoglucemiantes, y constituyen una fuente de optimismo para el enfoque protector agudo del enfermo neurovascular.

Resumen

La patología del ictus es increíblemente compleja, y el tratamiento de sus devastadores efectos es un reto médico continuo. El tema de la neuroprotección en el ictus es igualmente complejo, como puede verse por la gran variedad de aproximaciones que actualmente están en estudio por la comunidad científica. Por un lado, no puede esperarse que ningún tratamiento o combinación de tratamientos abarque la totalidad de los procesos dañinos que ocurren tras el ictus; por otro lado, al disponer de un gran número de estrategias neuroprotectoras aumenta la probabilidad de que una o más sean finalmente efectivas. Este hecho es en particular relevante considerando que la gran mayoría de los tratamientos neuroprotectores desarrollados en modelos animales fallaron en producir beneficios significativos en ensayos humanos, y como resultado las opciones de tratamiento para el ictus son todavía muy limitadas. Unos cuantos agentes neuroprotectores parecen prometedores, y es esperanzador que puedan ser aprobados para su uso en un futuro.

El fracaso de trasladar los estudios preclínicos a ensayos clínicos destaca la importancia de que estos estudios estén bien diseñados. Con tal fin, la STAIR ha realizado una serie de recomendaciones para la evaluación preclínica de los tratamientos neuroprotectores, que incluyen la consideración del modelo animal apropiado, las dosis y el tiempo de administración, así como la monitorización fisiológica y medidas de pronóstico funcional. Se han elaborado también recomendaciones para los ensayos de fase I y II con potenciales terapias para el ictus, con el objetivo de facilitar la transición a la fase III. Es muy importante que tanto los estudios preclínicos como los ensayos clínicos sean diseñados para complementarse unos a otros, con el fin de asegurar que los resultados sean comparables y permitan el traslado de los tratamientos neuroprotectores a los humanos. Un factor que complica el desarrollo de estrategias neuroprotectoras es la naturaleza dual de muchos de los procesos que ocurren en el cerebro durante el ictus. La actividad de las MMP, la microglía y otras células inflamatorias, por ejemplo, puede ser dañina o protectora dependiendo de la magnitud, la localización y la duración de la isquemia. Incluso los mecanismos de muerte celular, como la apoptosis, pueden ser beneficiosos en determinadas circunstancias. El desarrollo de posibles tratamientos protectores, por lo tanto, debe tener en cuenta tanto los aspectos positivos como los negativos de la respuesta del ictus para asegurarse de que son administrados bajo las condiciones más apropiadas y de que producirán el mayor beneficio.

Lecturas recomendadas

- Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury. *Stroke*. 2011;42:1781–1786.
- Campos F, Blanco M, Barral D, Agulla J, Ramos-Cabrer P, Castillo J. Influence of temperature on ischemic brain: basic and clinical principles. *Neurochem Int*. 2012;60:495–505.
- Campos F, Sobrino T, Ramos-Cabrer P, Argibay B, Agulla J, Pérez-Mato M, et al. Neuroprotection by glutamate oxaloacetate transaminase in ischemic stroke: an experimental study. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31:1378–1386 .
- Campos F, Sobrino T, Ramos-Cabrer P, Castillo J. Oxaloacetate: a novel neuroprotective for acute ischemic stroke. *Int J Biochem Cell Biol*. 2012;44:262–265.
- Castillo J. Deteriorating stroke: diagnostic criteria, predictors, mechanisms and treatment. *Cerebrovasc Dis*. 1999;9(Suppl 3):1–8.
- Castillo J, Leira R, Blanco M. Metaloproteasas y lesión neurovascular. *Neurologia*. 2004;19:312–320.
- Kellner CP, Connolly ES. Neuroprotective strategies for intracerebral hemorrhage: trials and translation. *Stroke*. 2010;41:99–102.
- Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4:399–415.
- Moskowitz MA, Lo EH, Iadecola C. The science of stroke: mechanisms in search of treatments. *Neuron*. 2010;67:181–198.
- Noorian AR, Nogueira RG, Gupta R. Neuroprotection in acute ischemic stroke. *J Neurosurg Sci*. 2011;55:127–138.
- Ramos-Cabrer P, Campos F, Sobrino T, Castillo J. Targeting the ischemic penumbra. *Stroke*. 2011;42:7–11.
- Stankowski JN, Gupta R. Therapeutic targets for neuroprotection in acute ischemic stroke: lost in translation? *Antioxidants & Redox Signaling*. 2011;14:1841–1851.

CAPÍTULO 8

Nuevas líneas de futuro: la terapia celular

Tomás Sobrino

Francisco Campos

José Castillo Sánchez

Introducción

A pesar de la importancia socioeconómica de la patología cerebrovascular, la orientación terapéutica en los pacientes con ictus isquémico está limitada a la recanalización mecánica o farmacológica (o ambas) de las arterias obstruidas, que aunque mejora el pronóstico funcional, sólo se utiliza en menos de un 3-5% de todos los pacientes. Por otra parte, no existen tratamientos farmacológicos específicos que mejoren el pronóstico de la hemorragia intracerebral y las opciones terapéuticas para esta patología son más limitadas que en el ictus isquémico, basadas principalmente en el tratamiento quirúrgico. Otras estrategias terapéuticas en la fase aguda del ictus se centran en el bloqueo de alguna de las reacciones moleculares que conducen a la muerte neuronal, mediante el uso de fármacos denominados «neuroprotectores». Esta neuroprotección farmacológica, cuya eficacia ha sido bien demostrada en modelos animales de isquemia cerebral, no ha mostrado beneficio en los ensayos clínicos realizados en el ictus. Esta situación señala la necesidad de explorar nuevos desarrollos terapéuticos.

En la actualidad, los mecanismos que median la recuperación motora y funcional que se produce tras un ictus se desconocen en gran medida. Después de un ictus existe un proceso lento, espontáneo y persistente de recuperación, que clínicamente puede observarse durante meses. Sin embargo, hay una considerable variación individual tanto en la dinámica de recuperación como en el pronóstico funcional de los pacientes. Tras un ictus, el pronóstico a los 6 meses dependerá del tamaño y la topografía de la lesión, así como del grado y la eficacia de los mecanismos de reparación mediados por fenómenos de plasticidad neuronal. Asimismo, los procesos de neurogénesis y angiogénesis también contribuyen de forma importante a la recuperación tras un ictus. Todos estos procesos y mecanismos son los últimos artífices de la recuperación funcional del paciente que ha sufrido un ictus (fig. 8-1). Por ello, el estudio de los mecanismos que regulan estos procesos, así como de las herramientas farmacológicas disponibles, nos ayudará a determinar el futuro papel de la reparación cerebral.

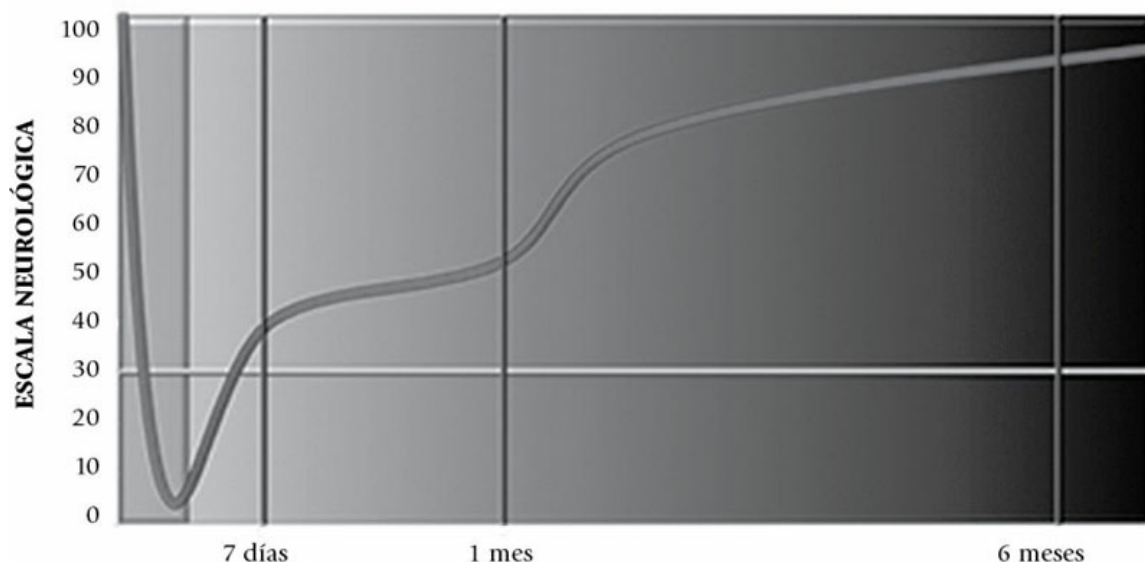


FIGURA 8-1 Paradigma de la recuperación neurológica tras el ictus. Después de un ictus, el pronóstico a los 6 meses dependerá en gran medida del grado y la eficacia de los mecanismos de reparación endógenos mediados por fenómenos de plasticidad neuronal, neurogénesis y angiogénesis.

Por otro lado, el objetivo primordial de la terapia celular es mimetizar los procesos de reparación que se producen de manera natural en el cerebro, restaurando la función cerebral mediante el reemplazo de las células muertas durante el ictus por trasplante de otras nuevas o estimulación de las células progenitoras endógenas. En la actualidad existe una gran variedad de estirpes celulares con posible utilidad para la terapia celular en las enfermedades neurovasculares. Hay estirpes celulares endógenas, tales como las células progenitoras neurales (CPN), endoteliales (CPE) o hematopoyéticas (CPH), o las células madre mesenquimales (CMM); y estirpes celulares exógenas, como las líneas celulares inmortalizadas, embrionarias o, más recientemente, las células madre pluripotentes inducidas (iPS) con capacidad potencial de diferenciación a neuronas o células de la glía (fig. 8-2). Debe tenerse en cuenta que cada una de las diferentes estirpes de células madre lleva implícito un potencial terapéutico y un riesgo específico, pero existen claras evidencias que demuestran que la terapia celular constituye una nueva opción terapéutica en el ictus.

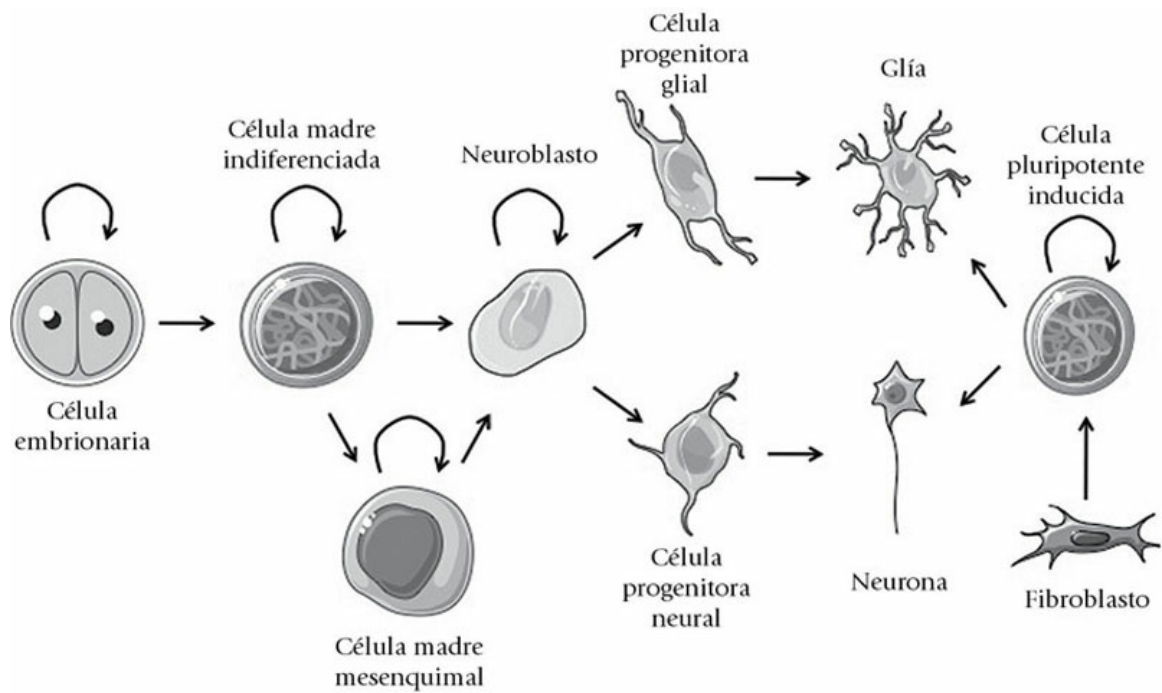


FIGURA 8-2 Estirpes celulares con potencial terapéutico en el ictus. Existen estirpes celulares endógenas, tales como las células progenitoras neurales o las células madre mesenquimales, y estirpes celulares exógenas, como las líneas celulares inmortalizadas, embrionarias y, más recientemente, las células madre pluripotentes inducidas a partir de células somáticas, con capacidad de diferenciación a neuronas o a células de la glía.

Mecanismos de recuperación funcional tras un ictus

Se han descrito varios mecanismos que pueden estar involucrados en la recuperación funcional que se produce después de un ictus.

Restitución de la zona de penumbra

La restitución de la zona de penumbra implica al tejido cerebral afecto por un ictus isquémico que todavía es viable porque posee energía suficiente para sobrevivir durante un corto periodo de tiempo, pero no es hábil para desempeñar su función. Teniendo en cuenta que las neuronas de esta zona pueden ser recuperadas, la principal opción terapéutica es limitar el área de infarto. De hecho, la zona de penumbra constituye el principal objetivo del tratamiento durante la fase aguda del ictus isquémico mediante las terapias de reperfusión. Se considera una reperfusión eficaz aquella que restituye el flujo sanguíneo cerebral en el tejido afecto, y por lo tanto consigue la recuperación espontánea durante los primeros días.

Plasticidad cerebral

Uno de los mecanismos más importantes que contribuyen a la recuperación funcional tras un ictus es la plasticidad cerebral, que se define como aquellos cambios anatómicos y funcionales del sistema nervioso central que se producen a causa de un daño, con la finalidad de mejorar la función asociada a una recuperación funcional. Los mecanismos implicados en estos cambios plásticos del cerebro son: 1) la regulación de circuitos cerebrales con activación de vías paralelas para desempeñar aquellas funciones destruidas; 2) el desenmascaramiento de vías funcionales silentes; y 3) la formación de nuevos brotes y espinas dendríticas de neuronas supervivientes con creación de nuevas sinapsis.

La plasticidad cerebral sigue un marcado perfil temporal, cuyos cambios reflejan diferentes mecanismos: 1) los cambios a corto plazo se deben fundamentalmente al reforzamiento de circuitos neuronales preexistentes por desenmascaramiento de sinapsis previamente silentes mediante mecanismos GABA-érgicos; 2) los cambios a largo plazo engloban tanto los procesos de desenmascaramiento de sinapsis como la regeneración axonal asociada a la formación y la modificación en la forma, el número y el tipo de sinapsis.

El desenmascaramiento de sinapsis silentes, en particular en la corteza, se debe a rápidos desbloques de la inhibición GABA-érgica existente, pero también parecen estar involucrados los procesos asociados a la potenciación y la depresión a largo plazo que median incrementos y cambios en la morfología de las espinas dendríticas. Por otra parte, la formación de nuevos

brotes y espinas dendríticas, o sinaptogénesis, probablemente es la principal causa de la plasticidad cerebral a largo plazo. Las espinas dendríticas son las dianas postsinápticas más importantes en la transmisión glutamatérgica del cerebro adulto, y una de las principales dianas de la plasticidad sináptica. Las espinas dendríticas y las propias dendritas están sometidas a un constante remodelado por la acción de neurotransmisores, factores neurotróficos y proteínas sinápticas de nueva síntesis, y por la expresión de genes que se encuentra estimulada a causa de un ictus isquémico o una hemorragia intracraneal. Finalmente, está bien demostrado que uno de los principales determinantes de la sinaptogénesis y de la plasticidad cerebral es el entrenamiento y el ejercicio físico, y de ahí la importancia de la rehabilitación en el ictus.

Neurogénesis

El descubrimiento de la neurogénesis, la formación de nuevas neuronas, en el cerebro adulto supuso un nuevo componente y una opción terapéutica para la recuperación funcional tras el ictus. Se ha demostrado que existe neurogénesis en el sistema nervioso central del adulto, y que ésta puede estar estimulada después de una lesión cerebral como la que se produce tras un ictus. La generación de nuevas neuronas o neurogénesis a partir de CPN ocurre fundamentalmente en dos áreas específicas del cerebro adulto: la zona subgranular del giro dentado del hipocampo, desde donde las neuronas migran hacia la capa celular granular, y la zona subventricular del cerebro anterior, desde donde las neuronas migran por la vía rostral migratoria al bulbo olfatorio. En este sentido, se ha descrito la existencia de proliferación celular en la zona homolateral de pacientes con ictus isquémico.

Las CPN tienen capacidad para regenerar copias exactas de ellas mismas, para producir un crecimiento y una división celular de tipo exponencial, para desarrollar neuronas maduras y glía, y para dar lugar a estirpes neuronales y gliales que migran y maduran en respuesta a una variedad de señales bioquímicas inducidas, por ejemplo, por un ictus. De hecho, la isquemia cerebral produce un incremento de la neurogénesis tanto en la zona subgranular como en la zona subventricular. Asimismo, la neurogénesis endógena está incrementada después de una hemorragia intracraneal.

En la regulación de la neurogénesis participan factores endógenos y exógenos. Entre los factores endógenos destacan los genéticos (genes como Notch, BMP, Noggin, etc.), los factores de crecimiento (factor neurotrófico derivado del cerebro [BDNF], factor de crecimiento epidérmico [EGF], factor de crecimiento endotelial vascular [VEGF], etc.), los neurotransmisores (glutamato, serotonina, noradrenalina, dopamina, etc.), las hormonas (estrógenos) y la edad. Y entre los factores externos los más importantes son los ambientales (actividad física, ambientes enriquecidos, etc.) y los patológicos (estrés, isquemia, etc.). De ahí, la suma importancia de la rehabilitación y la estimulación cognitiva de los pacientes con enfermedad

cerebrovascular.

En circunstancias patológicas se ha descrito que otros factores pueden estar involucrados en la regulación de la neurogénesis. En relación con los factores de crecimiento, la isquemia y la hemorragia cerebrales son potentes inductores de la expresión de factores tróficos como el EGF, el factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF), el BDNF y el VEGF, que a su vez inducen, como ya se ha comentado, procesos de neurogénesis. Sin embargo, el proceso de supervivencia de las nuevas neuronas formadas es de gran importancia, ya que se ha demostrado que más del 80% de estas nuevas neuronas mueren durante las primeras semanas después de un ictus. Por lo tanto, a la hora de mejorar la recuperación funcional tras un ictus no sólo debemos buscar la proliferación neuronal, sino también los fenómenos de supervivencia y diferenciación neuronal.

Angiogénesis

La estimulación de la angiogénesis con el fin de incrementar la circulación colateral es un proceso directamente relacionado con el de neurogénesis, ya que el aporte sanguíneo es necesario para la supervivencia y el desarrollo de las neuronas. La angiogénesis se produce en el cerebro después de un ictus, pero además puede ser estimulada con diferentes agentes. Se han descrito factores proangiogénicos, tales como citocinas proinflamatorias (interleucina 1β , TNF- α), óxido nítrico y factores de crecimiento (factor de crecimiento transformante beta, factor de crecimiento derivado de plaquetas, VEGF, FGF, etc.), que además son expresados o liberados después de un ictus. El VEGF, por ejemplo, desempeña un papel muy importante en la respuesta vascular tras una isquemia cerebral, ya que la ésta estimula su expresión y el VEGF promueve la formación de nuevos vasos cerebrales. Además, se ha observado que la administración de VEGF produce tanto neurogénesis como angiogénesis tras la isquemia cerebral.

En resumen, se han descrito tres procesos de recuperación funcional tras un ictus (plasticidad sináptica, neurogénesis y angiogénesis), que se producen de manera natural en el cerebro adulto y tras diferentes situaciones patológicas como el ictus isquémico y la hemorragia intracraneal. Sin embargo, también podemos mimetizar estos procesos mediante la terapia celular, o estimular los fenómenos de neurorreparación endógena con diversos tratamientos farmacológicos.

Terapia celular

El objetivo principal de la terapia celular es mimetizar los procesos de reparación endógena que se producen de manera natural en el cerebro. El trasplante celular es una técnica que está bien establecida como tratamiento de algunas enfermedades hematopoyéticas o autoinmunitarias, pero en el caso del ictus todavía quedan multitud de cuestiones sin resolver, aunque los avances de los últimos años son muy significativos. Experimentalmente se han utilizado diferentes tipos de células humanas para trasplantar en modelos animales de ictus isquémico y hemorragia intracraneal: 1) CPN obtenidas de tejido fetal o de iPS; 2) líneas celulares de CPN; 3) CMM; y 4) CPH o CPE derivadas de la médula ósea, de sangre del cordón umbilical, de sangre periférica o de tejido adiposo. Todas estas estirpes celulares han sido estudiadas en modelos animales con cierto éxito, aunque no siempre hay correlación entre la recuperación funcional observada en los animales y la diferenciación o la supervivencia celular después del trasplante. Debido a ello, a las células madre se les atribuyen otros efectos pleiotrópicos, como la inmunomodulación. Por otra parte, las CMM o las CPH y las CPE presentan una serie de ventajas que conviene destacar: no es necesario asociar tratamientos inmunosupresores, ya que se trata de trasplantes autólogos, y no se plantean los problemas éticos que pueden darse con otros tipos de células. En este sentido, el descubrimiento de las iPS ha erradicado prácticamente el problema desde el punto de vista ético.

Ya hay 15 ensayos clínicos de terapia celular concluidos (v. www.strokecenter.org/trials/), principalmente con CMM, que en general han demostrado seguridad, pero no efectividad, en la mejoría funcional del paciente. En la actualidad están en marcha una veintena de ensayos clínicos de terapia celular en ictus, con distintas estirpes celulares y en distintas fases (de la I a la III), por lo que en los próximos años se avanzará notablemente en la terapias de base celular para las enfermedades neurovasculares (v. www.strokecenter.org/trials/). No obstante, quedan por responder cuestiones como la definición del paciente más óptimo para recibir un trasplante celular, la clase de células a trasplantar, el número o la concentración de las células, la vía o el momento más adecuado de administración, y los efectos adversos que pueden producir este tipo de tratamiento celulares a corto y largo plazo (rechazo inmunitario, efectos tumorígenos, etc.). Todos estos aspectos deberán estudiarse para que la terapia celular se convierta definitivamente en la más prometedora opción terapéutica en el ictus, en especialmente en las fases subaguda y crónica de la enfermedad.

A continuación se definen las características principales de las estirpes celulares con mayor potencial para el tratamiento del ictus.

Células progenitoras endoteliales

Las células progenitoras son células primitivas derivadas de la médula ósea que poseen la capacidad de proliferación, migración y diferenciación hacia diversas estirpes celulares de la etapa adulta. En particular, las CPE tienen la capacidad de diferenciación hacia células del lumen de los vasos sanguíneos. La primera evidencia de la existencia de CPE en la circulación adulta emergió en 1997, cuando Asahara y sus colaboradores observaron que células mononucleadas sanguíneas, aisladas de individuos sanos, adquirirían in vitro un fenotipo endotelial e in vivo se incorporaban a capilares sanguíneos.

La disfunción endotelial propicia procesos de aterosclerosis y trombosis, causantes de enfermedades cerebrovasculares. Se ha sugerido que la concentración de CPE circulantes en sangre periférica podría ser un marcador de la función endotelial y del riesgo cardiovascular. El número de CPE es significativamente inferior, y su actividad migratoria menor, en los sujetos con valores altos de colesterol en suero, hipertensión y diabetes, así como en los fumadores, todos ellos factores de riesgo cerebrovascular. También se han observado reducciones en el número de CPE en pacientes con enfermedad coronaria, diabetes e ictus. En modelos experimentales de isquemia cerebral se ha demostrado que las CPE median procesos de neovascularización cerebral. En clínica humana, diversos estudios han demostrado la asociación existente entre el incremento de CPE y la recuperación neurológica y funcional a los 3 meses, y la reducción del volumen de la lesión, en pacientes con ictus isquémico.

Por otro lado, el endotelio vascular desempeña un papel crucial en la regulación de la tonicidad y en el mantenimiento de la homeostasis vascular. Las CPE tienen una importante función en el mantenimiento del endotelio y están implicadas en procesos de reendotelización y neovascularización, la cual en los adultos no sólo es producida por angiogénesis, proceso mediado por la proliferación y migración de células endoteliales de los vasos sanguíneos adyacentes preexistentes, sino también por vasculogénesis, proceso mediante el que las CPE son movilizadas, a través de la circulación sanguínea periférica, desde la médula ósea hasta los lugares de neovascularización, donde finalmente se diferencian a células endoteliales maduras. Además, las CPE pueden ser el sustrato para la formación de nuevos vasos sanguíneos y, a su vez, ejercer una acción paracrina simultánea promoviendo angiogénesis. Todos estos mecanismos pueden repercutir en una mejoría funcional del paciente con ictus.

Por todo lo anteriormente mencionado, la estimulación de las CPE supone una nueva opción terapéutica para el ictus isquémico.

Células madre de la médula ósea

Las células madre de la médula ósea (BMSC) engloban tanto a las CPH como a las CMM; estas últimas también se encuentran en el tejido adiposo. La diferenciación, la plasticidad y la migración de las BMSC dependen de señales bioquímicas específicas del microambiente presente en el área del

tejido donde finalmente se diferenciarán. Este hecho es importante, puesto que nos ofrece múltiples vías de administración. De hecho, en modelos experimentales de ictus se ha demostrado que la administración, tanto intracerebral o intraarterial como intravenosa, de BMSC mejora la recuperación funcional. Además, la terapia celular con BMSC aumenta la expresión de FGF, el cual se asocia a neurogénesis, y de sinaptofisina, proteína indicadora de la existencia de plasticidad presináptica y sinaptogénesis. Asimismo, células CD34+ aisladas de sangre periférica fueron diferenciadas a células de la glía, neuronas y células endoteliales tras su administración intracerebral, aumentando la capacidad de neuroplasticidad del cerebro isquémico y mejorando la recuperación neurológica y funcional.

Los beneficios terapéuticos de las BMSC se han demostrado en ensayos clínicos en pacientes con infarto de miocardio e isquemia cerebral. En la actualidad se están desarrollando ensayos clínicos de fase III que intentan demostrar la eficacia de la terapia autóloga y alogénica con distintas estirpes celulares de BMSC.

En conclusión, las BMSC parecen potenciar los mecanismos de recuperación endógenos del organismo, mediando procesos de neurogénesis, angiogénesis y sinaptogénesis, y son una óptima fuente celular para ensayos clínicos en pacientes con ictus.

Células madre mediadoras de la neurogénesis

En 2006 se demostró que tras un ictus se induce neurogénesis, aunque se desconoce la capacidad que presentan las CPN de integrarse en circuitos neuronales. El daño por una isquemia focal estimula la producción de CPN en la zona subventricular, que migran hacia las áreas cerebrales dañadas (esto ha podido demostrarse en clínica humana). Las CPN poseen la capacidad de diferenciarse fenotípicamente en la mayoría de las estirpes celulares cerebrales destruidas por una lesión isquémica, donde podrán mediar procesos de reparación cerebral. Factores moleculares como el VEGF, o agentes farmacológicos como las estatinas, inducen una mayor neurogénesis tras la isquemia cerebral. Asimismo, otros factores neurotróficos, como el FGF-2, la eritropoyetina y el BDNF, regulan estrechamente la neurogénesis inducida tras la isquemia.

Los resultados de ensayos clínicos con CPN o con líneas celulares inmortalizadas, como la N Tera 2, nos demuestran que la terapia celular neuronal es factible y segura. Sin embargo, no se ha objetivado ninguna mejoría funcional significativa en comparación con el grupo control (v. www.strokecenter.org/trials/).

Células madre pluripotentes inducidas

Las iPS son un tipo de células madre pluripotentes (capaces de generar la mayoría de los tejidos) derivadas artificialmente de una célula somática que

en principio no era pluripotente, sobre la cual se induce la expresión de varios genes exógenos, tales como Oct4, Sox2, c-Myc y Klf4, capaces de desdiferenciarla (fig. 8-3). Esta desdiferenciación se denomina «reprogramación». Se ha demostrado que las iPS son prácticamente idénticas a las células madre embrionarias, por lo que son una fuente celular con gran potencialidad en terapia celular, sin presentar el problema ético que puede surgir de la utilización de células madre embrionarias.

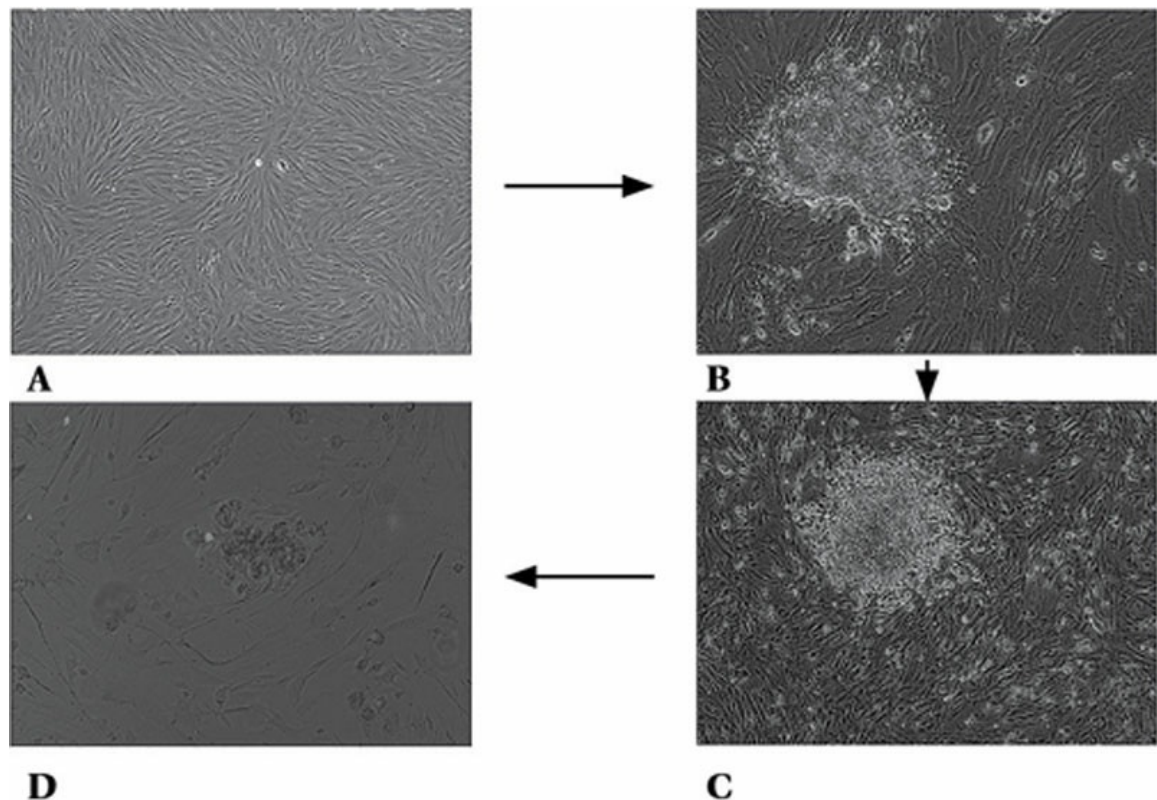


FIGURA 8-3 Proceso de inducción de células madre pluripotentes inducidas (iPS) a partir de fibroblastos humanos. A) Cultivo de fibroblastos. B) Formación de colonias de iPS. C) Colonia de iPS totalmente diferenciada. D) Inmunocitoquímica en iPS de TRA-1-60, marcador de pluripotencia.

Las iPS se obtuvieron por primera vez en el año 2006 a partir de fibroblastos de ratones, y en 2007 a partir de fibroblastos humanos. Este logro se considera uno de los avances más importantes de la investigación con células madre, ya que permite obtener células madres pluripotentes a partir de células adultas. Las iPS tienen aplicaciones como modelos in vitro para el estudio de enfermedades, como posibles usos en terapia celular (pueden disminuir el rechazo en los trasplantes, y sin la controversia ética del uso de células madre embrionarias) y en investigaciones básicas. De hecho, en modelos experimentales de ictus, tanto isquémico como hemorrágico, se ha demostrado que la administración intracerebral de iPS es segura y mejora la recuperación funcional. Además, también se ha demostrado el beneficio terapéutico de las CPN o las neuronas corticales derivadas de iPS humanas en un modelo animal de isquemia cerebral. Sin embargo, la administración

intracerebral no es la más adecuada para el tratamiento del ictus y se necesitan más datos preclínicos antes de iniciar los ensayos clínicos con esta prometedora fuente celular.

Estimulación farmacológica y trófica, y rehabilitación de los mecanismos de reparación cerebral

El tratamiento farmacológico va encaminado a estimular los procesos endógenos de reparación cerebral. Asimismo, la rehabilitación es muy útil para mejorar la recuperación funcional tras un ictus. De hecho, la terapia de movimiento inducida por restricción, que básicamente consiste en restringir los movimientos del miembro superior no lesionado y la ejecución en forma intensiva de ejercicios y diversas actividades con el miembro superior lesionado, ha demostrado ser beneficiosa durante al menos 1 año.

En el [cuadro 8-1](#) se recogen los diferentes fármacos o factores tróficos que han sido implicados en procesos de reparación cerebral. Dentro del grupo de fármacos que afectan la transmisión noradrenérgica destacan la anfetamina, el metilfenidato y la levodopa, ya que han demostrado ser eficaces en modelos animales de isquemia cerebral para estimular los procesos implicados en la neurorreparación. En clínica no existen suficientes estudios para recomendar su uso. Los ensayos clínicos realizados, en general, demuestran que los fármacos son seguros, pero su efectividad no es concluyente.

Cuadro 8-1 Fármacos y factores tróficos que estimulan los procesos de reparación cerebral

- Fármacos noradrenérgicos
 - Anfetamina
 - Metilfenidato
 - Levodopa
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
 - Fluoxetina
 - Paroxetina
- Inhibidores de la mielina
 - Anticuerpos anti-NOGO A
- Toxina botulínica A
- Citicolina
- Factores de crecimiento
 - VEGF
 - FGF
 - SDF-1 α
 - Angiopoyetina 1
 - BDNF
 - G-CSF

- Estatinas
- Fármacos nitrérgicos
 - Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5
 - Donantes de óxido nítrico (DETA-NONOato)
 - Análogos de GMPc
- Eritropoyetina

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina y paroxetina) también son eficaces en estudios experimentales, pero en clínica la mejoría en la recuperación funcional no difiere con respecto a los grupos con placebo.

Otro tratamiento que ha demostrado mejorar la plasticidad neuronal y los mecanismos de reparación cerebral en modelos animales son los factores de crecimiento (VEGF, bFGF, BDNF, angiopoyetina 1, factor estimulante de colonias de granulocitos [G-CSF] y factor 1 alfa derivado del estroma). Además, estos factores tróficos se han asociado con la movilización de células progenitoras en pacientes con ictus isquémico y hemorragia intracraneal. Sin embargo, un ensayo clínico de fase III con bFGF tuvo que detenerse antes de finalizar al detectar que había una mayor mortalidad. Algunos de los efectos adversos encontrados fueron leucocitosis y disminución de la presión arterial. Por otro lado, los ensayos clínicos con G-CSF ya finalizados, STEMS y AXIS, demuestran seguridad del tratamiento, pero sin eficacia terapéutica (v. www.strokecenter.org/trials/).

Un factor importante que limita la plasticidad sináptica tras las lesiones cerebrales es la presencia en la mielina de proteínas que inhiben el crecimiento axonal (Nogo-A). Los inhibidores de la mielina, como los anticuerpos anti-Nogo-A, en estudios experimentales han producido recuperación funcional y neurorreparación.

Las estatinas son un grupo de fármacos que merecen una mención especial, ya que su seguridad y tolerabilidad ha sido demostrada suficientemente en múltiples ensayos clínicos con gran número de pacientes. Además, existen evidencias claras del efecto beneficioso como neurorreparadores en modelos experimentales de isquemia cerebral. En clínica se ha demostrado que los pacientes con ictus isquémico que reciben estatinas durante la fase aguda de su enfermedad tienen mejor pronóstico y presentan un mayor incremento de CPE circulantes.

La toxina botulínica A es eficaz para el tratamiento de la espasticidad tras un ictus, y están en marcha diferentes ensayos clínicos para confirmar los resultados. A pesar de ello, no existe una correlación clara entre la mejoría y los cambios funcionales observados. Los fármacos que actúan a nivel nitrérgico, tales como los donantes de óxido nítrico (DETA-NONOato), los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (sildenafil) o los análogos del monofosfato de guanosina cíclico, son eficaces para estimular los procesos de reparación cerebral, pero sólo en estudios experimentales y con resultados contradictorios debido al papel dual que tiene el óxido nítrico en la

neurogénesis cerebral.

La eritropoyetina es una hormona de crecimiento eritropoyética que regula la supervivencia, la proliferación y la diferenciación de células progenitoras eritroides. Su eficacia se ha demostrado en estudios experimentales y existen ensayos clínicos que han demostrado su seguridad, pero no su efectividad.

Por último, experimentalmente se ha demostrado que un tratamiento crónico con citicolina en ratas isquémicas produce una mejoría de la integración sensorimotora y de la función motora asimétrica que se asocia con un aumento de la plasticidad sináptica. La citicolina es un neuroprotector catalogado como estabilizador de membranas, que es bien tolerado por los pacientes y que ha demostrado su seguridad en ensayos clínicos con un amplio número de pacientes, pero su eficacia clínica no ha podido ser demostrada.

Conclusiones

La evidencia científica actual muestra el gran potencial de la terapia celular como opción terapéutica para el ictus. La enfermedad neurovascular es un potente estímulo de la plasticidad cerebral, activando la expresión de genes que ponen en marcha los mecanismos de reparación y regeneración del sistema nervioso. El estado actual de la epidemiología y del tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares en general, y del ictus isquémico y la hemorragia intracraneal en particular, clama por la necesidad de nuevas aproximaciones terapéuticas. Los mecanismos de reparación endógena y la terapia celular nos ofrecen una oportunidad prometedora de actuar en las fases aguda, subaguda y crónica del ictus. Sin embargo, quedan cuestiones por aclarar, como la definición del paciente más óptimo para recibir un trasplante celular, la clase de células a trasplantar, el número o la concentración de las células, la vía o el momento más adecuados para su administración, los efectos adversos que pueden producir este tipo de tratamiento celulares a corto y largo plazo (rechazo inmunitario, efectos tumorigénos, etc.), y la definición de las variables principales de pronóstico en los ensayos clínicos. Todos estos aspectos deberán estudiarse para que la terapia celular se convierta definitivamente en la más prometedora opción en el tratamiento del ictus.

Lecturas recomendadas

- Bath PM, Sprigg N, England T. Colony stimulating factors (including erythropoietin, granulocyte colony stimulating factor and analogues) for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD005207.
- Calabresi P, Centonze D, Pisani A, Cupini LM, Bernardi G. Synaptic plasticity in the ischemic brain. *Lancet Neurol*. 2003;2:622–629.
- Chen J, Chopp M. Neurorestorative treatment of stroke: cell and pharmacological approaches. *NeuroRx*. 2006;3:466–473.
- Dávalos A, Álvarez-Sabín J, Castillo J, Díez-Tejedor E, Ferro J, Martínez-Vila E, et al. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial). *Lancet*. 2012;380:349–357.
- Dobkin BH. Strategies for stroke rehabilitation. *Lancet Neurol*. 2004;3:528–536.
- Hill JM, Zalos G, Halcox JP, Schenke WH, Waclawiw MA, Quyyumi AA, et al. Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2003;348:593–600.
- Hurtado O, Pradillo JM, Alonso-Escolano D, Lorenzo P, Sobrino T, Castillo J, et al. Neurorepair versus neuroprotection in stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2006;21(Suppl 2):54–63.
- Liu X, Ye R, Yan T, Yu SP, Wei L, Xu G, et al. Cell based therapies for ischemic stroke: from basic science to bedside. *Prog Neurobiol*. 2014;115C:92–115.
- Meairs S, Wahlgren N, Dirnagl U, Lindvall O, Rothwell P, Baron JC, et al. Stroke research priorities for the next decade - a representative view of the European scientific community. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22:75–82.
- Slevin M, Kumar P, Gaffney J, Kumar S, Krupinski J. Can angiogenesis be exploited to improve stroke outcome? Mechanisms and therapeutic potential. *Clin Sci (Lond)*. 2006;111:171–183.
- Sobrino T, Hurtado O, Moro MA, Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Brea D, et al. The increase of circulating endothelial progenitor cells after acute ischemic stroke is associated with good outcome. *Stroke*. 2007;38:2759–2764.
- Takahashi K, Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell*. 2006;126:663–676.
- Tymianski M. Novel approaches to neuroprotection trials in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2013;44:2942–2950.
- Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, et al. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3-9 months after stroke. *JAMA*. 2006;296:2095–2104.
- Yu F, Li Y, Morshead CM. Induced pluripotent stem cells for the treatment of stroke: the potential and the pitfalls. *Curr Stem Cell Res Ther*. 2013;8:407–414.



Terapias de apoyo

Rehabilitación del ictus cerebral: evaluación, pronóstico y tratamiento

Papel de la fisioterapia dentro del programa rehabilitador

Estimulación magnética transcraneal como nueva estrategia terapéutica en el ictus

Hidroterapia en el ictus

La alimentación en el paciente que ha sufrido un ictus

Importancia del logopeda para los pacientes con trastornos del lenguaje y de la deglución

La terapia ocupacional tras el ictus

Evolución de la alteración cognitiva tras un ictus

La rehabilitación neuropsicológica tras el ictus

La familia del paciente con ictus

Adaptación de la vivienda tras un ictus

Recursos sociales para pacientes dependientes tras un ictus

CAPÍTULO 9

Rehabilitación del ictus cerebral: evaluación, pronóstico y tratamiento

J. Figueroa

B. Villamayor

A. Antelo

Introducción

En los países occidentales el ictus cerebral es la principal causa de discapacidad física grave en el adulto. A los 6 meses del ictus, aproximadamente un 20-25% de los supervivientes continúan siendo incapaces de caminar sin asistencia física y más de un 60% no pueden incorporar la mano afectada a la realización de las actividades de la vida diaria (AVD).

Para llevar a cabo un adecuado programa rehabilitador del paciente con ictus cerebral es necesario tener en cuenta tres aspectos fundamentales:

1. Valorar las lesiones y el déficit funcional en un momento dado y su evolución.
2. Hacer una estimación del pronóstico más probable.
3. En función de lo anterior, establecer un plan terapéutico individualizado para cada paciente.

En el [cuadro 9-1](#) se exponen los elementos fundamentales en el proceso de rehabilitación del ictus, que se van a desarrollar a lo largo del capítulo.

Cuadro 9-1 Fundamentos para la rehabilitación del ictus

- El manejo médico de los factores de riesgo y de la comorbilidad es esencial, respectivamente, para prevenir las recurrencias de ictus y mejorar la supervivencia.
- Los objetivos prioritarios de la rehabilitación son prevenir las complicaciones, minimizar los déficits y maximizar la función.
- La evaluación y la intervención han de ser precoces para optimizar la rehabilitación.
- Una intervención eficaz, según la evidencia científica, debe basarse en objetivos funcionales y es dependiente de la intensidad de su aplicación.
- Los candidatos a rehabilitación han de tener acceso a un equipo multidisciplinario y coordinado de rehabilitación que aborde el conjunto de áreas afectas. El equipo ideal estaría integrado por médicos especialistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos, personal de enfermería y asistentes sociales.
- La rehabilitación es un proceso que implica a pacientes, familiares y cuidadores como miembros esenciales del equipo de rehabilitación e imprescindibles en la toma de decisiones, la aceptación social y el mantenimiento de las ganancias obtenidas con el tratamiento.

Valoración del déficit y de la discapacidad por un ictus

El ictus provoca una gran variedad de déficits y discapacidad en el paciente (tabla 9-1). La *American Heart Association-Stroke Outcome Classification* (AHA-SOC) sistematiza los déficits neurológicos en seis áreas: motora, sensitiva, visual, de lenguaje o comunicación, cognitiva o del intelecto, y emocional.

Tabla 9-1

Prevalencia de déficit y discapacidad en la población con ictus al inicio del cuadro y a los 6 meses

	Ictus agudo (%)	A los 6 meses (%)
Déficits neurológicos		
Hemiparesia	73-92	37-50
Déficits sensoriales	25-55	25
Hemianopsia	10-30	10
Cognitivos	20-47	15-30
Afasia	20-46	10-20
Depresión mayor	30-40	15-30
Discapacidad		
Dependencia en las AVD básicas	65-85	25-50
Incontinencia de esfínteres	30-50	5-20
Asistencia en los autocuidados	55-80	15-35
Ayuda en la movilidad	70-85	20-50
Minusvalía		
Institucionalización		10-30
Vuelta al trabajo si es menor de 65 años		10-30

AVD, actividades de la vida diaria.

Cuando realizamos una valoración del ictus no hemos de limitarnos a describir las alteraciones en cada dominio por sí mismas, sino que debemos establecer su repercusión funcional en el individuo y en sus actividades o en su entorno.

Si bien es necesario contar con una descripción lo más amplia posible de la situación tanto inicial (en los primeros momentos del ictus) como final (secuelas) de nuestro paciente, a lo largo de su evolución nos iremos deteniendo en los aspectos funcionales concretos que requieran nuestra atención según las posibilidades pronósticas y terapéuticas de cada uno de ellos.

Valoración global

En la fase aguda es aconsejable utilizar una escala específica para ictus, de valoración global de déficit neurológico junto con una escala de valoración de las AVD básicas, para detectar las áreas más deficitarias y determinar la discapacidad resultante.

Entre las escalas de valoración global de ictus, la AHA-SOC recomienda la *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIH-SS) y la *Canadian Neurological Scale*. Ambas pueden ser aplicadas por diferentes miembros del equipo multidisciplinario, lo que facilita el intercambio de información. La NIH-SS es preferible a la escala canadiense, pues define mejor la gravedad del cuadro y tiene mayor valor predictivo.

La valoración de la discapacidad en las AVD básicas ha de incluir el control de los esfínteres y el grado de autonomía de la movilidad y para los autocuidados elementales (comida, higiene, vestido). El índice de Barthel es una escala de uso habitual y repetidamente ha mostrado ser válido, fiable y de aplicación sencilla. Es también una escala sensible a los cambios, pero tiene efecto techo y es incapaz de detectar cambios en los niveles más altos de función en las personas con ictus leves y moderados. Una alternativa al índice Barthel es la escala FIM (Medida de Independencia Funcional), especialmente en los servicios de rehabilitación con una buena coordinación multidisciplinaria.

Valoración por áreas de función

En ocasiones, sobre todo en la fase subaguda, hay que ampliar la información aportada por las escalas de valoración global.

Área motora

El déficit motor suele ser unilateral. La hemiparesia o hemiplejía constituye el déficit más prevalente tras un ictus. En los pacientes más graves pueden afectarse las funciones musculares con inervación bilateral, como el control del tronco.

El déficit motor es la causa principal de discapacidad física. La recuperación de la actividad motora suele seguir un orden de proximal a distal. En los casos de recuperación motora parcial pueden desarrollarse patrones de movilidad sinérgica (la contracción de un músculo proximal induce la contracción distal con un movimiento en masa del miembro). Las sinergias predominantemente son antigravitatorias: flexora en los miembros superiores y extensora en los inferiores. En la actualidad se tiende hacia una valoración directa de la fuerza: el Índice Motor es una escala sencilla y útil que recoge la actividad motora voluntaria en tres movimientos clave del miembro superior (abducción de hombro, flexión de codo y prensión de la mano) y en otros tres del inferior (flexión de cadera, extensión de rodilla y flexión dorsal del pie). El Índice Motor es una escala válida, fiable y muy útil para organizar la información sobre el déficit motor.

Para la valoración de la capacidad de deambulación se utilizan las

Categorías de Marcha Funcional o los test cronometrados, como por ejemplo el test de los 10 metros de la marcha.

Área perceptiva, sensitiva y visual

Los déficits sensitivos y visuales están bien valorados por la NIH-SS.

La inatención o heminegligencia es la falta de atención hacia la parte del cuerpo o del medio ambiente contralateral a la localización de la lesión cerebral. Puede presentarse aislada o acompañada de un déficit sensitivo o visual, y pertenecer tanto al área perceptiva como a la cognitiva.

Habitualmente ocurre en pacientes con ictus corticales del hemisferio derecho. La heminegligencia limita y hace insegura la movilidad del paciente, aumentando el riesgo de accidentes y traumatismos. Para objetivar su existencia y evolución, si no se dispone de una evaluación neuropsicológica reglada pueden utilizarse los tests de cancelación o de tachado, entre los cuales uno de los más válidos y sencillos es el de cancelación de estrellas.

Comunicación y lenguaje

Cuando se aprecian signos de disfasia puede analizarse el lenguaje en sus vertientes de comprensión, denominación, repetición, fluencia, lectura y escritura. El test de Boston es el más recomendado para la valoración exhaustiva de la afasia, a pesar de su duración (1 hora).

Dominio cognitivo

El ictus puede dañar la memoria, la atención, la orientación, las habilidades de cálculo y constructivas, y disminuir la habilidad de aprender y retener información. Estas funciones deberían ser valoradas por un neuropsicólogo. De forma grosera podría hacerse una primera valoración empleando el *Minimental Test*.

Área emocional

La depresión es muy común tras un ictus. La Escala de depresión geriátrica es breve y fácil de aplicar, pero tiene una alta tasa de falsos negativos en casos de depresión menor. Sólo es útil como cribado, y la depresión debe ser confirmada o descartada mediante entrevista clínica.

Discapacidad instrumental

Una persona valorada como independiente para las AVD básicas puede, viviendo en su domicilio, requerir ayuda de la familia o de la comunidad. Las AVD instrumentales se refieren a la posibilidad de usar transporte, telefonar, realizar compras, preparar comida o hacer las tareas de casa, y su evaluación complementa a las escalas globales de las AVD básicas.

Pronóstico del paciente con ictus

En una persona con ictus, la valoración precoz de su pronóstico de función a medio y largo plazo resulta esencial para comunicarse con ella y su familia, para diseñar unos objetivos realistas de rehabilitación y para planificar la derivación tras el alta hospitalaria. Se han descrito más de 150 variables con presumible valor pronóstico, pero a fecha de hoy no se dispone de un indicador que permita establecer la evolución de una manera certera, sino que sólo podemos formular una estimación más o menos correcta.

Clínicamente no existe distinción entre el ictus isquémico y el hemorrágico, salvo cuando este último es masivo, con una alta tasa de mortalidad. Los supervivientes a un ictus hemorrágico tienen un pronóstico funcional más favorable que los supervivientes a uno isquémico, probablemente porque el tejido dañado es menor, pero este precepto no siempre se cumple. En el ictus hemorrágico, el peor pronóstico se correlaciona con las localizaciones talámicas o putaminales que destruyen la cápsula interna.

La evolución típica del ictus sigue una curva ascendente de pendiente progresivamente menor. En los pacientes con recuperación favorable de su déficit suele encontrarse que la mejoría se produce al inicio. Esta mejoría precoz se debe, en parte, a la recuperación del tejido penumbra de la periferia del área isquémica. En contraposición, la mejoría a largo plazo se achaca a la plasticidad neuronal (las neuronas sanas pueden «aprender» funciones de las neuronas afectadas y sustituir a éstas).

El estudio comunitario Copenhagen Stroke Study muestra que el 95% de la recuperación se habrá logrado hacia el tercer mes, siendo más rápida (el 85%) en el primer mes y medio; entre los meses cuarto y sexto, la pendiente de recuperación es ligera, casi en meseta, y a partir del sexto mes apenas se objetiva mejoría palpable, por lo que es en este momento cuando en términos generales puede plantearse la estabilización del cuadro (fig. 9-1).

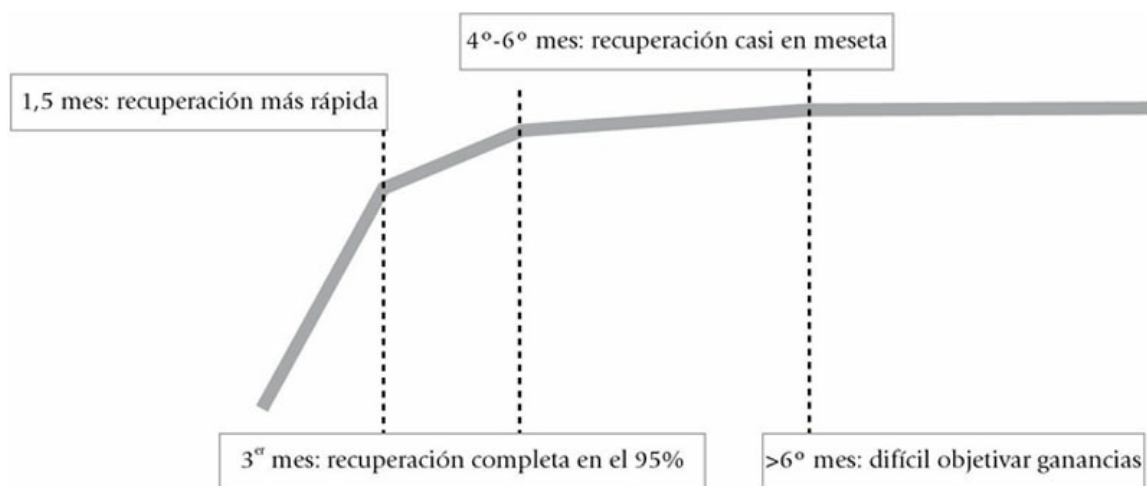


FIGURA 9-1 Patrón de recuperación típico en los pacientes que han sufrido un

Diversos factores pueden aportarnos información sobre la evolución del paciente:

- *Retraso en la mejoría*: el primer indicador pronóstico desfavorable es el tiempo, y concretamente la no mejoría precoz. Así, la ausencia de mejoría en los primeros días, y sobre todo hacia el tercer mes, sugiere un mal pronóstico. Además, cuanto más tardía sea la mejoría, mayor riesgo habrá de desarrollar patrones no deseados en la recuperación. A este respecto debemos informar al paciente y sus familiares de una manera veraz, sin ofrecer vanas esperanzas, pero cuidando de no dar tampoco un pronóstico negativo categórico que hunda las expectativas del paciente. Hay que tener en cuenta que lo que hacemos es una estimación grosera, en la cual podemos equivocarnos, y que la evolución de un ictus no se considera finalizada hasta haber transcurrido un mínimo de 6 meses; de hecho, en ocasiones pueden verse leves mejorías incluso año y medio después del ictus.
- *Intensidad de las deficiencias*: otro factor pronóstico es la gravedad del cuadro; a mayor intensidad de los síntomas, peor será la evolución esperable.
- *Edad*: es uno de los factores importantes, especialmente relevante en los ictus hemorrágicos, para los que también es un factor influyente en la mortalidad.
- *Grado de dependencia previo al ictus*: no es un dato pronóstico en sí mismo, pero el fin último del proceso rehabilitador es la recuperación de un estado lo más cercano al previo, y no tendría sentido esperar una mejoría más allá de ese estado anterior al ictus.
- *Entorno del paciente y apoyo social*: el entorno familiar del paciente desempeña un papel muy importante, pues de manera definitiva o temporal el paciente se hará dependiente de ayuda por una persona. Entre el paciente y la familia, e incluso con el equipo terapéutico, se establece un vínculo, y el apoyo resulta necesario para garantizar no sólo la adherencia a un tratamiento sino también su aprovechamiento.
- *Depresión postictal*: el estado de ánimo del paciente influye de forma similar a lo comentado en el apartado anterior.
- *Función motora*: la evolución de la fuerza del miembro inferior suele ser mejor que la del superior. El reinicio del movimiento proximal en el miembro superior en las primeras cuatro semanas no se asocia con la recuperación de la funcionalidad. En cambio, la precoz recuperación distal (de la mano), en especial si existe prensión manual voluntaria, pronostica una posible función rudimentaria al quinto o sexto mes. Tanto la flacidez como la espasticidad intensas y mantenidas son un factor de mal pronóstico.
- *Lenguaje*: puede seguir mejorando hasta transcurrido año y medio o 2 años, por lo que es una de las funciones que pueden precisar un seguimiento más prolongado. El factor pronóstico más fiable es la gravedad inicial.

- *Equilibrio*: esta función puede seguir mejorando hasta transcurridos 2 años, si bien, como en todos los casos, los cambios son cada vez menores. La falta de control del tronco en sedestación constituye un factor de mal pronóstico.
- *Deambulación*: la probabilidad de recuperación de la marcha normal está relacionada con el déficit motor, la afectación sensitiva y visual, y la edad.
- *Independencia*: algunos autores consideran de mal pronóstico funcional unos valores iniciales del índice de Barthel <20% y de la escala FIM <40.
- *Deterioro cognitivo*: tiene valor predictivo para el pronóstico, y además guarda relación con los resultados de la escala FIM.
- *Defectos del campo visual*: por su efecto adverso en el programa de rehabilitación, pueden considerarse un importante obstáculo para ésta.

Como ya se ha mencionado, todas estas estimaciones son orientativas y deben interpretarse con cautela, pero resultan útiles a la hora de informar al paciente y a sus familiares.

Rehabilitación del ictus: ámbitos de atención

Los ámbitos de asistencia en que se aplica la rehabilitación tras el ictus pueden ser hospitalarios y comunitarios. En los primeros destacan las unidades de ictus, las unidades de atención de agudos, los centros monográficos de neurorrehabilitación, los centros de media estancia o unidades de convalecencia, y los centros de larga estancia. Al alta hospitalaria, el paciente puede seguir un programa de rehabilitación de manera ambulatoria o en el hospital de día, o bien, si las circunstancias funcionales impiden su desplazamiento o se pretende la adaptación al entorno sociofamiliar, en régimen domiciliario.

Aunque la distribución de los diferentes ámbitos de atención no es uniforme en el territorio, la estructura de la red asistencial ha de facilitar el acceso de los pacientes que requieran rehabilitación tras el ictus a los ámbitos asistenciales adecuados donde se garantiza la intensidad, la especificidad y la tecnología necesarias para alcanzar las máximas eficacia y eficiencia en los resultados.

Los criterios de selección deben basarse en el tipo de paciente, la intensidad necesaria del programa de rehabilitación, la tolerancia o capacidad de resistencia del paciente al tratamiento, la definición de las terapias rehabilitadoras necesarias, la necesidad de atención médica y de enfermería, y el soporte familiar y social que tenga el paciente.

La ubicación del paciente puede ir cambiando a lo largo del proceso de rehabilitación, pero no deben perderse la coordinación ni la continuidad (fig. 9-2).

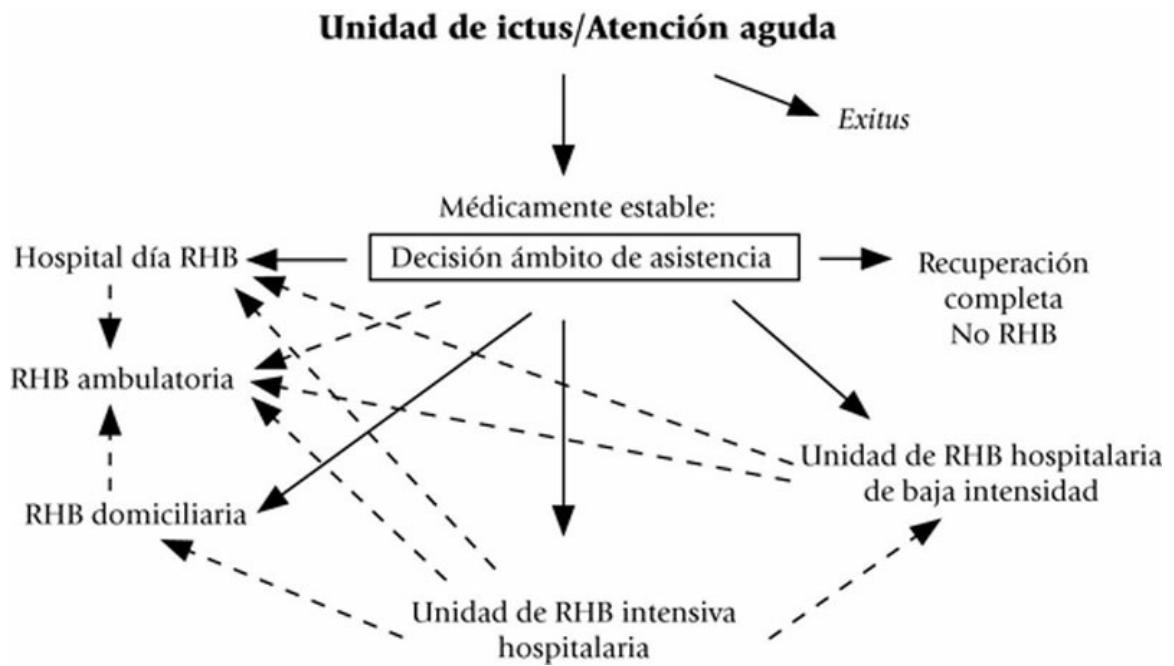


FIGURA 9-2 Rehabilitación del paciente que ha sufrido un ictus: ámbitos de atención. RHB, rehabilitación.

Principios generales de la rehabilitación en el ictus

La rehabilitación del paciente con ictus es un proceso limitado en el tiempo y orientado por objetivos que tienen como finalidad fundamental tratar o compensar los déficits y la discapacidad para conseguir la máxima capacidad funcional posible en cada caso, facilitando la independencia y la integración al entorno familiar, social y laboral. El programa de rehabilitación del ictus es un proceso complejo que requiere un abordaje multidisciplinario de las deficiencias motoras, sensoriales y neuropsicológicas existentes, y cuya interacción determina el grado de discapacidad tras el proceso de rehabilitación después del ictus.

La rehabilitación debe implicar de manera activa al paciente y sus cuidadores o familiares en el tratamiento y en la toma de decisiones.

Equipo multidisciplinario

El equipo de rehabilitación necesario para atender adecuadamente a los pacientes con ictus debe estar formado por un médico especializado en rehabilitación neurológica que coordine un grupo multidisciplinario de profesionales expertos: fisioterapeutas, enfermeras, terapeutas ocupacionales, neuropsicólogo, trabajadora social, logopeda y técnico ortopeda. El modelo organizativo basado en un equipo multidisciplinario experto, en colaboración con paciente y cuidadores, ha demostrado conseguir los mejores resultados en la rehabilitación del ictus.

Inicio precoz

El tratamiento rehabilitador debe iniciarse tan pronto como se haya establecido el diagnóstico y se haya asegurado el control del estado vital del paciente. Muchas de las complicaciones inmediatas tras un ictus están relacionadas con la inmovilidad, por lo que se recomienda la movilización precoz, tan pronto como la situación clínica del paciente lo permita. Se iniciará la sedestación de los pacientes lo antes posible, para evitar las complicaciones respiratorias. Los pacientes que inician el tratamiento de rehabilitación durante la primera semana tras el ictus tienen menor grado de discapacidad y más calidad de vida a largo plazo que los que la inician más tarde.

Continuidad

La rehabilitación de un paciente que ha sufrido un ictus es un proceso continuo, en el cual la planificación de objetivos debe estar coordinada a lo

largo de las diferentes fases y los distintos ámbitos de atención. Se evitará fragmentar el programa de rehabilitación, tratar a los pacientes en un ámbito no adecuado y reiniciar tratamientos innecesarios. Deben revisarse periódicamente los objetivos terapéuticos y las necesidades individuales de soporte psicosocial de paciente y cuidadores, así como las alteraciones cognitivas y emocionales, las alteraciones de la comunicación, el dolor, la espasticidad, la incontinencia, la disfagia, las ayudas técnicas y las adaptaciones personales.

Intensidad

Hay evidencia de que la intensidad del tratamiento rehabilitador influye en el resultado funcional, aunque no todos los pacientes toleran tiempos prolongados de tratamiento. Aumentando la intensidad, y siempre que el paciente lo tolere, el programa de rehabilitación es más efectivo y eficiente, ya que consigue disminuir el grado de discapacidad al alta y acortar la estancia hospitalaria. Aumentando el tiempo de terapia en los primeros 6 meses tras el ictus se mejoran la independencia en las AVD y la capacidad de marcha del paciente.

Duración

Aunque el mayor grado de recuperación neurológica del déficit tiene lugar en los primeros 3 meses y el de recuperación funcional en los primeros 6 meses, el proceso de adaptación a la discapacidad y la reintegración a la comunidad puede ser más prolongado. Durante los primeros 6 meses tras el ictus, si hay discapacidad, debe mantenerse el tratamiento de rehabilitación y prolongarse durante el primer año hasta la estabilización del proceso, siempre que persistan unos objetivos funcionales claros. Los programas sistemáticos de rehabilitación en pacientes de más de 1 año de evolución no demuestran una eficacia significativa. No obstante, los pacientes deben seguir teniendo acceso a los servicios de rehabilitación en la fase crónica, ya que la aparición de deterioro funcional por depresión, caída, fractura, espasticidad, alteraciones de la deglución o el propio envejecimiento puede requerir tratamientos concretos y de corta duración para retornar al nivel funcional previo.

Evaluación periódica

La medida objetiva de la función mediante escalas y medidas válidas y fiables permite, en cada paciente, identificar los problemas, establecer los objetivos, determinar las intervenciones, controlar su eficacia y evaluar los resultados. Además de los aspectos de movilidad, marcha y transferencias, debe evaluarse también la independencia en las demás AVD básicas e instrumentales, incluyendo la comunicación y el funcionamiento cognitivo. En los resultados del programa de rehabilitación se tendrán en cuenta,

además de la limitación de la actividad o discapacidad, el destino al alta y la calidad de vida del paciente.

Participación de los pacientes y de los cuidadores

Los pacientes y sus cuidadores han de tener una participación activa en el proceso de rehabilitación desde la fase inicial, y el equipo de rehabilitación debe garantizar la formación adecuada para el manejo y los cuidados del paciente que ha sufrido un ictus. Hay evidencia de que los programas de información mejoran el conocimiento del ictus y la satisfacción de los pacientes, y de que incluso reducen moderadamente la depresión. Por otro lado, los cuidadores que participan en programas de soporte específico muestran más habilidad y preparación, menos depresión y mejor percepción de su salud. El entrenamiento específico de los cuidadores durante la rehabilitación de los pacientes que han sufrido un ictus reduce el coste y la carga del cuidador, y mejora los resultados psicosociales de éste y del paciente al año del ictus.

Tratamiento rehabilitador: plan terapéutico

El tratamiento rehabilitador siempre debe ser individualizado, pues ningún paciente evoluciona igual que otro ni desde el punto de vista funcional global ni en sus déficits aislados. En general, en el tratamiento del ictus debemos plantearnos cuatro objetivos:

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

Rehabilitación en la fase aguda

La eficacia de las unidades de ictus está demostrada: reducen la mortalidad, la dependencia funcional y la institucionalización de los pacientes. La característica común más importante de las unidades de ictus es la provisión de una rehabilitación multidisciplinaria y coordinada por personal con interés específico en el conocimiento y el tratamiento de las personas con ictus (v. [cuadro 9-1](#)).

La movilización precoz y la rehabilitación inmediata aparecen como principales variables asociadas a los buenos resultados de las unidades de ictus, probablemente porque la rehabilitación precoz reduce las complicaciones derivadas del encamamiento, como la neumonía por aspiración, las infecciones de orina, la trombosis venosa profunda, la embolia pulmonar, las contracturas y las úlceras por presión.

Deglución, hidratación y nutrición

La disfagia aparece en el 50% de los pacientes y supone un alto riesgo de aspiración traqueal y neumonía, por lo que debe valorarse la seguridad de la deglución antes de iniciar la alimentación o la hidratación oral. El análisis de la disfagia se hará mediante pruebas de tolerancia y más eficazmente con videofluoroscopia, cuyos resultados orientarán hacia la mejor estrategia terapéutica.

Ante una deglución dificultosa es prudente supervisar la alimentación oral e instruir al cuidador principal sobre posturas, maniobras y consistencia de la alimentación. Si es preciso, se harán recomendaciones dietéticas como dietas blandas, texturas túrmix, espesantes, comidas con más sabor (ácidas), frías o calientes, bolos de pequeño tamaño o ralentizar el tiempo de la toma en al menos 30 segundos. Si la deglución es insegura puede estar indicada una sonda nasogástrica, aunque no previene por completo la aspiración traqueal, pues puede aparecer reflujo gastroesofágico si se introduce el bolo con el paciente tumbado o recostado en cama. Incluso en esta circunstancia, la sedestación precoz constituye una pieza clave en la prevención de la

aspiración. Puede ser útil hacer una serie de recomendaciones o incluso remitir al paciente a tratamiento logopédico para aprendizaje de praxias orofaciales, maniobras posturales o deglutorias, así como para lograr coordinar la deglución y la respiración.

Trastornos vesicoesfinterianos y gastrointestinales

La incontinencia vesical es común (30-50%) en los primeros días. Se relaciona con múltiples factores: mal control de los esfínteres, inmovilidad, problemas de comunicación, patología previa prostática o ginecológica, infección de orina, estado confusional, etc.

Las causas han de identificarse y, si es posible, se corregirán. Inicialmente son útiles los pañales de incontinencia o los colectores externos con un régimen de vaciado regular. Cuando esto no es factible o hay que monitorizar el flujo de orina puede indicarse una sonda vesical, pero aumenta el riesgo de traumatismo e infección. Dado que la incontinencia a menudo se resuelve espontáneamente en los primeros días, la sonda debe retirarse en cuanto se pueda.

Si la incontinencia persiste pueden ser necesarias más evaluaciones mediante estudios urodinámicos, o indicar una cateterización intermitente.

La incontinencia fecal aparece en un 31% de los casos y suele resolverse en las primeras 2 semanas si no hay ningún otro factor que influya sobre ella. El estreñimiento es frecuente; hasta en el 65% de los pacientes se ha de combatir con una dieta rica en residuos, buena hidratación, laxantes y el inicio precoz de la incorporación.

Como adyuvantes, pueden ser útiles los ejercicios respiratorios y de prensa abdominal, así como los masajes en el marco cólico, que pueden ser aplicados por el fisioterapeuta o por el propio paciente.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda

Se estima que se produce en un 5% de los ictus, aunque se ha demostrado un porcentaje subclínico mucho más alto. De hecho, la embolia pulmonar constituye la primera causa de muerte entre la segunda y la cuarta semanas tras un ictus.

En la prevención de la trombosis venosa profunda deben asociarse dos estrategias: las intervenciones físicas (movilización precoz y vendajes de compresión) y la medicación antitrombótica con heparina de bajo peso molecular. Los vendajes de compresión son incómodos, requieren tiempo de aplicación y pueden facilitar la isquemia en los pacientes con una circulación periférica pobre; por ello se reservan para personas de alto riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda porque han de permanecer inmovilizadas o por tener antecedentes de ésta.

Espasticidad y prevención de las contracturas

La espasticidad puede producir una limitación relevante de las capacidades

motoras y aumenta el riesgo de desarrollar contracturas. Los músculos diana son los antigravitatorios. El miembro inferior se mantiene en extensión, con tendencia al equino varo. En el miembro superior, el hombro tiende a la aducción y la rotación interna, el codo al flexo, y el antebrazo a la pronación con flexión de la muñeca y los dedos. La inmovilización de los músculos en una posición acortada constituye el mecanismo inicial del desarrollo de contracturas, y se observa como un incremento de la resistencia al movimiento pasivo. Si la situación se mantiene, se modifican las propiedades mecánicas del músculo y se produce una disminución del movimiento pasivo en el arco articular.

La actuación básica para la prevención de las contracturas consiste en la realización diaria de ejercicios pasivos de arco articular completo en los recorridos afectados por el acortamiento muscular. El estiramiento muscular prolongado realizado por personal adecuado parece más efectivo que un ejercicio pasivo breve. En ocasiones pueden prescribirse férulas posicionadoras para utilizar a tiempo parcial o durante el descanso nocturno con el fin de evitar el acortamiento muscular.

El uso de aparatos de electroestimulación para tratar el equinismo o las actitudes del miembro superior puede ser un coadyuvante al añadir un *biofeedback* que permite al paciente percibir la realización de una actividad y su progreso.

En ocasiones se recomienda el uso de fármacos antiespásticos por vía oral: baclofeno, tizanidina, benzodiacepinas, dantroleno sódico, etc.

En casos seleccionados puede usarse un antiespástico de acción local, como la toxina botulínica, cuya indicación estaría condicionada por la existencia de funcionalidad del miembro afecto, espasticidad dolorosa o que limite considerablemente los cuidados del paciente sin que exista aún contractura articular irreducible; es decir, se requeriría una puntuación en la escala de Ashworth modificada menor o igual a 3/4 y cumplir alguno de esos criterios, careciendo de indicación si se alcanza una puntuación de 4/4. Las férulas pueden ser especialmente útiles tras la aplicación de toxina botulínica.

Para los casos más desfavorables puede plantearse la necesidad de implantar una bomba intratecal de baclofeno.

Hombro doloroso

El hombro doloroso en los pacientes que presentan hemiparesia tras sufrir un ictus es una secuela clínica frecuente. La incidencia varía según los distintos estudios entre un 34% y un 84%, y en nuestro medio se sitúa en torno al 53%.

La forma más frecuente de presentación es una vez transcurridos los 2-3 primeros meses, aunque puede aparecer de manera precoz en las primeras 2 semanas tras el ictus.

El hombro doloroso tras un ictus se asocia con una menor puntuación en la escala de Barthel, predice una escasa recuperación funcional del miembro superior afecto y reduce la participación en actividades funcionales y en el proceso rehabilitador.

Entre los factores predisponentes al desarrollo del hombro doloroso podemos destacar:

- *Edad*: es más frecuente en pacientes de edad avanzada, posiblemente por presentar a menudo alguna patología articular de base previa.
- *Tiempo de evolución tras el ictus*: la forma más frecuente de presentación es una vez transcurridos los primeros 2-3 meses. En su desarrollo puede influir la posición anómala del miembro mantenida en el tiempo.
- *Hemicuerpo afectado*: con frecuencia se asocia a heminegligencia homolateral.
- *Comorbilidad*: algunos estudios sugieren su relación con patologías como la diabetes mellitus o enfermedades cardíacas.
- *Factores externos* en el tratamiento inadecuado de estos pacientes: más frecuente en la fase inicial flácida.

Entre las posibles causas de aparición de hombro doloroso después de un ictus podemos destacar dos grandes grupos: las relacionadas con la propia articulación del hombro, como las lesiones del manguito de los rotadores o la subluxación de la cabeza humeral, y las relacionadas con la evolución de la afectación neurológica, como la fase flácida inicial, la heminegligencia y la fase espástica posterior.

Existen múltiples opciones para el tratamiento del hombro doloroso tras un ictus: terapia física (terapia postural, de especial importancia en la fase flácida, cinesiterapia, crioterapia y termoterapia, estimulación eléctrica funcional), ortesis (aunque el cabestrillo o *sling* resulta controvertido porque facilita la posición en flexión e inhibe el braceo y el uso del miembro, se considera el mejor método para mantener la extremidad pléjica mientras el paciente está en bipedestación o siendo trasladado), fármacos antiespásticos por vía oral (baclofeno, benzodiacepinas, tizanidina, dantroleno sódico o cannabis) o parenteral (baclofeno intratecal), neurólisis química con alcohol o fenol (en los casos en que el miembro afecto sea afuncional), infiltración de esteroides (por vía intraarticular o subacromial) y aplicación intramuscular de toxina botulínica de tipo A (de elección en los casos de espasticidad localizada). Diversos ensayos clínicos aleatorizados han demostrado su eficacia en el tratamiento del hombro doloroso espástico tras un ictus. La cirugía se reserva para casos muy seleccionados.

Movilización precoz

Un paciente hemipléjico (a menudo anciano) que se mantiene inmóvil y encamado altera su fisiología cardiovascular y se reduce su tolerancia al ejercicio. La permanencia en decúbito dificulta la deglución, así como la movilización y la expectoración de secreciones, con lo cual se facilita la aparición de atelectasias y de neumonía.

Además, la inmovilidad debilita la fuerza del lado no afecto. Por todo ello, la inmovilidad y el encamamiento provocan complicaciones graves, facilitan la comorbilidad y dificultan la participación vigorosa en programas de tratamiento activo en la fase subaguda.

Hay que procurar la movilización activa del paciente en actividades como

los volteos en la cama y las transferencias a sedestación. Debe facilitarse la adquisición del control de tronco en sedestación como paso imprescindible para la bipedestación. El paciente tiene que usar sus miembros no afectados para comer, realizar su higiene elemental, etc., y retomar progresivamente las AVD.

Información y apoyo psicológico al paciente y a los cuidadores

La comunicación con el personal sanitario constituye una de las mayores fuentes de insatisfacción para los enfermos y sus familiares. Una preocupación excesiva de los cuidadores es el grado de recuperación que experimentará el paciente y si serán competentes para aportar la ayuda que necesite. Con frecuencia el personal sanitario aporta escasa información, de poca utilidad o en una forma que resulta difícil de entender o recordar; incluso en ocasiones se transmite información que puede resultar contradictoria. El grado de recuperación debe comunicarse en términos de discapacidad, teniendo en cuenta la ayuda que requerirá el paciente y la mejor forma de proporcionársela. La información debe ser unánime y compartida por todos los miembros del equipo, ayudando a orientar y preparar la derivación al alta y facilitando la implicación activa de la familia.

Rehabilitación en la fase subaguda

La recuperación durante los primeros días y semanas tras un ictus refleja la mejoría de la neurotransmisión en el tejido dañado, in situ o a distancia, por el infarto o la hemorragia. A medio y largo plazo después del ictus pueden aprenderse nuevas habilidades motoras, perceptivas, cognitivas y de lenguaje gracias a la experiencia y el entrenamiento, fenómeno conocido como «neuroplasticidad».

Los estudios de neuroimagen funcional han demostrado la evolución de la actividad cerebral en ambos hemisferios en aquellos pacientes que mejoran sus habilidades funcionales mediante el entrenamiento.

Los avances de la investigación en neurociencias, y sobre todo en el campo de la neuroplasticidad, posibilitan nuevas estrategias que prometen mejores resultados funcionales.

Las técnicas específicas de rehabilitación tienen su máximo protagonismo en la fase subaguda del ictus.

Actuación directa sobre el déficit motor y la discapacidad física

Existen diferentes técnicas de tratamiento que serán tratadas específicamente en el capítulo correspondiente a la fisioterapia (v. [cap. 10](#)), pero de forma general podemos dividir las en:

- *Técnicas compensadoras*: son las más clásicas y buscan reeducar las capacidades residuales, sobre todo en el hemicuerpo no afecto, para mejorar la función. Tienen una indicación razonable en los pacientes con déficits motores graves, persistentes, en los que la evolución sugiere un mal

pronóstico de recuperación.

- *Técnicas facilitadoras*: buscan mejorar la calidad del movimiento del lado afecto. Existen diferentes escuelas (Brustonn, Bobath, Kabat, Rood, etc.), pero ningún estudio científico ha demostrado que una sea más eficaz que las otras.
- *Rehabilitación orientada a tareas*: estudios experimentales sobre neuroplasticidad muestran que el aprendizaje de habilidades motoras, en vez de actuar sobre músculos o patrones de movimiento, ha de orientarse directamente hacia actividades, funciones o tareas que tengan un significado práctico en la vida de la persona. El aprendizaje requiere un entrenamiento repetitivo, intenso y progresivo en su dificultad, con retroinformación sobre lo que se realiza y estrategias de motivación. Existe evidencia sobre la eficacia de protocolos de rehabilitación como la marcha sobre tapiz rodado.
- *Tecnología aplicada a programas de rehabilitación orientada a tareas*: tiene un futuro prometedor, por ejemplo la estimulación eléctrica funcional aplicada en el miembro inferior como alternativa a las clásicas ortesis antiequino, o en el superior para aportar una red de información o *biofeedback* al paciente. La tecnología, además de aportar un *feedback* visual o auditivo, puede facilitar la automatización de la actividad que se desea entrenar, por ejemplo la cinta de marcha con soporte parcial de peso o la terapia asistida por robots. Estos sistemas automatizados facilitan una terapia intensiva con una menor sobrecarga del terapeuta, y además el paciente es capaz de percibir la realización de actividades y su progreso. En la actualidad no son técnicas de uso generalizado ni hay que recomendarlas sistemáticamente, pero pueden tener indicación en casos determinados.

Objetivos de la rehabilitación motora

Los principales objetivos son restaurar el control motor de la deambulación y de las actividades relacionadas con ella, mejorar la función del miembro superior para recuperar o compensar la discapacidad en las AVD, y aumentar la participación en general.

- *Rehabilitación de la marcha*: la bipedestación y la marcha deben practicarse una vez que el paciente ha adquirido un adecuado control del tronco. Los pacientes que recuperan al menos un movimiento contragravedad en la flexión de cadera y en la extensión de rodilla progresarán desde la ejecución de unos pocos pasos en paralelas hacia una marcha fuera de éstas, aunque sea lenta y para distancias limitadas. Para preservar y optimizar los resultados del tratamiento, el paciente y sus cuidadores deben ser instruidos en una práctica repetitiva de la marcha. Una ortesis antiequina ante la falta de flexión dorsal del pie estabiliza el tobillo y el *recurvatum* de la rodilla sin impedir el posible retorno de la dorsiflexión. Las ortesis antiequino y las ayudas para la marcha, como los bastones ingleses o trípodes, facilitan una marcha más segura y eficiente, y si están indicadas deben prescribirse de forma precoz en el proceso de

rehabilitación. Cuando aparece una espasticidad focal incapacitante, como un pie equino varo que dificulta el apoyo, puede ser razonable la utilización de toxina botulínica de tipo A en busca de una reeducación de la marcha más efectiva.

- *Uso funcional del miembro superior:* la intervención inicial pretende obtener el movimiento voluntario o reflejo. Si a las 6 semanas del ictus persiste una hemiparesia grave sin un mínimo de destreza en la mano, el objetivo del tratamiento consistirá en mantener un miembro sin limitación en su movilidad pasiva y libre de dolor. El entrenamiento funcional se centrará en estrategias de compensación mediante técnicas de uso de una sola mano, la no afecta, para facilitar las transferencias y las actividades de autocuidado. Una indicación adecuada de ayudas técnicas y el entrenamiento en su uso pueden facilitar niveles cercanos a la independencia incluso con déficits motores graves. Cuando aparecen contracturas por espasticidad en el miembro superior que se asocian a malestar o dolor, y que interfieren en la higiene y los autocuidados, puede estar indicado el tratamiento focal con toxina botulínica. Normalmente la toxina botulínica no mejora el uso funcional de la mano afecta, pero puede tener indicación paliativa y cosmética. La inyección debe ir seguida de ejercicios de estiramiento de los músculos implicados. La integración del miembro superior afecto en la reeducación funcional es posible cuando se recupera un movimiento contragravedad y al menos una incipiente actividad de prensión en la mano. La terapia se basa en la práctica repetida de actividades tanto de función proximal como distal, que sean relevantes en el mundo real del paciente. En la última década se ha desarrollado un programa de tratamiento mediante la restricción del movimiento del lado sano, que estimula una práctica repetitiva de actividades funcionales con el miembro afecto. Esta práctica es intensiva durante 3-6 horas al día durante un periodo de 2-6 semanas, en actividades de progresión gradual desde pequeños movimientos hasta acciones más complejas, como alcanzar y coger objetos. Se indica en pacientes con al menos 10° de extensión activa de la muñeca y los dedos, y con buena capacidad de colaboración. De todas formas, se estima que sólo un 10% de los pacientes podrían beneficiarse de esta técnica.

Intervención farmacológica sobre la recuperación motora

Algunos medicamentos, al modular la acción de los neurotransmisores centrales, pueden perjudicar o favorecer la recuperación motora tras una lesión cerebral. Hay ensayos clínicos que demuestran un deterioro funcional, cuando menos transitorio, tras la toma de medicación antiepiléptica (fenitoína y fenobarbital) o de antagonistas de los receptores dopaminérgicos (antipsicóticos como el haloperidol). Fármacos del tipo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina parecen tener un modesto efecto favorable sobre la recuperación motora, además de un perfil de seguridad en los ancianos superior al de otros antidepresivos, por lo que pueden ser la

medicación de elección en la depresión tras el ictus.

Los fármacos dopaminérgicos, como la levodopa y la amantadina, así como aquellos que aumentan la disponibilidad de norepinefrina, como el metilfenidato y las anfetaminas, han demostrado alguna eficacia en la rehabilitación del ictus.

Intervención sobre las áreas perceptiva, cognitiva y emocional

Se tratarán en profundidad en los capítulos correspondientes de neuropsicología y terapia ocupacional (v. [caps. 17](#) y [15](#)).

En la heminegligencia y en los problemas perceptivos se recomienda estimular el lado deficitario, por lo que el terapeuta y el cuidador, y los estímulos ambientales, han de disponerse de modo que faciliten la exploración del lado visual recortado y la percepción del miembro afecto.

Algunos estudios son optimistas sobre el potencial éxito de las técnicas de entrenamiento visual aplicadas al tratamiento de la heminegligencia aislada o asociada a un déficit de campo visual. No obstante, la rehabilitación perceptiva debe centrarse también en tareas para que sus resultados se manifiesten en una mejor función.

La apraxia es una alteración de las habilidades motoras voluntarias, como por ejemplo vestirse o abrocharse los botones. Los pacientes pueden realizar algunas acciones automáticamente, pero no de manera voluntaria. El terapeuta intentará enseñar una actividad determinada descomponiéndola en secuencias más sencillas, con refuerzos externos verbales o visuales según la afectación del paciente.

La depresión es la alteración afectiva más común. Las personas con un ánimo depresivo persistente (más de 6 semanas) tras un ictus pueden beneficiarse de medicación antidepressiva. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina quizás sean los medicamentos mejor tolerados en la actualidad. Si la medicación produce una buena respuesta, ha de mantenerse al menos durante 6 meses.

Rehabilitación de la comunicación

Se comentará específicamente en el capítulo correspondiente al tratamiento logopédico (v. [cap. 14](#)).

El trastorno de la comunicación más frecuente es la afasia, que puede ser de predominio expresivo o de comprensión, o asociarse a un trastorno de la articulación (disartria) o a trastornos de la lectura (alexia), de la escritura (agrafia) y del cálculo (acalculia). También puede haber una disartria aislada, sin afasia, por alteración motora oral y perioral, cerebelosa o extrapiramidal.

Todas las afasias pueden tratarse, pero no todas tienen un buen pronóstico, por lo que tampoco todas se beneficiarán de un programa de logopedia.

Difícilmente podrá aplicarse un tratamiento cuando la comprensión está afectada, pues el paciente no sabrá lo que esperamos de él y no podrá realizar los ejercicios que le propongamos. Las afasias con alteración de la repetición tampoco tendrán un pronóstico favorable. En general, se sabe que las afasias

fluentes responden mejor al tratamiento logopédico que las no fluentes.

Actividades de la vida diaria

El fin último del proceso rehabilitador es lograr la máxima participación del paciente en las AVD. La participación en la terapia ocupacional resulta fundamental para facilitar la adaptación del paciente a su nuevo estado.

Rehabilitación en la fase crónica

La fase crónica es el momento de informar sobre la adaptación del domicilio y de animar al paciente y su familia para recuperar una vida de relación, sin excluir actividades de ocio y de participación de la sociedad.

Adaptación a las funciones residuales

Llegado el momento, el objetivo ya no es recuperar sino sacar el máximo partido al estado logrado. En esta fase tenemos que hablar del uso de ortesis y ayudas técnicas, y hacer recomendaciones sobre la adaptación del hogar y del entorno del paciente y sus cuidadores.

- **Ortesis:** son muy variadas, según el déficit y las características del paciente. En general, los dispositivos más usados son el cabestrillo (*sling*) para proteger el hombro (nunca a tiempo completo por la tendencia a la aducción y rotación interna del miembro, por lo que debe alternarse con posturas de reposo en semiabducción y rotación externa), férulas en posición anatómica o funcional para la muñeca y los dedos, y una variedad de dispositivos de sostén en el miembro inferior que, según el grado y la localización del déficit motor y la espasticidad, van desde el sencillo antiequino hasta dispositivos contra el *recurvatum* de rodilla o bitutores que engloban una o más articulaciones. El objetivo no sólo será buscar la corrección anatómica, sino también optimizar la capacidad funcional.
- **Ayudas técnicas:** se denomina así a los productos, instrumentos, equipos o sistemas técnicos usados por una persona con discapacidad transitoria o permanente, sean diseñados específicamente para ella o fabricados en serie, con el fin de prevenir, compensar, mitigar o neutralizar la deficiencia o discapacidad. Es preciso conocer y orientar al paciente hacia la adquisición de aquellas ayudas técnicas que le supongan un beneficio real: ayudas para la protección y cuidado personal (colchones, cojines, pinzas, calzadores de mango largo, etc.), ayudas para la movilidad personal, ayudas para las actividades domésticas, ayudas para la comunicación, ayudas para las actividades recreativas y de tiempo libre, etc.

¿Programas de rehabilitación en fase crónica?

La rehabilitación es un proceso limitado en el tiempo. Para indicar una intervención adicional en la fase crónica es preciso plantearse un objetivo realista, disponer de una técnica de rehabilitación con evidencia de ser eficaz

en la consecución de ese objetivo y medir con una escala práctica y sensible el progreso hacia la meta planteada. Existen estudios que muestran una mejoría en pacientes en fase crónica con programas de rehabilitación planificados por objetivos y basados en tareas, aplicados de forma intensiva y durante cortos periodos de tiempo, en los que se educa para la práctica diaria domiciliaria. Programas de 4 semanas de duración con el objetivo de aumentar la velocidad y la resistencia en la deambulaci3n, como la marcha sobre tapiz rodante con suspensi3n parcial del peso corporal o el entrenamiento aer3bico, han demostrado ser eficaces en algunos casos incluso m3s all3 de 1 a3o despu3s del ictus, cuando la evoluci3n puede mostrar una fase de estabilizaci3n con las terapias convencionales. Por otra parte, en los pacientes en fase cr3nica que sufren un proceso intercurrente con deterioro de su capacidad funcional, aparte del tratamiento espec3fico de la causa de ese deterioro puede indicarse un tratamiento rehabilitador concreto y limitado en el tiempo con el objetivo de recuperar la situaci3n funcional previa al proceso que ocasion3 ese deterioro.

Lecturas recomendadas

- Arias Cuadrado A. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin.* 2009;70:25–40.
- Brandstater ME, Shutter LA. Rehabilitation interventions during acute care of stroke patients. *Top Stroke Rehabil.* 2002;9:48–56.
- Duarte E, Alonso B, Fernández MJ, Flórez M, García Montes I, Gentil J, et al. Rehabilitación del ictus: modelo asistencial. Recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, 2009. *Rehabilitación.* 2010;44:60–68.
- Figuerola Rodríguez J, Antelo Pose A, Candocia Recarey A, González Darriba M. Tratamiento farmacológico de la espasticidad. In: Juan García FJ, ed. *Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad*. Madrid: Médica Panamericana; 2009:67–76.
- Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet.* 1999;354:1457–1463.
- Hefter H, Jost WH, Reissig A, Zakine B, Bakheit AM, Wissel J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res.* 2012;35:227–233.
- Jorgensen HS, Hakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Stroke. Neurologic and functional recovery. The Copenhagen stroke study. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 1990;10:887–906.
- Katrak P, Bowring G, Conroy Ph, Chilvers M, Poulos R, McNeill D. Predicting upper limb recovery after stroke: the place of early shoulder and hand movement. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79:758–761.
- Lindgren I, Jönsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke. A prospective population based study. *Stroke.* 2007;38:343–348.
- Marciniak C. Poststroke hypertonicity: upper limb assessment and treatment. *Top Stroke Rehabil.* 2011;18:179–194.
- Murie-Fernández M, Carmona Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Hombro doloroso hemipléjico en pacientes con ictus: causas y manejo. *Neurología.* 2012;27:234–244.
- Pinedo S, De la Villa FM. Complicaciones en el paciente hemipléjico en el primer año tras el ictus. *Rev Neurol.* 2001;32:206–209.
- Sánchez Blanco I. Monográfico: rehabilitación del accidente cerebrovascular. *Rehabilitación.* 2000;34:393–518.
- Sánchez Blanco I, Martín Fraile ME, Izquierdo Sánchez M. Rehabilitación del ictus cerebral. In: Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A, Aguilar Naranjo JJ, Climent Barberá JA, Conejero Casares JA, Florez García MT, eds. *Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006:479–494.
- Suethanapornkul S, Kuptniratsaikul PSA, Kuptniratsaikul V, Uthensut P, Dajpratha P, Wongwisethkarn J. Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain: a cohort multicenter study. *J Med Assoc Thai.* 2008;91:1885–1892.

CAPÍTULO 10

Papel de la fisioterapia dentro del programa rehabilitador

Gloria Güeto

La fisioterapia neurológica es un proceso de aprendizaje para volver a obtener el control motor, y no debería ser promotora de compensaciones que puedan ocurrir como resultado de la lesión o una terapia no específica

M. Lynch, fisioterapeuta

Introducción

Tras padecer un ictus, son varias las funciones orgánicas que pueden verse afectadas. La actuación de la fisioterapia irá encaminada fundamentalmente a la reeducación de la función motora. La afectación del sistema motor producida tras una lesión cerebral de este tipo se denomina «hemiparesia».

El objeto de este capítulo es la reeducación motora, sin que ello signifique restar importancia al tratamiento de otros sistemas como el respiratorio o el genitourinario.

El tratamiento de fisioterapia puede y debe iniciarse en fases muy tempranas (24-48 h) tras el ictus, en el hospital, y continuar de modo ambulatorio tras el alta hospitalaria.

Es necesario establecer desde el primer momento un plan de manejo de 24 horas; es decir:

- Todo el equipo que está al cuidado del paciente (auxiliares, enfermeras, celadores, fisioterapeutas, logopedas, médicos y familiares) ha de trabajar en el mismo sentido.
- El tratamiento debe adaptarse al estado del paciente.
- En cuanto sea posible se encomendarán tareas al paciente.

Siempre marcaremos objetivos realistas a corto, medio y largo plazo, dialogando con el paciente y su familia. Por ejemplo, en ocasiones el objetivo inmediato es volver a caminar, pero para conseguir una marcha estable e independiente antes hay que cumplir otros objetivos, como son el correcto contacto del pie con el suelo, mantener una posición de pie (bipedestación) estable tanto estática como dinámica, que el peso corporal se reparta equitativamente sobre los miembros inferiores, etc.

Son fundamentales los primeros 3 meses de tratamiento a la hora de establecer el pronóstico y la evolución de la disfunción motora. Esto no quiere decir que sólo vayamos a tener éxito en este tiempo, sino que es en este momento cuando debe haber una continuidad en la terapia entre la fase de hospitalización y el alta domiciliaria, y que ésta ha de ser lo más específica posible teniendo en cuenta que el tratamiento de la hemiparesia no es una serie de ejercicios aislados (como subir y bajar 10 veces el brazo), sino una secuencia de actividades que preparen para una función real (elevar el brazo en una secuencia motriz adecuada para alcanzar un objeto).

En cualquier caso, tan importante como recibir una terapia adecuada lo será el grado de implicación personal y familiar asumiendo la responsabilidad del cuidado en una larga fase de recuperación.

Tratamiento

Fase aguda

En la fase aguda se produce el déficit neurológico, y el paciente se encuentra en estado crítico y encamado. Las claves de la fisioterapia en el tratamiento rehabilitador en esta fase se describen a continuación.

Fisioterapia respiratoria

Tendrá por objetivo eliminar secreciones y normalizar el patrón respiratorio.

Mantener libres los balances articulares

Movimientos amplios, compresión suave de las articulaciones.

Estimulación sensorial suave

Con frecuencia la sensibilidad, la audición, la vista y la capacidad de girar la cabeza hacia el lado afecto estarán disminuidas. La habitación y la cama deben estar de tal modo que la mayor cantidad posible de información llegue desde el lado afectado. Pongamos por ejemplo un paciente con hemiparesia izquierda: la mesilla de noche se colocará en el lado izquierdo, se le hablará desde ese lado para obligar a dirigir la mirada hacia la izquierda, se indicará a las personas cercanas que mientras acompañan al paciente pueden coger su mano izquierda cuando le hablen, la comida se ofrecerá desde el lado parético, etc.

Buena alineación corporal y tratamiento postural

Una buena alineación corporal y el tratamiento postural son imprescindibles en esta fase del tratamiento. Al colocar al enfermo en diferentes posturas se estimula su cerebro, con lo cual favorecemos la neuroplasticidad, es decir, la capacidad del cerebro de reorganizarse a sí mismo tras una lesión, y de ahí la importancia de emplear los estímulos adecuados. El posicionamiento del paciente y los movimientos que sobre él se efectúen (aseo, técnicas de enfermería y médicas, movilizaciones, etc.) serán los primeros estímulos que reciba el cerebro tras la lesión a través de los ojos, los oídos, la piel y el sistema musculoesquelético: estímulo → cerebro → respuesta (movimiento). Es necesario que las personas encargadas del manejo del paciente sean muy conscientes de la correcta alineación corporal en las diferentes posiciones, pues será el modo de prevenir complicaciones musculoesqueléticas (rigideces articulares, retracciones musculares o síndromes dolorosos), cutáneas, vasculares o respiratorias, y de mantener durante 24 horas los logros conseguidos en la sesión de fisioterapia; de poco sirve recibir la mejor terapia durante 1 hora si el resto del día el paciente está sentado o acostado y adopta posturas anormales que pueden llevar a hipertonía y fatiga innecesaria. A la

hora de realizar los cambios posturales hay que tener presente:

- No hacer daño.
- Dejar colaborar al paciente si su estado lo permite.
- No mover todo el cuerpo a la vez.
- La frecuencia será cada 2-3 horas.

Y debe tenerse un cuidado exquisito en:

- No traccionar el hombro afecto durante los cambios posturales (hombro doloroso). El hombro es una articulación hipermóvil, su estabilidad depende de la musculatura que lo rodea, y tras el ictus estos músculos pierden en gran medida su eficacia, por lo que el hombro es muy vulnerable. Efectuar el agarre desde la escápula.
- Evitar tomar muestras de sangre, colocar vías o medir la presión arterial en el miembro superior afecto.
- Colocar una pelota u otro objeto en la mano parética puede producir retracciones en la musculatura flexora de los dedos y la muñeca que impedirán la apertura de la mano. La solución consiste en colocar una toalla enrollada de manera que se favorezcan la flexión dorsal de la muñeca y la extensión de los dedos.

Decúbito supino (boca arriba) (fig. 10-1)

La cama debe estar horizontal, salvo en excepciones justificadas como:

- En caso de compromiso respiratorio (el cabecero se elevará 45°).
- Drenaje ventricular externo (el cabecero se elevará 30-35°).

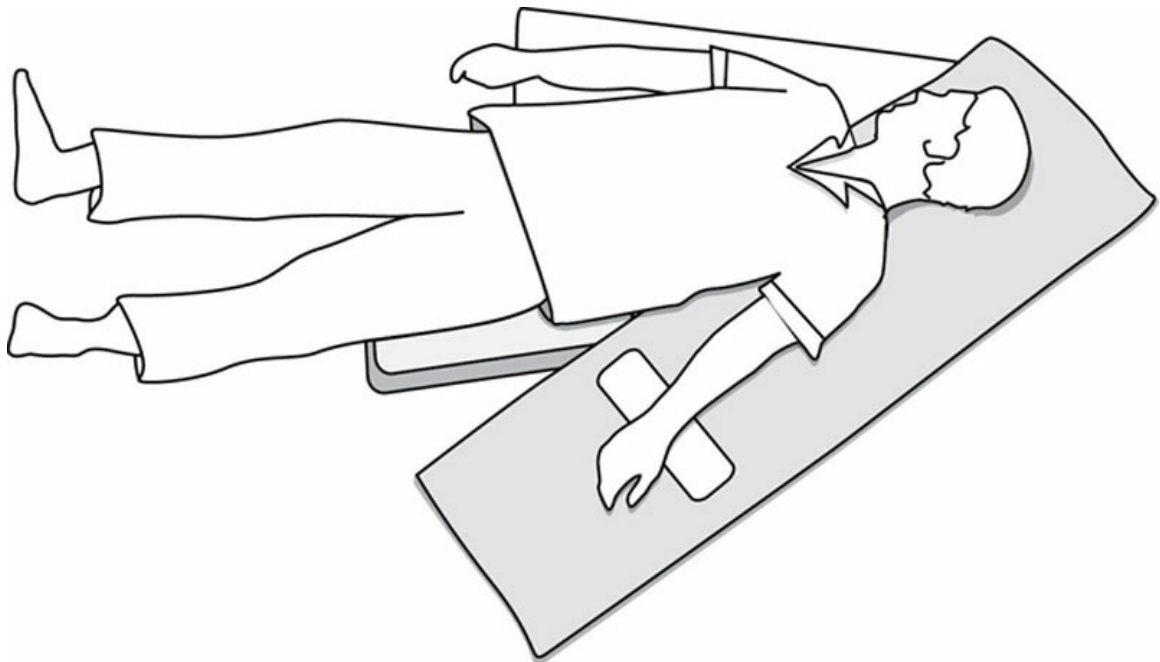


FIGURA 10-1 Posición de decúbito supino (boca arriba).

La posición de semitumbado no es aconsejable porque favorece:

- Mayor actividad refleja anormal (aumento del tono flexor en la columna)

dorsal, que debe evitarse).

- Mayor riesgo de úlceras por presión.
- Caída posterior de la pelvis.

Cabeza

Ligera flexión del raquis cervical superior (no emplear almohadas altas).

Tronco

Evitar la flexión de la columna dorsal, que dificultaría el enderezamiento (postura erguida) en el momento de poder poner vertical al paciente.

Miembro superior afecto

Almohada bajo la escápula (abducción) y codo en extensión y supinación (palma de la mano hacia arriba), con flexión dorsal de la muñeca y extensión de los dedos. Lo ideal es colocar dos almohadas en aspa, de modo que la de arriba coincida con el miembro superior afecto.

Miembro inferior afecto

Almohada bajo el glúteo y el muslo para favorecer la anteriorización pélvica y así facilitar la postura erguida. Los miembros inferiores deben estar extendidos.

- No deben colocarse almohadas bajo las rodillas (retracción en flexión) ni ningún apoyo en la planta del pie (salvo indicación según el fisioterapeuta).
- Hay que evitar que el peso de las sábanas caiga sobre el pie (retracción en flexión plantar, pie equino).

Decúbito lateral sobre el lado afecto

Aumenta la toma de conciencia corporal y puede utilizarse esta posición sin miedo ([fig. 10-2](#)).

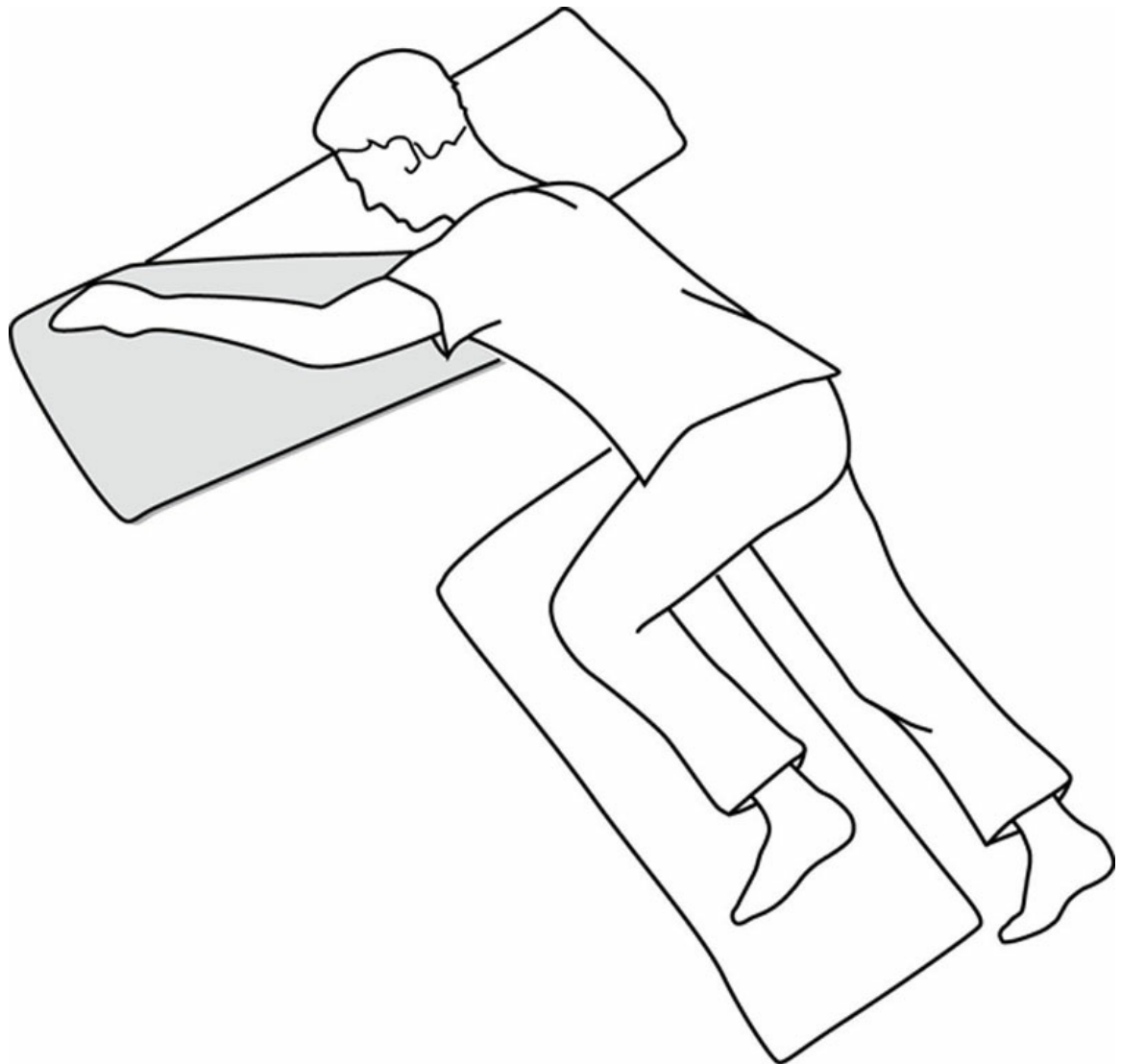


FIGURA 10-2 Decúbito lateral sobre el lado afecto.

Cabeza

Con almohada y ligera flexión cervical superior.

Tronco

Con almohada en la zona dorsal y ligera rotación hacia atrás.

Miembro superior

Hombro desplazado adelante (abducción de escápula), antebrazo en supinación y muñeca en dorsiflexión pasiva.

Miembro inferior

Extensión de la cadera y la rodilla.

Decúbito lateral sobre el lado no afecto (fig. 10-3)

Cabeza

Con almohada y ligera flexión cervical superior.

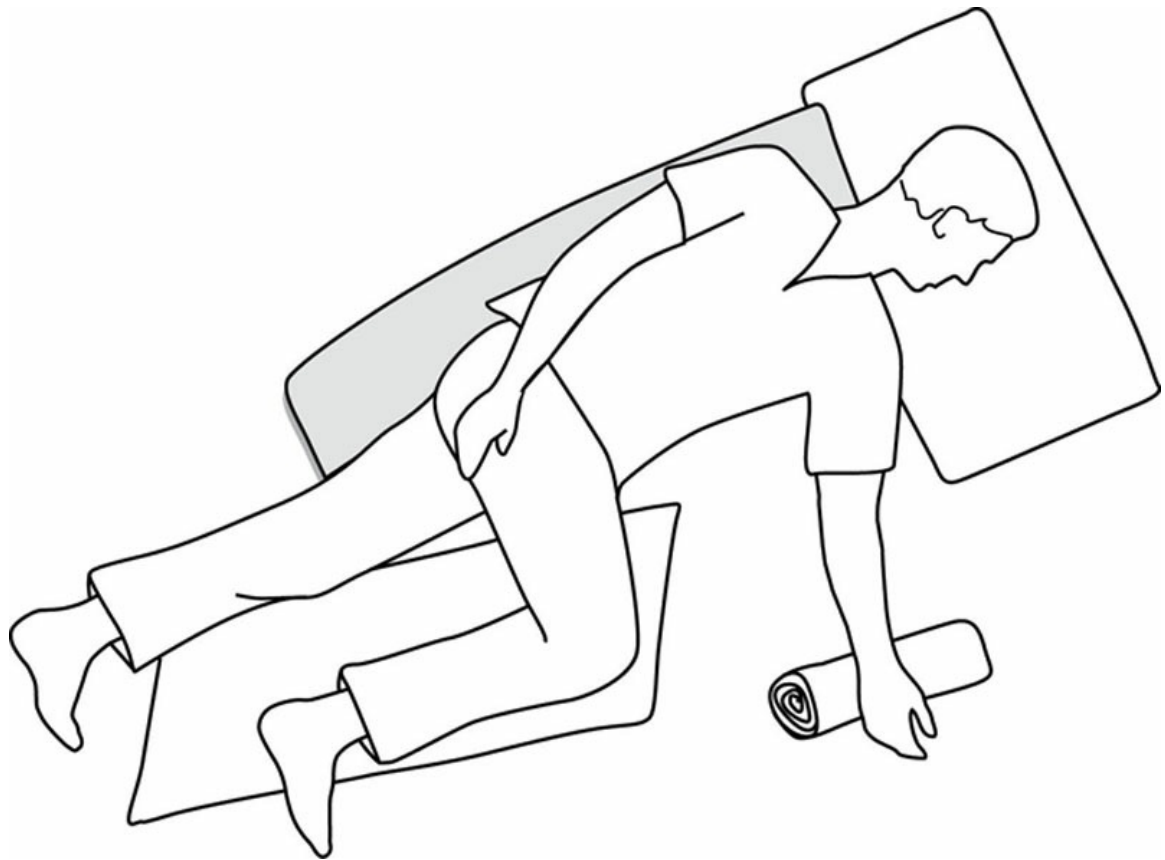


FIGURA 10-3 Decúbito lateral sobre el lado no afecto.

Tronco

Ligeramente girado hacia delante.

Miembro superior afecto

Con almohada y flexión del hombro con abducción de la escápula.

Miembro inferior afecto

Adelantado y sobre una almohada, con ligera flexión de la cadera y la rodilla. Hay que tener cuidado de que el pie no se salga de la almohada y caiga en supinación (pie equino).

Sedestación

Debe sentarse al paciente tan pronto como sea posible ([fig. 10-4](#)), porque es la postura que inicia la verticalización y previene complicaciones osteoarticulares, musculares y cardiorrespiratorias, y las úlceras por presión.

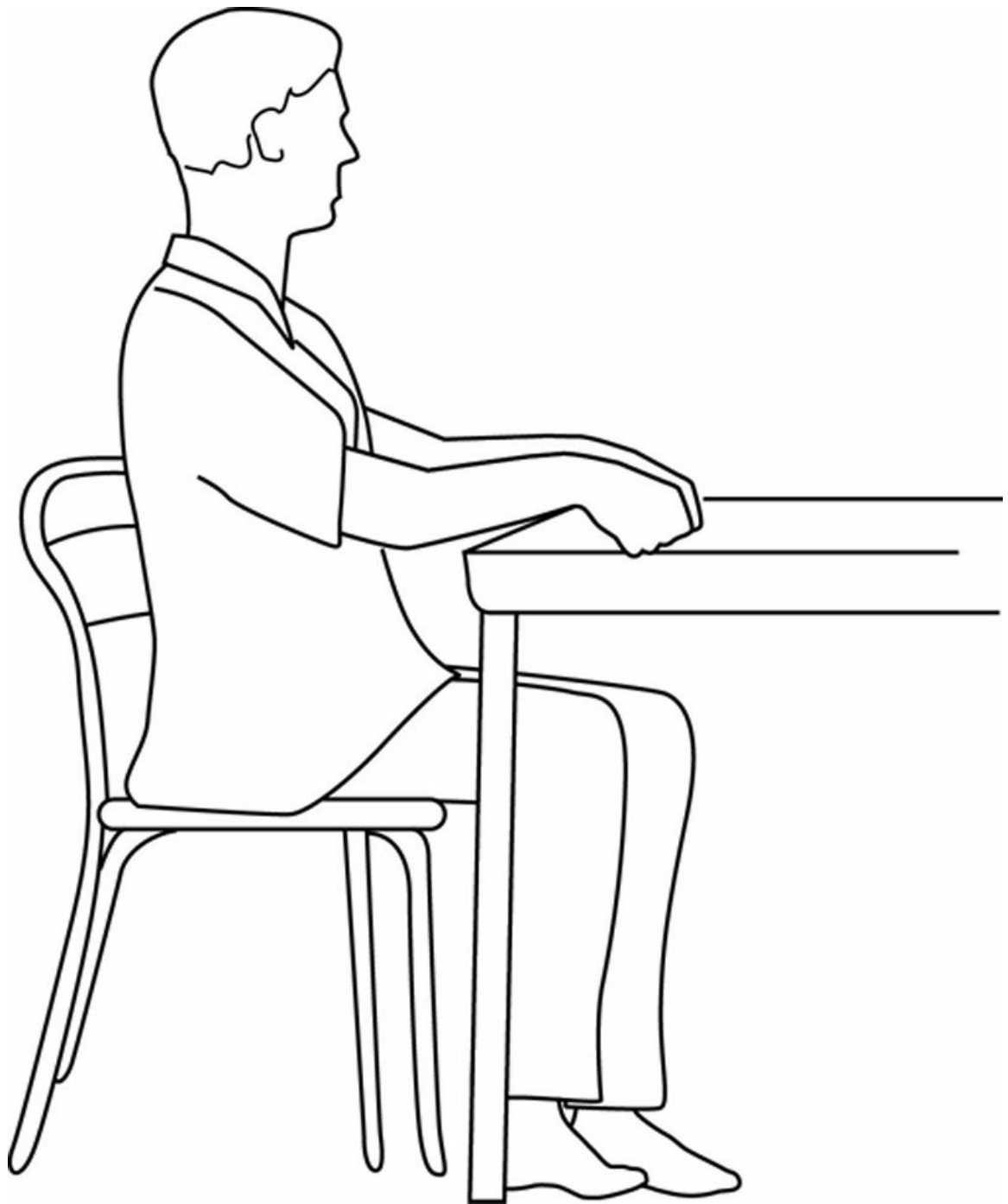


FIGURA 10-4 Sedestación.

Alineación

Espalda recta, pies separados (aumenta la base de apoyo) y con apoyo plantar completo, las rodillas más bajas que las caderas y los brazos apoyados en una mesa o en un soporte delante de la silla.

Transferencias (fig. 10-5)

Paso de decúbito supino a decúbito lateral

Empezar cruzando la pierna supralateral sobre la de apoyo y girar desde las

cinturas. Ejemplo: para un decúbito lateral derecho se cruzará la pierna izquierda sobre la derecha y se facilitará el volteo girando el tronco desde la pelvis y la cintura escapular (apoyo en la escápula, ¡sin tirar del brazo!).

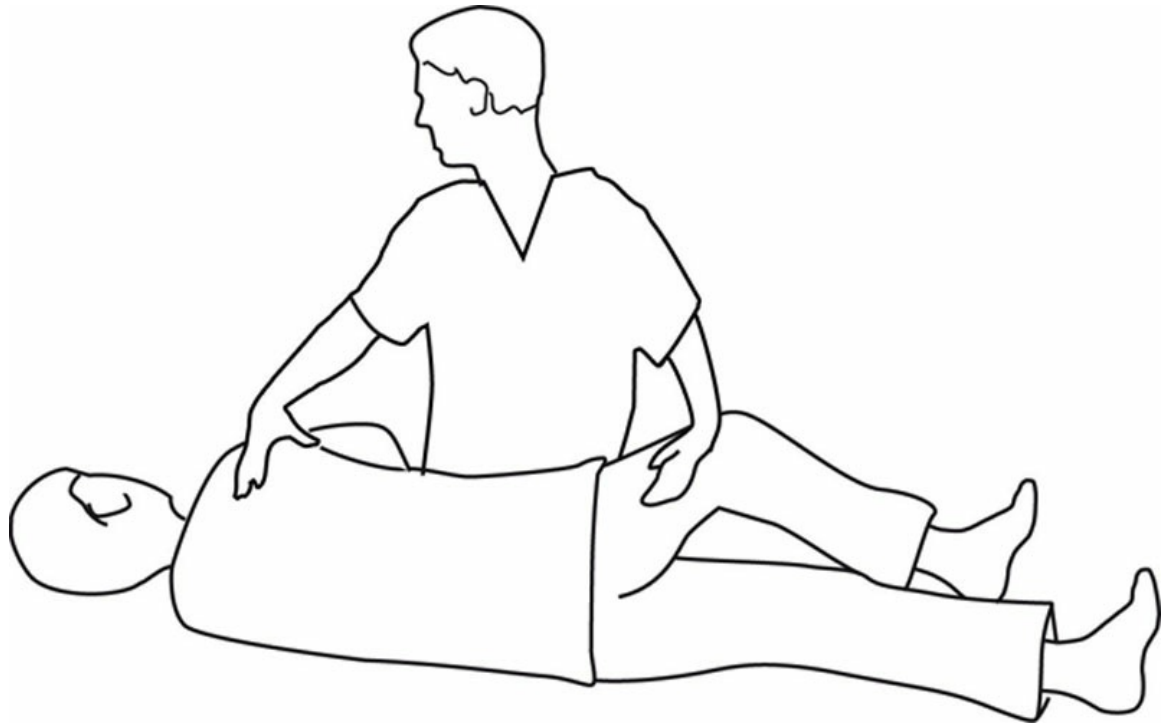


FIGURA 10-5 Transferencias: paso de decúbito supino a lateral.

Paso de decúbito lateral a supino

Extender las piernas y dirigir el volteo desde la pelvis y la cintura escapular.

Paso de decúbito supino a sedestación en la cama y viceversa (fig. 10-6)

Se comienza esta transferencia cuando el estado agudo empieza a remitir. La movilización se hará desde el lado afecto, adelantando las piernas de modo que cuelguen en el borde lateral de la cama, rotando el tronco e incorporando al paciente acompañando el movimiento de manera que con un brazo se le rodean la cabeza y el tronco, y con el otro se dirige el peso hacia la pelvis situando la mano en la hemipelvis superior. Para pasar a decúbito, con nuestro brazo detrás de la cabeza del paciente se inicia la rotación del tronco hacia el lado no afecto. Si el paciente puede levantar las piernas le invitamos a que lo haga; si no, le ayudaremos nosotros desde las rodillas.

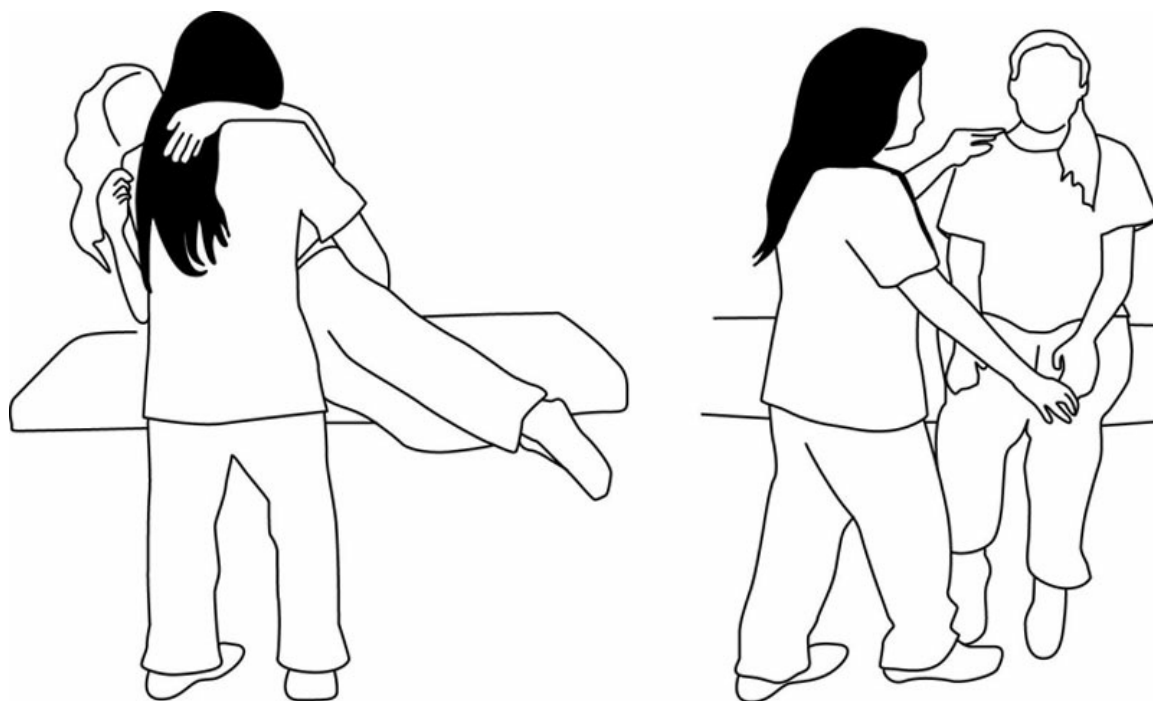


FIGURA 10-6 Transferencias: paso de decúbito supino a sedestación en la cama.

Paso de sedestación en la cama a la silla y viceversa (fig. 10-7)

Se realiza cuando el estado agudo se encuentra en remisión. Colocaremos la silla del lado no afecto y primeramente hacemos la transferencia de sedestación a bipedestación. Situándonos delante del paciente y pasando nuestros brazos por debajo de sus axilas, le ayudamos a inclinar el tronco. Al mismo tiempo, con nuestras rodillas delante de la rodilla del lado afecto para evitar que ésta se flexione en caso de control deficiente de la extensión, iniciamos la bipedestación e indicamos al paciente que vaya girando sobre la pierna menos afectada hacia la silla, hasta que note el contacto en la parte posterior de las piernas, y que entonces se siente flexionando las rodillas y las caderas. Para pasar de la silla a la cama, el lado no afecto quedará junto a la cama y se repiten las maniobras descritas.

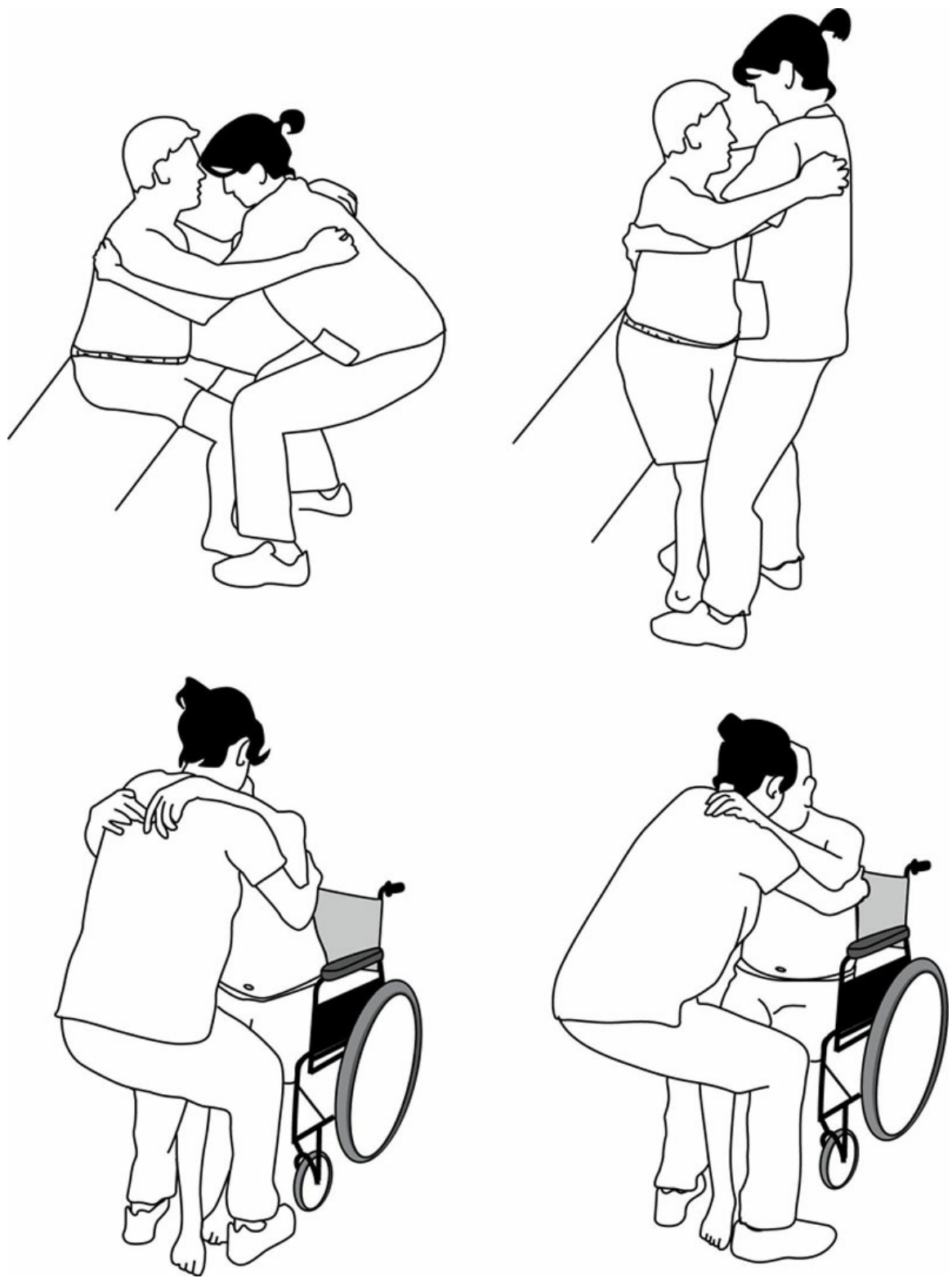


FIGURA 10-7 Transferencias: paso de sedestación en la cama a la silla en cuatro pasos.

Fase subaguda

Es el periodo de estabilidad neurológica y hemodinámica, la fase de máxima recuperación y de mayor importancia de la terapia. Hay autores que proponen una duración de la rehabilitación de 3 a 6 meses para esta fase. Si

bien es cierto que será en este tiempo cuando se consiga recuperar más funcionalidad, no hay que olvidar que la evolución (aunque sea en menor grado) tras un ictus puede ocurrir durante años.

El cuerpo siempre buscará la manera de moverse, aunque sea con patrones inadecuados. Hay que entender la terapia como un proceso de aprendizaje motor, un entrenamiento diario para mejorar la función.

Los aspectos clave en esta fase se describen a continuación.

Control postural

El primer paso para recuperar el movimiento es recuperar la postura. El control postural es la base del movimiento normal ([cuadro 10-1](#)).

Cuadro 10-1 Criterios de movimiento normal y factores regulados por control postural

Criterios que rigen el movimiento normal

- Dirigido a un objetivo.
- Económico (se usan aquellos patrones de movimiento que requieren menor gasto energético).
- Adaptable a la circunstancias del momento.
- Coordinado en espacio y tiempo.
- Influido por la fuerza de la gravedad.
- Automático (locomoción), voluntario, automatizado (movimiento aprendido: tocar un instrumento).

Factores regulados por el mecanismo de control postural

- Tono postural.
- Inervación recíproca (armonía entre movilidad y estabilidad).
- Coordinación.
- Reacciones de equilibrio, enderezamiento y apoyo.

Normalizar el tono postural

Una definición fácil de tono sería el grado de tensión o resistencia intrínseca de un músculo. Tiene que ser lo suficientemente alto para contrarrestar la fuerza de la gravedad, a la vez que lo bastante bajo como para permitir un movimiento. Ejemplo: para alcanzar un objeto, el tono de la musculatura del brazo tiene que ser tan alto como para mantenerlo estirado contra la gravedad, y la musculatura de la mano tiene que tener un tono bajo que permita el movimiento de agarre. En el paciente con hemiparesia observamos una inversión de esta secuencia normal de movimiento, de modo que el brazo no se mantiene estirado ni elevado contra la gravedad (hipotonía) y la mano no es capaz de abrirse de manera adecuada para el agarre (hipertonía/espasticidad).

Reentrenamiento de las reacciones de equilibrio, enderezamiento y apoyo

Son necesarias para mantener la postura respecto a la fuerza de la gravedad y la correcta relación entre los diferentes segmentos corporales (cabeza sobre tronco, tronco sobre base de sustentación y miembros). Ejemplo: en un paciente con hemiparesia izquierda posicionado en sedestación, el fisioterapeuta trabajará la correcta alineación (cabeza centrada entre los hombros, hombros en línea con las caderas, espalda erguida, rodillas más bajas que las caderas y tobillos centrados en línea con la rodilla) y una vez conseguida esta posición solicitará al paciente que intente mantenerla activamente para provocar la reacción de equilibrio, facilitando con pequeños estímulos aquellos segmentos que «pierdan la postura»; en este caso podría ser estimulando la extensión de la columna para no perder la posición erguida. Una vez conseguida una sedestación estable puede aumentarse el nivel de exigencia y pedir al paciente que alcance un objeto situado a su derecha, fuera de su radio de alcance, de modo que tenga que «estirarse» para cogerlo desplazando el tronco hacia la derecha; ante este desequilibrio surgirá la reacción de enderezamiento. Por último, si alejamos el objeto un poco más hacia la derecha, para evitar la caída debería producirse una reacción de apoyo en la mano izquierda.

Estabilidad y movilidad

Mover un segmento corporal implica estabilidad en otro (podría compararse a un punto de anclaje). Ejemplo: para chutar un balón con una pierna es necesario que la otra se mantenga firme y estable.

Sistema sensorial

La capacidad de sentir al tocar un objeto su forma, tacto y peso es la sensibilidad superficial, y la capacidad de sentir la posición del cuerpo, la posición articular o la dirección del movimiento es la sensibilidad profunda. Recuperar un movimiento es devolver la sensación de movimiento. Ejemplo: en un paciente con dificultad para abrir la mano puede ocurrir que con la movilización pasiva se consiga abrirla, pero al solicitar este movimiento de manera activa nos diga que no es capaz de recordar cómo se hace, y esto es muy significativo porque no es la falta de fuerza muscular lo que la persona nota que le impide el movimiento, sino que su cerebro lo ha olvidado. Como parte de la terapia puede solicitarse que abra la otra mano para recordar cómo se hace y que después lo intente con la otra; las primeras veces el esfuerzo será más mental que físico.

Obtención del máximo grado de funcionalidad

Trabajo con tareas variadas y de dificultad gradualmente creciente que supongan un estímulo de superación. Ejemplo: si el paciente es capaz de mantener de manera independiente y estable la bipedestación, podríamos

aumentar la dificultad pidiéndole que haga tiros de balón con los brazos en alto y los recoja; cuando lo haga sin dificultad, pedirle lo mismo pero con una pierna encima de un taburete. Las tareas nunca deben suponer un reto desproporcionado que pueda ser fuente de frustración.

Principios de la terapia

Preparación del tronco

Equilibrar la musculatura flexora (abdominales) y extensora (parte posterior) para conseguir la posición erguida y así facilitar la función de los miembros (fig. 10-8).



FIGURA 10-8 Preparación del tronco. Las manos del terapeuta estimulan la contracción abdominal mientras se solicita al paciente que se incorpore activamente. Nótese la falta de control sobre la pierna izquierda mientras se ejecuta el movimiento.

Miembro superior (fig. 10-9)

Tres tareas para tres complejos articulares, de orientación (hombro), alcance (codo) y manipulación (mano).

- En caso de hombro doloroso, resolverlo será el primer paso en el

tratamiento. La movilidad de esta articulación es fundamental para la orientación espacial del brazo. Para moverse correctamente, el hombro necesita un punto de estabilidad: la escápula. En la hemiparesia es típico que la musculatura que mantiene la escápula bien posicionada en el tronco esté hipotónica, con lo cual, al fallar el punto de anclaje, los movimientos del hombro son deficitarios.



FIGURA 10-9 Miembro superior. El terapeuta controla la correcta extensión del codo y la posición del hombro mientras el paciente realiza activamente un agarre.

- El codo con frecuencia presenta un tono flexor. Un bíceps hipertónico o espástico impedirá la activación del tríceps, con lo que el codo no se estirará a la hora de realizar un alcance.
- La capacidad de manipular con la mano depende de la destreza motora (muñeca estable frente al movimiento de los dedos, activación de la musculatura propia de la mano) y sensitiva (notar lo que se manipula). En este sentido puede haber una falta de sensibilidad, o una sensibilidad alterada en forma de hormigueos, electricidad, grima, etc. Es importante estimular la palma de la mano con cierta intensidad, estimulando una mano ancha (fig. 10-10).



FIGURA 10-10 Estimulación de la sensibilidad de la palma de la mano.

Miembro inferior (fig. 10-11)

La cadera, la rodilla, el tobillo y el pie han de prepararse para soportar el peso corporal y la marcha.

- En la cadera es importante, para la postura y para caminar, conseguir el máximo de extensión.



FIGURA 10-11 Miembro inferior. Control del juego de flexoextensión de la rodilla durante la marcha con dificultad creciente al tener que descender por una rampa.

- La rodilla ha de ser estable en el momento de la carga, pero también móvil, de modo que al dar un paso se doble y soporte el peso corporal sin ceder de golpe, lo que implica un riesgo de caída.
- En el pie son importantes la posición neutra del tobillo ([fig. 10-12](#)) y la flexión dorsal (levantar los dedos del pie con el talón apoyado) para una

deambulaci3n sin arrastre del pie, y evitar el frecuente pie equino (el pie cae hacia abajo y adentro). Tampoco olvidaremos el trabajo sensitivo; es muy importante sentir el contacto de todo el pie en el suelo para mantener la postura y caminar con los correctos apoyos. Puede haber un exceso de sensibilidad, hasta el punto de no soportar ninguna carga ni el contacto con el suelo; o sensaciones del tipo pisar algod3n, pisar el vac3o, tener un bloque de cemento, etc., provocadas por un d3ficit de sensibilidad.

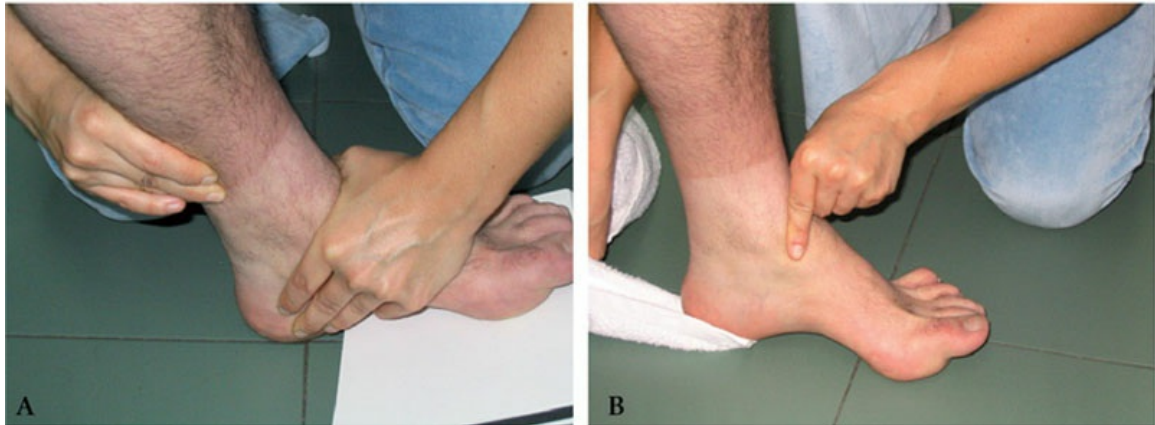


FIGURA 10-12 Miembro inferior, colocaci3n del tobillo. A) Elongaci3n de la musculatura posterior de la pierna. B) Trabajo activo para mantener la elongaci3n. Al pedir al paciente que no deje que se le quite la toalla tambi3n se estimula el apoyo del tal3n.

Reeducaci3n de la marcha

Conviene no precipitarse en andar hasta que no haya un buen equilibrio en bipedestaci3n y un control de los movimientos selectivos del miembro inferior, ya que obligar3a a compensar con el hemicuerpo no afecto y aparecer3an reacciones asociadas. Ejemplo: un paciente con hemiparesia izquierda que camina desplazando todo su peso corporal hacia el lado derecho apoy3ndose en una muleta, de modo que la postura m3s que tener un patr3n vertical parece diagonal; adem3s, la falta de movimientos selectivos en el miembro inferior derecho obliga a avanzar el paso con la pierna en bloque, como si no existiese articulaci3n de la rodilla, y todo este sobreesfuerzo provoca reacciones asociadas en el brazo derecho, como un aumento de la flexi3n del codo y una aproximaci3n del hombro (el brazo deber3a balancearse a lo largo del cuerpo), con lo cual caminar se convertir3a en una actividad muy fatigante. Respecto al uso prematuro de bastones, citando a la fisioterapeuta alemana Bettina Paeth, «quien puede andar, puede usar un bast3n de paseo, pero un bast3n resulta inadecuado para aprender a andar».

Rehabilitaci3n orofacial

- Estimular la correcta posici3n de la cabeza y el cuello.

- Activación de la mímica facial.
- Facilitación de la ingestión de alimentos: trabajo del movimiento lingual, labial, del paladar y de masticación. Desensibilizar o estimular la cavidad oral.

Enseñanza de automovilizaciones y tareas domiciliarias

Son un complemento de la terapia para mantener los logros y evitar acortamientos musculares, por lo que no sustituyen a la terapia. Han de ser pautas sencillas y cómodas de realizar, evitando sobreesfuerzos y posturas al límite y han de ser supervisadas y practicadas durante la sesión de fisioterapia. Partir siempre de una correcta alineación corporal favorecerá el trabajo muscular eficaz y la ejecución normal de la actividad. Deberán realizarse preferiblemente sin ayuda de la familia.

A continuación se ofrecen los siguientes ejemplos:

- *Miembro superior.* Paciente tumbado, entrelazar los dedos y llevar los brazos hacia la cabeza hasta que los codos queden extendidos y girar los brazos hacia el lado no afecto. Se favorece el desplazamiento lateral de la escápula.
- *Tronco.* Paciente sentado, tronco apoyado, dejar resbalar las nalgas hacia delante. Llevar las manos entre las piernas hacia las rodillas, separando el tronco del apoyo. Se favorecen la contracción abdominal y la relajación de la espalda.
- *Miembro inferior.* Colocar una venda enrollada debajo de los dedos, manteniendo el contacto del talón con el suelo. Llevar el peso corporal sobre la pierna, si es posible a la pata coja. Se favorece el estiramiento del tendón de Aquiles y de los músculos flexores de los dedos.

Observaciones finales sobre la fase subaguda

Todos los principios que hemos citado se tratan de modo global durante la sesión de fisioterapia. Así, para trabajar el miembro superior en sedestación siempre estaremos pendientes de la postura erguida del tronco y de la correcta alineación de los miembros inferiores, aunque en la terapia de ese día incidamos más en el trabajo de manipulación.

El éxito de esta fase más activa depende del correcto tratamiento postural en la fase aguda; problemas como el hombro doloroso o el pie equino pueden evitarse, con lo que no perderemos tiempo de tratamiento en solucionarlos.

Hasta ahora hemos tratado la recuperación motora de una persona tras sufrir un ictus desde la fase de encamamiento hasta la deambulación. No siempre se alcanza este objetivo final, y a veces es necesario el uso de una silla de ruedas o, en el peor de los casos, el paciente seguirá encamado. Es entonces cuando la implicación y el perfecto adiestramiento de la familia o los cuidadores son esenciales; en el primer caso, dominando las transferencias, y en el segundo los cambios posturales. En la fase hospitalaria todo parece más fácil, pero con el retorno al hogar aparecen las dudas y las inseguridades. Lo ideal sería poder supervisar estos aspectos en el domicilio.

Fase de estado

Es la fase de adaptación, cuando se ha logrado el máximo de recuperación, y el momento de valorar los déficits y las secuelas.

En esta fase los aspectos clave son: mantener la funcionalidad conseguida y valorar las ayudas técnicas.

Conclusiones

- Inicio precoz.
- Terapia individualizada y especializada.
- Objetivos realistas.
- Implicación y motivación del paciente y del terapeuta.
- Hasta el año, año y medio o incluso más pueden producirse pequeñas mejorías, pero todo dependerá de la eficacia de la terapia aplicada en las fases tempranas.

Lecturas recomendadas

Davis PM. *Pasos a seguir: tratamiento integrado de pacientes con hemiplejía*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Paeth B. *Experiencias con el concepto Bobath: fundamentos, tratamientos, casos*. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Vaughan J, Eustace C, Brock K, Swain E, Irwin- Carruthers S. The Bobath concept in contemporary clinical practice. *Top Stroke Rehabil*. 2009;16:57–68.

CAPÍTULO 11

Estimulación magnética transcraneal como nueva estrategia terapéutica en el ictus

Begoña M^a. Escribano

Isaac Túnez

Introducción

El estudio de los procesos patológicos ha experimentado un gran cambio con la evolución llevada a cabo por la investigación científica en los dos últimos siglos (xx y xxi). La ciencia no sólo ha ayudado al conocimiento de las bases etiológicas y fisiopatológicas de algunas enfermedades, sino que también ha tenido un papel crucial en la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas que permitan una vida larga y de calidad, incluyendo el tratamiento de ciertas patologías asociadas a la vejez.

Entre dichas patologías se encuentran diferentes enfermedades cerebrales para las que se están ensayando nuevos procedimientos terapéuticos. A la vanguardia se encuentran los tratamientos no invasivos del cerebro, es decir, aquellos que no necesitan de una craneotomía ni de la implantación de electrodos intracerebrales, lo cual les ha hecho adquirir un papel relevante. Es el caso de la estimulación magnética transcraneal (EMT), que desde finales de la década de 1980 ha pasado de ser considerada una herramienta para el estudio del cerebro a convertirse y ser una realidad terapéutica en enfermedades psiquiátricas, neurológicas y de otras especialidades clínicas.

Estimulación magnética transcraneal

Durante las primeras décadas del siglo xix se producen diferentes hallazgos. Hans Christian Ørsted encontró datos que relacionaban los procesos magnéticos y eléctricos, lo que le llevó a proponer, en 1821, el electromagnetismo. En 1830-32 Michael Faraday demostró con sus estudios la relación existente entre un campo magnético y otro eléctrico, que fue formulada de manera completa finalmente por James Clerk Maxwell. El principio de inducción electromagnética fue establecido por Faraday en 1832. En 1959, Kolin y sus colaboradores mostraron que un campo magnético fluctuante podía estimular un músculo periférico en una preparación de rana, pero no fue hasta 1985 cuando comenzó la era de la EMT.

Esta técnica no invasiva fue desarrollada en 1985 por Barker y sus colaboradores con cierto grado de efectividad terapéutica, y ha demostrado ser segura e indolora en su aplicación. Solamente se han descrito como efectos indeseables fenómenos convulsivos durante su aplicación (menos del 1% de los casos, sin ninguna recurrencia posterior y curiosamente sólo cuando un investigador estaba cerca de los pacientes que voluntariamente se prestaron a ello), alguna pérdida auditiva temporal (por lo que es obligatorio el uso de protectores auditivos en pacientes y operadores) y casos mínimos de cefaleas. Realmente, después del tratamiento el paciente debe poder volver solo a casa e incorporarse al trabajo.

La EMT se basa en el principio de inducción electromagnética de Faraday. Dicho principio consiste en que todo campo eléctrico genera perpendicular a él un campo magnético, y viceversa. Así, el procedimiento consiste en la aplicación del campo magnético desencadenado por unas bobinas constituidas por espirales de hilo de cobre por las cuales pasa una corriente eléctrica procedente de un generador. El campo magnético penetrará 1,5-2 cm en el tejido nervioso, originando en éste y perpendicular a él un nuevo campo eléctrico con sentido de giro diferente (fig. 11-1). Esta corriente eléctrica actúa sobre las células cerebrales (neuronas) inhibiendo o estimulando sus efectos, modulando la energía obtenida a partir de sus orgánulos mitocondriales y afectando, en definitiva, a su función (como mensajeros de señales eléctricas) y a su supervivencia. Todo ello dependerá de las características del pulso o descarga electromagnética ejecutada.

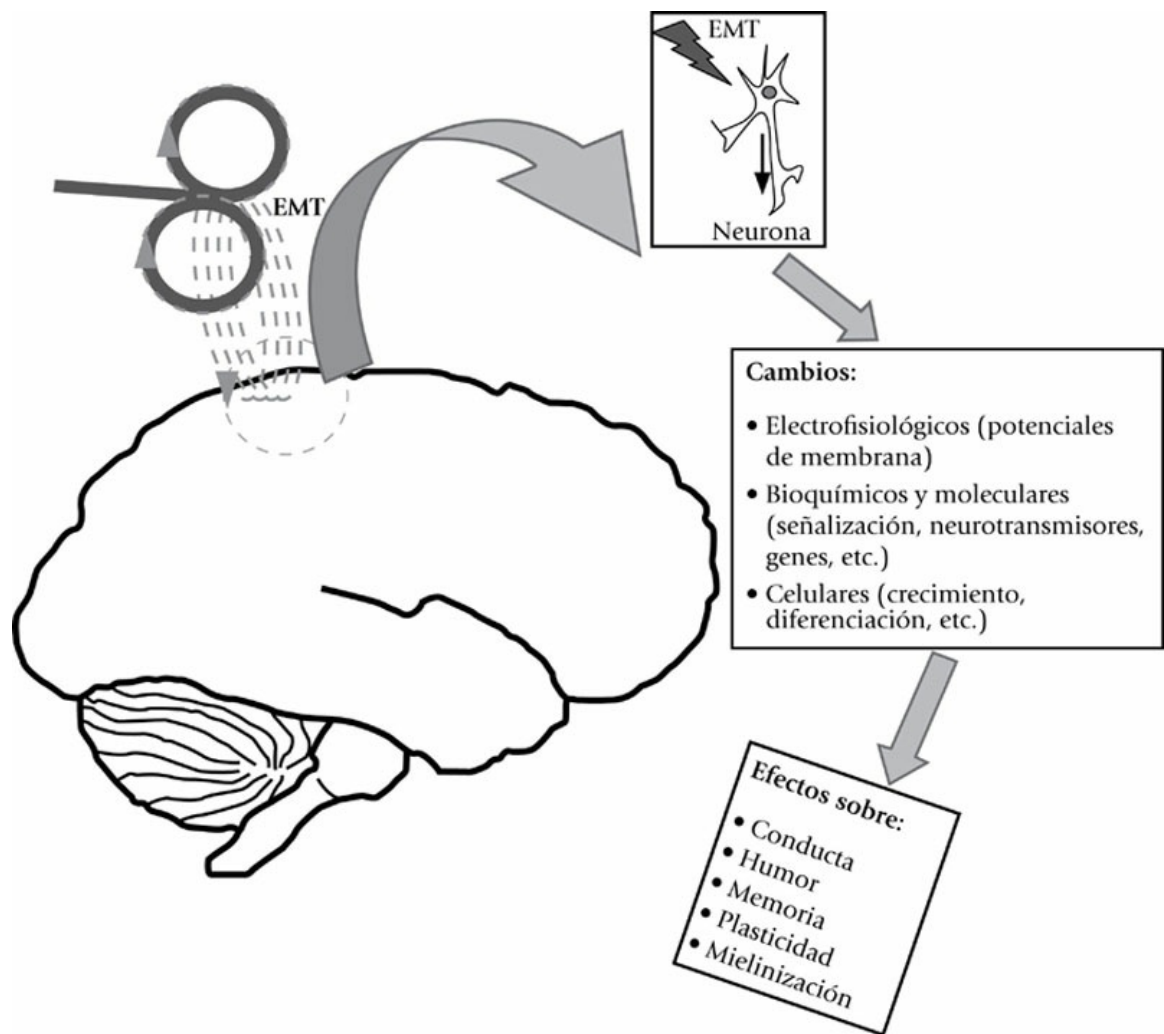


FIGURA 11-1 Inducción electromagnética. Esquema característico de la aplicación de la estimulación magnética transcraneal (EMT) y su efecto sobre la unidad celular-funcional del cerebro que tiene actividad eléctrica: la neurona. Línea roja: corriente/campo eléctrico. Línea azul: campo magnético.

Tipos de estimulación magnética

Los datos ponen de manifiesto que los efectos desencadenados por la aplicación de este nuevo procedimiento dependen de las características del estímulo electromagnético recibido. Esto significa que cada tipo de procedimiento aplicado equivale a un nuevo tratamiento o fármaco que tiene que ser estudiado y verificado. Las características físicas y de aplicación (lugar o área de aplicación, intensidad, frecuencia de estimulación, tiempo de duración del estímulo, tiempo entre estímulos, tiempo entre ensayos) determinan los diferentes tipos de EMT y sus efectos.

Tipos de estimulación magnética transcraneal

Existen diferentes formas de clasificar el tipo de estimulación magnética aplicada. Entre ellas pueden reseñarse las basadas en la cantidad de pulsos recibidos o en la frecuencia del estímulo.

Según la frecuencia aplicada, la nomenclatura más común hace referencia a:

- Baja frecuencia: entendidas como tales aquellas con una frecuencia inferior a 1 Hz, con un rango habitual de 0,5-1 Hz.
- Alta frecuencia: se integran en este grupo las frecuencias superiores a 5 Hz, con un rango habitual de 5-20 Hz.

Respecto al tipo de estímulo (fig. 11-2), se habla de EMT:

- Simple o única: el sujeto sólo recibe un pulso o estímulo sobre una determinada región cerebral, despolarizando las neuronas de la corteza y generando un potencial evocado motor (respuesta motora ante un estímulo sensorial conocido y normalizado) en un músculo contralateral.
- Pareada o apareada: el paciente recibe un par de estímulos separados por un intervalo entre ellos variable, de varios milisegundos. Los estímulos pueden ser: 1) de la misma o distinta intensidad, o 2) aplicados con una misma bobina en una sola región del cerebro (estudio de circuitos de excitación o inhibición corticocorticales) o con dos bobinas en zonas distintas del cerebro (estudio de la conectividad cerebral y sus interacciones).
- Repetitiva (EMTr): consiste en la estimulación cerebral con un tren de pulsos. Por su parte, su combinación con la frecuencia origina la aparición de dos subtipos de EMTr: 1) lenta, con frecuencia baja, y 2) rápida, con frecuencias altas.

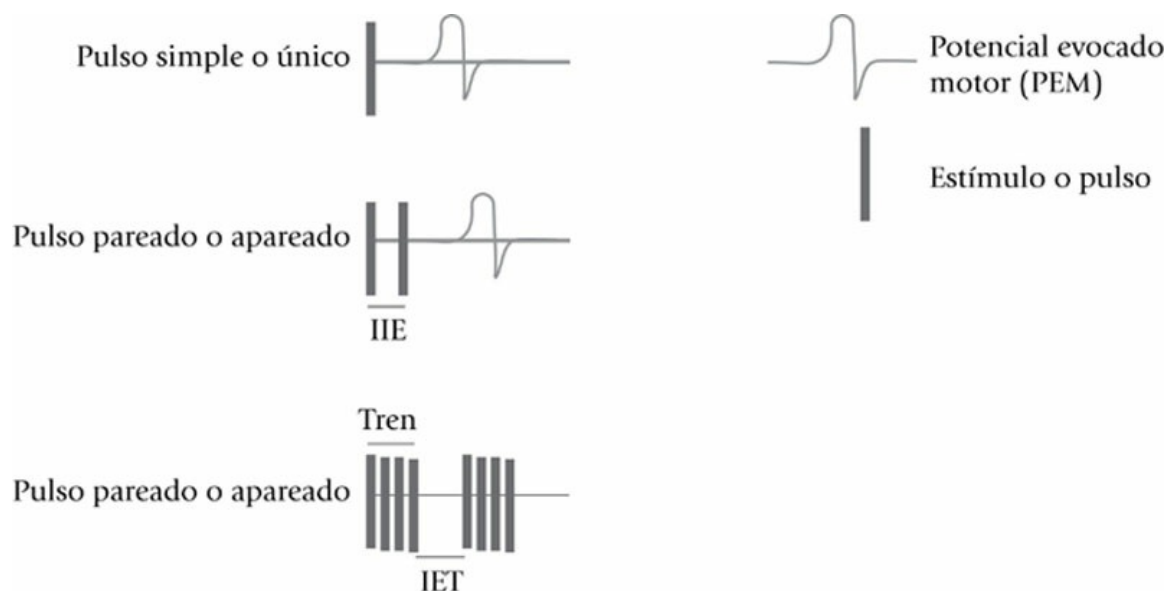


FIGURA 11-2 Tipos de estimulación magnética transcraneal (EMT). IIE: intervalo interestímulo (en inglés *inter-stimulus interval*, ISI), espacio de tiempo entre un estímulo/pulso y otro. IET: intervalo intertren (en inglés *inter-train interval*, ITI), espacio de tiempo entre dos trenes de estímulos (grupo de pulsos) diferentes.

Como tipos especiales de EMT se identifican:

- En ráfagas theta: la estimulación en ráfagas theta es otra forma de EMTr que se caracteriza por la aplicación de frecuencias de 50 Hz o superiores.

Tiene dos modalidades: continua de naturaleza inhibitoria e intermitente excitatoria.

- Extrema baja frecuencia: caracterizada por una aplicación continua y utilizada de manera experimental en modelos animales, con resultados verdaderamente sorprendentes en procesos que simulan patologías como las enfermedades de Huntington y Parkinson, así como procesos desmielinizantes.

Mecanismos y efectos desencadenados por la estimulación magnética transcraneal

Hasta ahora los datos constatan que la EMT puede tener efectos terapéuticos en diferentes procesos neurodegenerativos, psiquiátricos y de otra índole (musculares, tendinosos, etc.), por lo que surge con fuerza como una modalidad emergente en el tratamiento de signos motores, sensoriales y cognitivos de enfermedades neurodegenerativas tales como la enfermedad de Huntington, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la epilepsia, la migraña, la depresión y, por supuesto, el infarto cerebral o ictus.

Sin embargo, los mecanismos más íntimos (bioquímicos, moleculares y celulares) por los que ésta puede desencadenar sus efectos terapéuticos están comenzando a conocerse y comprenderse. Uno de estos mecanismos es su habilidad como modulador de la expresión de ciertos genes involucrados en la plasticidad cerebral (propiedad del tejido nervioso para organizarse por sí mismo, modificando a corto o largo plazo las sinapsis o comunicaciones entre neuronas) y la neurodegeneración, tales como c-Fos y c-Jun. Estos genes regulan la expresión de varios factores de crecimiento, como el BDNF (factor neurotrópico derivado del cerebro) que se ha involucrado en la plasticidad sináptica de neuronas corticales, la neurogénesis, el aprendizaje de varias habilidades motoras y la patogénesis de algunos trastornos psiquiátricos. Además, la EMT interfiere en los fenómenos de apoptosis (muerte celular) y favorece la producción de energía mitocondrial y el equilibrio oxidativo (a partir del incremento de algunas enzimas antioxidantes) dentro de la neurona y en el tejido cerebral en su conjunto; todo ello modificando la regulación y la actividad de ciertos factores de transcripción asociados con la apoptosis y el daño oxidativo, como el factor nuclear kappa B y el Nrf2, respectivamente, así como la producción de citocinas proinflamatorias. Por último, desde un punto de vista funcional modifica la comunicación entre neuronas cambiando la producción y la liberación de neurotransmisores y neurohormonas como la dopamina, la serotonina, el ácido gamma-aminobutírico (GABA), el glutamato y la melatonina.

Neuroplasticidad

Como ya se ha indicado, la neuroplasticidad o plasticidad neuronal es la habilidad del tejido nervioso para autorreorganizarse a partir de la remodelación funcional, a corto o largo plazo, de las conexiones neuronales o sinapsis. Los fenómenos de activación o depresión a largo plazo se deben a cambios celulares y moleculares implicados en la neuroplasticidad. La EMT favorece estos mecanismos activando en una primera vía los receptores NMDA (N-metil D-aspartato) y AMPA (ácido alfa-amino- 3-hidroxi-5 metil-4-

isoxazolpropiónico). Ambos receptores para el glutamato permiten la entrada de calcio en la neurona, lo que genera una cascada de señales y la activación de segundos mensajeros que participan en la plasticidad celular. Otro mecanismo por el cual la EMT interviene en la neuroplasticidad es induciendo la expresión de genes que codifican el BDNF y el factor de crecimiento nervioso. Una última vía sería la alteración de la transmisión nerviosa a partir del control en la liberación de ciertos neurotransmisores como la dopamina y la serotonina.

Integración sensoriomotora

La integración sensoriomotora consiste en el procesamiento continuo por parte del cerebro de diversas sensaciones aferentes que llegan a diferentes áreas de la corteza cerebral, denominadas áreas asociativas, y que permiten la actividad motora.

Tras una lesión cerebral, áreas corticales remotas a las del daño, como la corteza motora primaria, pueden reorganizarse para facilitar el rendimiento y el aprendizaje motor. Una de las formas de reorganización consiste en la modulación de las interacciones de la corteza motora primaria homolesionada (mismo lado de la lesión) y el área contralesionada (lado opuesto a la lesión). Esta situación es interesante si se tiene presente que en los sujetos sanos el movimiento unilateral de una mano viene soportado por la activación de áreas motoras contralaterales, incluyendo la corteza motora primaria. Sin embargo, tareas motoras más complejas necesitan de una comunicación interhemisferios. La EMT aplicada al área homolateral o contralateral a una lesión puede producir patrones motores diversos dependiendo de su frecuencia.

Usos actuales de la estimulación magnética transcraneal

La EMT se utiliza en neurofisiología clínica para la exploración de las vías motoras centrales. De igual manera se emplea en técnicas de mapeo cerebral, actuando por sí misma o activando e interfiriendo con las funciones cerebrales, para analizar y estudiar la conexión entre las redes neuronales existentes y establecer relaciones causales entre la actividad cerebral y el comportamiento o la conducta. Por último, por ser una técnica no invasiva y sin contraindicaciones aparentes, se ha convertido en una terapia «puntera», de vanguardia, en diversos trastornos tanto psiquiátricos como neurológicos, y está aprobada por la Food and Drug Administration de Estados Unidos como tratamiento de elección cuando el paciente presenta una depresión mayor refractaria al tratamiento convencional (farmacológico).

Neurofisiología

La bases fisiológicas de la EMT se basan en que un estímulo único, de una determinada intensidad y orientación, produce una despolarización neuronal seguida de un potencial de acción que desencadena una respuesta postsináptica excitadora de 1 ms seguida de un potencial postsináptico inhibitor de unos 100 ms. Todo ello puede dar lugar a una inducción de movimiento o a un bloqueo de sensación táctil, o bien a la percepción de un destello de luz o un bloqueo de la percepción visual. Así, el efecto local de la EMT consiste en interrumpir la actividad normal de un grupo de neuronas, aumentando sus tiempos refractarios e influyendo sobre sus patrones de descarga normal. Sin embargo, los efectos diferidos de la EMT son más controvertidos, aunque parece que intervienen en la eficacia sináptica suscitando remodelaciones cerebrales achacadas al fenómeno de neuroplasticidad a través de los circuitos cerebrales existentes entre las neuronas.

Redes neuronales

Estudios neuropsicológicos, neurofisiológicos y de neuroimagen en animales y humanos demuestran que el procesamiento cognitivo y el comportamiento son consecuencia de interacciones de regiones cerebrales distantes que se entroncan en redes neurales funcionales. El impacto de la EMT sobre una determinada área repercute en toda una serie de nodos corticales y subcorticales de ambos hemisferios cerebrales, y gracias a la conectividad entre las diferentes áreas del cerebro dicho impacto puede alcanzar las zonas profundas del encéfalo. Esto significa que la hiperactivación o desactivación de una determinada zona produce efectos a distancia, que dependen del

efecto excitatorio o inhibitorio que ejerce sobre ellos el área estimulada.

Terapéutica

La EMT se ha utilizado como estrategia y herramienta terapéutica de vanguardia en diferentes enfermedades y trastornos, como:

- Procesos psiquiátricos: depresión, trastornos de déficit de la atención, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno bipolar, trastorno postraumático, autismo, esquizofrenia, psicosis y tartamudez.
- Enfermedades neurológicas: enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Huntington, epilepsia, infarto cerebral o ictus, lesión medular, traumatismo craneoencefálico, hemiparesia, afasia, trastornos de la marcha, espasticidad, ciertas funciones cognitivas, migraña, neuralgia del trigémino y dolor por lesión medular.
- Otros procesos: dolor en miembro fantasma, dolor visceral y dolor facial atípico.

Una de las curiosidades de la EMT es la casi carencia de datos, proporcionalmente, no humanos, debido a varias singularidades. La primera de ellas es su seguridad y origen, que ha permitido su implementación directamente en humanos; la segunda son las dificultades técnicas para adaptar la EMT a pequeños cerebros animales y la discusión sobre su potencial relevancia en la clínica humana; y la tercera es la incapacidad para que una vez miniaturizado el aparato de EMT pueda obviarse la disipación de calor y la estabilidad en la EMTr. A pesar de ello, existen estudios tanto en células como en animales, tales como ratas, gatos, conejos y monos entre otros, unos con el mismo sistema utilizado en los estudios humanos y otros con sistemas específicos. Estos trabajos se extienden al análisis de la EMT en modelos experimentales de las principales enfermedades neurodegenerativas, como las de Huntington, Parkinson y Alzheimer, así como en estudios de recuperación postanestesia, isquemia cerebral o depresión. Estos modelos de patología experimental sirven para explicar e interpretar los posibles mecanismos de acción por los que la EMT contribuye a la mejoría celular, sintomática y evolutiva de estas enfermedades, ayudando a una mejor comprensión del proceso patológico y de la acción generada por la EMT en el ser humano, especialmente si se tiene presente que no es fácil obtener estos datos en su aplicación en estudios clínicos.

Así, por ejemplo, en ratas se ha comprobado que la estimulación electromagnética revierte el estrés oxidativo y el daño muscular producidos por la inyección de mepivacaína en el músculo tibial anterior. Mientras, su aplicación transcraneal al modelo de depresión por bulbectomía olfatoria, similar a la depresión mayor, en ratas Wistar no sólo mejora el cuadro depresivo del animal (evaluado por diferentes pruebas conductuales), sino que este efecto beneficioso se asocia también a una acción neuroprotectora caracterizada por una mejoría en el estado oxidativo y un incremento en la población celular de la zona subventricular. Por su parte, en el modelo similar

a la enfermedad de Huntington desencadenado por la inyección de ácido 3-nitropropiónico en ratas, la exposición de éstas a campos electromagnéticos de extrema baja frecuencia se traduce en una mejora conductual, de factores neurotróficos, daño oxidativo, incremento en la cantidad y la translocación de factores como el Nrf2 y aumento en la población celular cerebral. Estos datos están en la línea de aquellos que con el uso de este mismo tipo de estimulación electromagnética muestran que: 1) en modelos animales de enfermedad de Parkinson se produce una mejoría del proceso caracterizada por un cambio a la normalidad de la conducta de la rata, incremento de la neurogénesis en la zona subventricular y diferenciación neuronal, junto con un aumento de la dopamina; y 2) en los estudios de desmielinización por inyección de lisofosfatidilcolina en el cuerpo calloso induce fenómenos de neurogénesis seguidos de su diferenciación hacia oligodendrocitos y remielinización, consiguiendo la recuperación del animal.

Muchos son los datos sobre los efectos beneficios de la EMT en procesos psiquiátricos y neurodegenerativos. De estos últimos, se mencionan algunos ejemplos de estudios en la enfermedad de Huntington, la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson. Así, la exposición de pacientes con Huntington a la EMT con una frecuencia de 1 Hz produjo una mejoría significativa en sus movimientos coreicos respecto de aquellos enfermos que no recibieron esta estimulación. El efecto desencadenado por la EMT de 1 Hz fue visible hasta 30 minutos después de la sesión, mientras que frecuencias superiores a 5 Hz no mostraron eficacia. En los pacientes con enfermedad de Parkinson se ha observado un descenso de la conducción motora desde el ganglio basal vía redes talámicas. La EMTr a 5 Hz con una intensidad por debajo del umbral del potencial evocado motor mejoró los síntomas motores en pacientes con enfermedad de Parkinson. En otro estudio, la aplicación de 30 pulsos de EMT de moderada frecuencia una o dos veces al día durante 7-10 días produjo una mejoría de los síntomas motores que se mantuvo durante meses. Otros estudios posteriores mostraron que la aplicación de ráfagas theta sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda no mejora los síntomas musculares, pero sí el estado de ánimo en estos pacientes. Al parecer, la aplicación de este tipo de EMT logra la liberación de dopamina desde el núcleo caudado. Este fenómeno podría ser una explicación plausible para entender y justificar la recuperación de algunos de los síntomas en los pacientes con enfermedad de Parkinson. Por último, y siendo contradictorios los resultados, en los enfermos de Alzheimer la aplicación de EMTr a 20 Hz durante 20 sesiones en 4 semanas logró mejorar su capacidad de comprensión auditiva, frente a aquellos a los que sólo se les aplicó en 10 sesiones. En principio, estos datos parecen indicar un efecto dependiente del tiempo para obtener resultados positivos, mientras que la aplicación de EMTr a 10 Hz no desencadenó efectos positivos tras 6 semanas ni después de 4-5 meses de tratamiento.

Ictus

El ictus es la primera causa de incapacidad y muerte en humanos, y afecta a 15 millones de personas en todo el mundo. Esta enfermedad es más frecuente a partir de los 55 años de edad y su riesgo aumenta proporcionalmente con la edad. Aunque la incidencia es mayor en los hombres que en las mujeres, es la principal causa de muerte en éstas y la segunda en ellos.

La EMT en el ictus puede usarse como técnica de mapeo cerebral para medir varios aspectos de la electrofisiología cortical, y también como técnica de terapia regenerativa.

Las limitaciones de la EMT para el mapeo cerebral sólo residen en la dificultad de interpretación de las medidas realizadas por los diferentes investigadores. De hecho, las técnicas de mapeo cerebral han sido vitales para la comprensión de los mecanismos moleculares, celulares y funcionales en la recuperación del ictus. Acoplando la EMT con técnicas de imagen pueden verse dibujados los diferentes circuitos cerebrales tras su estímulo.

Una de las formas en que puede utilizarse la EMT es para determinar la excitabilidad cerebral midiendo la respuesta muscular a la estimulación. La EMT, dependiendo del área estimulada, puede producir contracciones musculares en el pulgar, la mano, el brazo o la pierna cuando la descarga magnética se aplica sobre la corteza motora, y fosfenos (alteraciones de la visión) cuando se aplica sobre la región occipital.

Cuando la EMT produce un pulso magnético sobre la corteza motora, las fibras nerviosas son activadas y se provoca la descarga de impulsos eléctricos que descienden por las conexiones nerviosas de la espina dorsal hasta el nervio periférico correspondiente, que produce la descarga muscular. La cantidad mínima de energía necesaria para producir la contracción del músculo abductor corto del pulgar se denomina umbral motor, y la intensidad del pulso electromagnético en la aplicación de la EMT es una función y base de dicho umbral, que es una medida individual y específica para cada paciente.

Los efectos de una descarga (pulso) sobre un músculo o grupo muscular pueden ser registrados y recogidos mediante procedimientos de electromiografía (técnica que registra las corrientes eléctricas producidas por la contracción muscular o que producen contracción). También pueden medirse los tiempos de reacción o respuesta muscular ante la descarga magnética. La indicación del tamaño (amplitud electromiográfica) y el tiempo de duración del potencial evocado muscular tras la EMT parecen estar relacionados con la regeneración de la funcionalidad tras un ictus, e incluso podrían predecir, si la EMT se realiza inmediatamente después de un ictus, el tiempo que tardará la regeneración de la zona.

El mecanismo de acción general de la EMT es provocar la despolarización neuronal (necesaria para la transmisión entre neuronas), en especial en las células perpendiculares a la bobina que constituye el sistema de EMT, aunque

también es cierto que bajas intensidades de la descarga electromagnética no causan una gran despolarización sino que afectan al potencial de reposo de membrana (todas las células tienen un potencial de reposo), produciendo alteraciones de la actividad cerebral y del comportamiento de las neuronas y, por ende, de la conducta del individuo.

En cuanto a sus efectos terapéuticos, la EMT puede focalizarse hacia la mejora de la neuroplasticidad, y con ello a cada uno de los síntomas asociados al ictus (recuperación motora, depresión, trastornos del lenguaje y la deglución, y dificultades perceptivas y cognitivas).

Neuroplasticidad

Los datos de la literatura científica ponen de manifiesto efectos significativos de la EMT sobre la plasticidad neuronal o sináptica (neuroplasticidad), lo cual puede tener un doble papel al facilitar o inhibir las conexiones sinápticas neurales.

La mayoría de los síntomas después del accidente cerebrovascular no se deben a la lesión en sí, sino a la hiperactividad registrada en el hemisferio intacto hacia el lesionado, que aparece inhibido.

La EMT repetitiva de baja frecuencia (<1 Hz) aplicada sobre el hemisferio sano disminuye la activación cortical difusa, consiguiendo a un ictus, de las áreas motoras primaria y secundaria de ambos hemisferios cerebrales, activando el área cortical lesionada que había sido inhibida y favoreciendo su excitabilidad y recuperación motora. Sin embargo, frecuencias superiores a 5 Hz incrementan la excitabilidad cortical y pueden ser aplicadas para estimular la corteza del hemisferio lesionado. Es decir, la EMT acelera los mecanismos de neuroplasticidad reorganizando rápidamente las conexiones cerebrales que conducen a una mayor eficiencia de las redes neuronales del área afectada.

Recuperación motora

La EMT y el reaprendizaje motor orientado a tareas (enseñar al paciente estrategias eficaces para conseguir realizar un movimiento funcionalmente útil) inducen mecanismos de neuroplasticidad por activación de los receptores glutamatérgicos del tipo NMDA e inhibición del sistema GABAérgico.

Un estudio desarrollado en 15 pacientes con hemiparesia (debilidad muscular) crónica tras un ictus puso de manifiesto que la EMTr a 10 Hz provoca un aumento en la amplitud del potencial evocado motor en los pacientes tratados respecto a los no tratados con este procedimiento. Esta situación se vinculó a mejoras en el rendimiento motor, valorado por la ejecución dactilar de tareas secuenciales motoras.

Otros estudios han demostrado que la aplicación de EMTr a altas frecuencias en el hemisferio lesionado junto con neurorrehabilitación produjo

mejoría en los miembros superiores, excepto en los casos en que la terapia consistió en forzar la mano debilitada por inhabilitación de la sana. También se ha discutido la efectividad de la EMT dependiendo del tipo de ictus, y los datos revelan un mejor resultado cuando éste es subcortical con respecto a la lesión cortical.

Por otro lado, la EMT aplicada en el lado contralateral a la lesión parece mejorar la actividad motora. Así, pacientes sometidos a pulsos magnéticos repetitivos de frecuencia inferior a 1 Hz en el hemisferio contralateral y a rehabilitación motora han encontrado mejorías del déficit motor. El área lesionada está inhibida por el área contralesionada a través de la vía transcallosa. La EMTr redujo el potencial eléctrico motor en la corteza motora primaria contralesionada y la duración de la inhibición de la vía transcallosa, induciendo un mayor movimiento de pinza de la mano lesionada. Al parecer, esta mejoría es más plausible en los pacientes crónicos con moderada lesión más que en aquellos que presentan una degeneración motora media o grave.

Contradictorios son los resultados encontrados en los estudios que analizan la efectividad de la EMT de alta frecuencia en el lado lesionado respecto de la de baja frecuencia en el contralateral, si bien todo parece indicar que la baja frecuencia contralateral muestra mejores efectos.

También la aplicación de estimulación *theta burst*, un tipo de EMT que consiste en descargas magnéticas repetitivas en forma de ráfagas de alta frecuencia y baja intensidad, ha tenido connotaciones contradictorias (tres pulsos de 50 Hz repetidos cada 200 ms). Existen dos modalidades, una intermitente con efecto excitador en la corteza (dos aplicaciones separadas 10 s) y otra continua que causa inhibición cortical. En estudios cruzados de la modalidad intermitente aplicada en el área lesionada frente a la continua en el área contralateral a la lesión, la primera de ellas resultó efectiva en la regeneración motora y la segunda generó contradicciones, puesto que sus efectos positivos desaparecieron después de la aplicación. Sin embargo, en otro estudio la rehabilitación motora seguida de estimulación *theta burst* continua o intermitente no desencadenó una mejoría significativa con respecto a los pacientes que no la recibieron. Por su parte, los estudios con EMT de tipo *theta burst* intermitente aplicada a la zona contralateral a la lesión en dos áreas diferentes de la corteza (motora y somatosensorial) concluyeron que, aunque ambas resultaron en mejoría de la función motora, fue más efectiva la aplicada en el área somatosensorial.

Afasia

La afasia, en sus diferentes modalidades, es una consecuencia común del ictus, sobre todo del hemisferio izquierdo, caracterizada por trastornos en el habla, la comprensión, la lectura y la escritura. La recuperación depende de tres actividades posteriores al ictus: 1) reclutamiento de regiones perilesionadas o lesionadas en el hemisferio izquierdo para tareas relativas al lenguaje, 2) adquisición de habilidades del lenguaje en el hemisferio derecho,

y 3) activación disfuncional del hemisferio no dominante que puede interferir en la recuperación del lenguaje.

Se ha observado que los pacientes afásicos no fluentes (afasia del área de Broca) presentan una mayor hiperexcitabilidad cortical en el área homóloga a la de Broca (sección del cerebro humano involucrada con la producción del habla, el procesamiento del lenguaje y la comprensión) en el hemisferio derecho. La aplicación a pacientes con afasia crónica de EMTr en la parte anterior del área homóloga a la de Broca en el hemisferio derecho (*pars triangularis*, área involucrada en la comprensión de lenguaje), durante 10 minutos, a una frecuencia inhibitoria de 1 Hz y una intensidad correspondiente al 90% del umbral del potencial evocado motor, desencadenó una mejoría transitoria en la sensación de seguridad y el tiempo de reacción en la identificación de imágenes. Sin embargo, su aplicación en el área posterior de la *pars triangularis* desencadenó el efecto contrario. Por su parte, el diseño y el desarrollo de un estudio más dilatado en el tiempo sobre el efecto de la EMTr en la *pars triangularis* puso de manifiesto que la aplicación de pulsos de 20 minutos, 5 días a la semana durante 2 semanas, provoca mejoras que persisten hasta 8 meses después de la estimulación.

Varios trabajos posteriores han contribuido a corroborar que la estimulación inhibitoria de la *pars triangularis* derecha, por sí sola o en combinación con una presión positiva de aire continua (en un paciente con afasia crónica y apnea del sueño), mejora los trastornos del lenguaje tanto en la identificación de imágenes como en el lenguaje espontáneo. Durante el desarrollo de estos estudios se apreció que las resoluciones del lenguaje en la afasia de pacientes crónicos dependen de la anatomía del área lesionada. Cuando ésta compromete un área muy extensa, implicando más allá del giro frontal inferior (al giro frontal medio), la EMT no parece dar resultados positivos. La explicación a este efecto de los pulsos electromagnéticos en la mejora de la afasia probablemente no esté en la reorganización de las redes neuronales entre hemisferio derecho e izquierdo, sino más bien en el hecho de que la inhibición desencadenada por la EMTr (1 Hz) suprime la actividad de otra región cortical que podría contribuir al retraso en la recuperación del lenguaje gramatical.

La EMT también se ha aplicado, ayudada por técnicas de imagen de resonancia magnética funcional, en zonas contralaterales a las más activas registradas durante diferentes pruebas de lenguaje. Se aplicaron estímulos magnéticos de naturaleza inhibitoria (1 Hz) a dos pacientes en el lóbulo frontal derecho y a otros dos en el izquierdo (1.200 pulsos de estimulación en 20 minutos en 10 sesiones de 6 días), y se obtuvieron modestos resultados en ambos en cuanto a habla espontánea, repetición, escritura y reconocimiento de imágenes, que duraron al menos hasta 4 semanas después del tratamiento. Otras sesiones aplicadas sobre el área de Wernicke (que se encarga de la decodificación auditiva de la función lingüística, es decir, de la comprensión del lenguaje) del hemisferio izquierdo han resultado favorables para la mejora del lenguaje.

En un reciente estudio, la EMTr a 10 Hz y aplicada diariamente durante 3 semanas sobre el giro frontal inferior izquierdo produjo un descenso de la actividad en el giro frontal inferior derecho y una activación del izquierdo, que resultó en una mejora en los tests de gramática y comprensión. También se incrementó la actividad del área motora derecha, lo que quizás supone que la mejoría de la afasia podría deberse a que la EMT interfirió sobre la alteración existente tras el ictus en la conectividad interhemisferios.

Disfagia orofaríngea

Aunque su incidencia es del 50% en los pacientes con ictus, la disfagia orofaríngea no suele diagnosticarse en la mayoría de los casos. La disfagia orofaríngea produce dos tipos de complicaciones: alteraciones en la eficacia de la deglución (lo que causa malnutrición o deshidratación) e inseguridad al deglutir (que puede llegar a producir neumonía por aspiración). La disfagia tras un ictus es consecuencia del daño producido en la corteza faríngea dominante. A diferencia de la afasia, la disfagia tiene una representación bilateral. La aplicación de EMTr de alta frecuencia, y por lo tanto excitatoria (5 Hz, 10 minutos al día durante 2 semanas), aplicada sobre la corteza motora faríngea contralesional, mejoró la deglución y el riesgo de aspiración tras el tratamiento durante 2 semanas. De esta manera, excitando el área contralateral a la zona lesionada se persigue la reorganización neural de las conexiones nerviosas tal como se produce espontáneamente después de la recuperación de la disfagia tras un ictus. Otros trabajos buscan la recuperación inhibiendo el área transcallosa de comunicación interhemisferios aplicando la EMT sobre el hemisferio sano (1 Hz, 20 minutos cada día durante 5 días), mientras que otros buscan la estimulación del hemisferio afectado (300 pulsos al 120% del umbral motor durante 5 días). En el primero de los casos se ha observado una mejora en la coordinación de la deglución, con un descenso en el tiempo de reacción para líquidos y pasta, aunque sin que se modifique el tiempo de tránsito oral y faríngeo ni el tiempo de cierre laríngeo; además, la puntuación de aspiración para líquidos y pasta decreció. En el segundo caso, la situación de mejoría en la disfagia perduró durante 2 meses.

Dificultades perceptivas y cognitivas

La EMT ha resultado ser eficaz en este tipo de trastornos posteriores a un ictus. En un estudio, la desatención hemiespacial después de un ictus que afectó al hemisferio derecho mejoró tras la aplicación de una sola sesión de 1 Hz sobre el área parietal izquierda previa a una terapia de comportamiento de 10 días. Sin embargo, otro estudio no obtuvo respuesta para los trastornos cognitivos, pero sí mejoró el ánimo de los pacientes tras la aplicación de alta frecuencia repetitiva (10 Hz durante 10 días) sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda.

Depresión

La depresión ha sido el síntoma más estudiado en la EMT, pero sus resultados han sido insuficientes para explicar el mecanismo de acción de la EMT en estos pacientes. Aunque la mayoría de los estudios coinciden en que es un método seguro y bien tolerado sobre el área prefrontal izquierda, aplicado diariamente y durante varias semanas, otros sugieren que el efecto antidepresivo depende del área donde se coloque la bobina y que incluso hay diferencias entre enfermos dentro de los límites de referencia de un mismo lóbulo cerebral. En pacientes que han sufrido un ictus, la aplicación de una EMTr de alta frecuencia (10 Hz) en 10 sesiones durante 2 semanas en el área prefrontal dorsolateral izquierda resultó en una mejoría del estado de ánimo.

Experimentación animal

Son escasas las investigaciones sobre el uso de la EMT en modelos animales de ictus. Un reciente estudio ha evaluado el efecto de diferentes procedimientos de estimulación cerebral no invasiva (estimulación de corriente directa transcraneal, estimulación asociativa pareada, EMT y electroestimulación transcraneal) sobre el dolor desencadenado por un ictus. Las conclusiones fueron que todas las técnicas resultaron beneficiosas tanto para reducir el dolor como para mejorar los síntomas del ictus, que los analgésicos actúan sinérgicamente con las técnicas no invasivas del cerebro y que la actividad de éstas depende del tipo de estimulación (una mayor intensidad del estímulo no lleva aparejada una mayor mejoría), y por último que la vía primaria de acción de estas metodologías terapéuticas es la modulación de la plasticidad sináptica, aunque no puede descartarse la regulación neurovascular. Otro trabajo apreció que la EMT se muestra efectiva en la regeneración motora y en los trastornos del lenguaje siguientes a un infarto cerebrovascular.

Conclusiones

La EMT ha demostrado ser una técnica segura y eficaz para tratar las secuelas tras un ictus, además de ser totalmente inocua para el paciente. Corrientes electromagnéticas excitatorias e inhibitorias administradas en el hemisferio homolateral o contralateral a la lesión pueden mejorar la conexión interhemisferios o inhibir el área transcallosa de comunicación entre ambos hemisferios, dependiendo del efecto que se quiera provocar. Además, estímulos magnéticos excitadores sobre el área lesionada provocan la recuperación de ésta en un tiempo menor.

Diversos estudios han corroborado la mejoría de los trastornos motores, de la afasia, de la disfagia orofaríngea y de las dificultades perceptivas o cognitivas que acompañan a los pacientes tras un ictus. Además, la EMT ha resultado ser tremendamente útil en la autorregeneración del cerebro por mecanismos de neuroplasticidad.

Lecturas recomendadas

- Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of the human motor cortex. *Lancet*. 1985;1:1106–1107.
- Barwood CH, Murdoch BE, Whelan BM, Lloyd D, Riek S, O'Sullivan JD, et al. Improved language performance subsequent to low-frequency rTMS in patients with chronic non-fluent aphasia post-stroke. *Eur J Neurol*. 2011;18:935–943.
- Bayón M. Estimulación magnética transcraneal en la rehabilitación del ictus. *Rehabilitación*. 2011;45:261–267.
- Bernard DM, Doyon J. The role of noninvasive techniques in stroke therapy. *Int J Biomed Imaging*. 2008;2008:672582.
- Edwardson MA, Lucas TH, Carey JR, Fetz EE. New modalities of brain stimulation for stroke rehabilitation. *Exp Brain Res*. 2013;224:335–358.
- Eliassen JC, Boespflug EL, Lamy M, Allendorfer J, Chu WJ, Szaflarski JP. Brain-mapping techniques for evaluating poststroke recovery and rehabilitation: a review. *Top Stroke Rehabil*. 2008;15:427–450.
- Federación Española de Ictus. (Consultado el 30/11/2013.) Disponible en: <http://www.ictusfederacion.es/>
- George MS, Aston-Jones G. Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharm*. 2010;35:301–316.
- Hamilton RH, Sanders L, Benson J, Faseyitan O, Norise C, Naeser M, et al. Stimulating conversation: enhancement of elicited propositional speech in a patient with chronic nonfluent aphasia following transcranial magnetic stimulation. *Brain Lang*. 2010;113:45–50.
- Jimena I, Tasset I, López-Martos R, Rubio AJ, Luque E, Montilla P, et al. Effects of magnetic stimulation on oxidative stress and skeletal muscle regeneration induced by mepivacaine in rat. *Med Chem*. 2009;5:44–49.
- Machado S, Bittencourt J, Minc D, Portella CE, Velasques B, Cunha M, et al. Therapeutic applications of repetitive transcranial magnetic stimulation in clinical neurorehabilitation. *Funct Neurol*. 2008;23:113–122.
- Medina FJ, Túnez I. Huntington's disease: the value of transcranial magnetic stimulation. *Curr Med Chemistry*. 2010;17:2482–2491.
- Medina FJ, Túnez I. Mechanisms and pathways underlying the therapeutic effect of transcranial magnetic stimulation. *Rev Neurosci*. 2013;24:507–525.
- Pascual-Leone A, Tormos-Muñoz JM. Estimulación magnética transcraneal: fundamentos y potencial de la modulación de redes neurales específicas. *Rev Neurol*. 2008;46(Supl 1):S3–S10.
- Pascual-Leone A, Tormos JM, Keenan J, Tarazona F, Cañete C, Catala MD. Study and modulation of human cortical excitability with transcranial magnetic stimulation. *J Clin Neurophysiol*. 1998;15:333–343.
- Raitar A. The use of transcranial magnetic stimulation in the modulation mechanisms of neuroplasticity after ischemic stroke (review). *Neuropsychiatry I Neuropsychologia*. 2012;7:206–211.
- Rofes L, Vilardell N, Clavé P. Post-stroke dysphagia: progress at last. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25:278–282.
- Sánchez-Mendoza E, Bellver-Landete V, Merino JJ, González MP, Martínez-Murillo R, Oset-Gasque MJ. Review: could neurotransmitters influence neurogenesis and neurorepair after stroke? *NAN*. 2013;39:722–735.
- Tasset I, Medina FJ, Jimena I, Agüera E, Gascón F, Feijóo M, et al. Neuroprotective effects of extremely low-frequency electromagnetic fields on a Huntington's disease rat model: effects on neurotrophic factors and neuronal density. *Neuroscience*. 2012;209:54–63.
- Túnez I, Drucker-Colin R, Jimena I, Medina FJ, Muñoz MC, Peña J, et al. Transcranial magnetic stimulation attenuates cell loss and oxidative damage in the striatum induced in the 3-nitropropionic model of Huntington's disease. *J Neurochem*. 2006;97:619–630.
- Túnez I, Montilla P, Muñoz MC, Medina FJ, Drucker-Colin R. Effect of transcranial magnetic stimulation on oxidative stress induced by 3-nitropropionic acid in cortical synaptosomes. *Neurosci Res*. 2006;56:91–95.
- Vieyra-Reyes P, Mineur YS, Picciotto MR, Túnez I, Vidaltamayo R, Drucker-Colín R. Antidepressant-like effects of nicotine and transcranial magnetic stimulation in the olfactory bulbectomy rat model of depression. *Brain Res Bull*. 2008;77:13–18.
- Volz MS, Volz TS, Brunoni AR, De Oliveira JPVTR, Fregni F. Analgesic effects of noninvasive brain stimulation in rodent animal models: a systematic review of translational findings (review). *Neuromodulation*. 2012;15:283–294.

- Wassermann EM, Zimmermann T. Transcranial magnetic brain stimulation: therapeutic promises and scientific gaps. *Pharmacol Ther.* 2012;133:98–107.
- Zuo W, Zhang W, Ni-Hong Chen NH. Sexual dimorphism in cerebral ischemia injury. *Eur J Pharmacol.* 2013;711:73–79.

CAPÍTULO 12

Hidroterapia en el ictus

Silvia Amoza

Óscar Caíño

Pedro Generelo

Auro Sánchez

Introducción: la hidroterapia en la historia

Desde tiempos antiguos, el agua ha sido utilizada por el hombre como contexto de terapia y salud. Si hacemos un breve recorrido por la historia de la terapia acuática, ya 5.000 años atrás encontramos vestigios de algún baño mineral datado de esa época en Italia. Vemos también cómo en la cultura egipcia se utilizaban baños con fines terapéuticos hace 2.000 años; en los griegos, 500 años a.C., encontramos pilas de agua construidas cerca de fuentes termales naturales o de volcanes para el tratamiento de molestias. Vemos también que Hipócrates (considerado el padre de la medicina), hacia el siglo ^{iv}, recomendaba la hidroterapia para el tratamiento de ciertos trastornos, como el reumatismo. Algunos autores reflejan que en el siglo ^v Coelius Aurelianus utilizó la práctica de ejercicios en el agua con ayuda de colchonetas y flotadores. Los romanos, que también disfrutaron de la curación proporcionada por el agua, imprimieron a la hidroterapia otro tipo de uso más recreativo. En América, hasta antes de la llegada de los europeos el disfrute de los beneficios del agua estuvo sujeto a las creencias y las prácticas espirituales. No obstante, cabe señalar el uso que los aztecas hacían del agua como medio terapéutico basado en sus «baños de vapor» (*temazcalli*), al igual que los mayas con sus «baños de sudor» (*zumpulche*).

Perdemos referencias de la hidroterapia, como de muchas de las ciencias, en la Edad Media, pero con la llegada de los siglos ^{xv} y ^{xvi} las retomamos. La obra de Juan Miguel Savonarola publicada en 1498, *De Balneis et Thermis*, es considerada el primer tratado sobre termalismo y balneoterapia. Posteriormente, en 1571, aparece *De Termis*, de Andrea Bacius, como referencia de la evolución y del estudio sobre el beneficio saludable del agua.

Los siglos ^{xvii} y ^{xviii} son clave para la hidroterapia. Surgen muchos médicos que la estudian y desarrollan. Entre ellos destacan Priessnitz, Kneipp (considerado el padre de la hidroterapia moderna), Ovelgün, Hoffmann, Sigmund y Hahn. Sin embargo, la época de gran despliegue de la hidroterapia fue el siglo ^{xx}, cuando se construyen y utilizan piscinas privadas y públicas en muchos países de Europa y América. Se produce un auge en el estudio del agua y sus efectos, lo que permitió comprender y mejorar las técnicas de aplicación, sus propiedades y sus usos. Es entonces cuando surgen los diferentes modelos de intervención que aún perduran.

Se complementa este auge con el desarrollo de la terapia física en el campo de la masoterapia, como por ejemplo la práctica y la enseñanza del «masaje sueco» por P. Henrik Ling. En el campo del ejercicio aparece asimismo un método gimnástico propio, la «gimnasia sueca», que es un precursor de la cinesiterapia, término que se crea oficialmente en 1847. La mecanoterapia (utilización de ingenios mecánicos como agentes terapéuticos) avanza gracias a los estudios de Gustav Zander, precursores de posteriores trabajos como los de Joseph Pilates («contrología»).

Con ese objetivo del beneficio y la mejora de la salud a través del agua, de

poder dar una mayor autonomía y libertad de movimiento a la persona con movilidad reducida y de facilitar el tratamiento al profesional de la salud, nace la búsqueda de nuevos modelos de intervención y de técnicas en fisioterapia. Éstas fueron llevándose a la práctica bajo el auspicio y la aceptación del ámbito médico, trasladadas en varios casos desde las incipientes gimnasias terrestres (gimnasia sueca, danza, etc.), las diferentes modalidades deportivas (natación correctiva, etc.), el estudio de las formas de manipulación, intervención y rehabilitación en tierra de la fisioterapia y la masoterapia (sala, camilla, colchoneta, etc.), y el estudio, la experimentación, la búsqueda y la profundización de la práctica de diferentes profesionales de lo corporal. Así, autores como Halliwick y Bad Ragaz cobran una importancia fundamental, aún en nuestros días, en el ámbito de la terapia acuática.

En el siglo ^{xxi}, la globalización y la integración de Oriente y Occidente se hace patente en un sinfín de ejemplos, así como las diferentes técnicas acuáticas provenientes de la visión global u holística del ser humano, como el Pilates acuático (adaptación del famoso método de Joseph Pilates, la «contrología», al agua), el *Ai-Chi* (*Tai Qi* acuático), el *Watsu* (*water-shiatsu*) y las propias de Halliwick y Bad Ragaz, son estudiadas académicamente como las técnicas más innovadoras dentro de las terapias acuáticas de nuestra época.

El primer contacto: la rehabilitación en el agua

Desde el punto de vista de la fisioterapia (primer contexto adaptativo e integrativo hacia la vida «normal» después de sufrir un ictus) hay que tener en cuenta que la rehabilitación del paciente con ictus es un proceso limitado en el tiempo y orientado por objetivos. Tiene como finalidad tratar o compensar los déficits y la discapacidad para conseguir la máxima recuperación funcional posible en cada caso, facilitando la independencia y la reintegración al entorno familiar, social y laboral. La mayor recuperación neurológica se produce en el primer trimestre, y en los siguientes 3 meses debe consolidarse la mejoría, pues pueden observarse progresos hasta 1 año después del diagnóstico. Por ello hay que implicar activamente al paciente y sus cuidadores o sus familiares en el tratamiento y en la toma de decisiones.

La rehabilitación precoz es clave en el pronóstico de la recuperación funcional del paciente, por lo que debe empezar una vez éste se encuentre estabilizado, a ser posible a las 24-72 horas tras el ictus.

Una vez superada la fase inicial de rehabilitación intrahospitalaria, que evidentemente se basa en técnicas de fisioterapia en el gimnasio, el paciente con ictus debe seguir trabajando con un fisioterapeuta de manera ambulatoria o en su domicilio, en función de su progresión. Muchas veces es en esta fase cuando la fisioterapia acuática (que es «un programa diseñado por un fisioterapeuta debidamente cualificado, que utiliza las propiedades del agua para mejorar la función de un individuo») supone un apoyo importante al tratamiento del paciente.

El agua como medio rehabilitador y terapéutico: propiedades

Las propiedades del agua como medio rehabilitador y terapéutico son:

- *La presión hidrostática del agua:* el peso aparente del cuerpo es menor según la profundidad a la que estemos sumergidos, por lo que muchos movimientos que están limitados por falta de fuerza o de tono muscular se verán facilitados en el agua y podrán realizarse, reforzando así el esquema motor del paciente. El esquema de Lecrenier muestra el porcentaje de nuestro peso que tenemos que soportar dentro del agua ([fig. 12-1](#)).

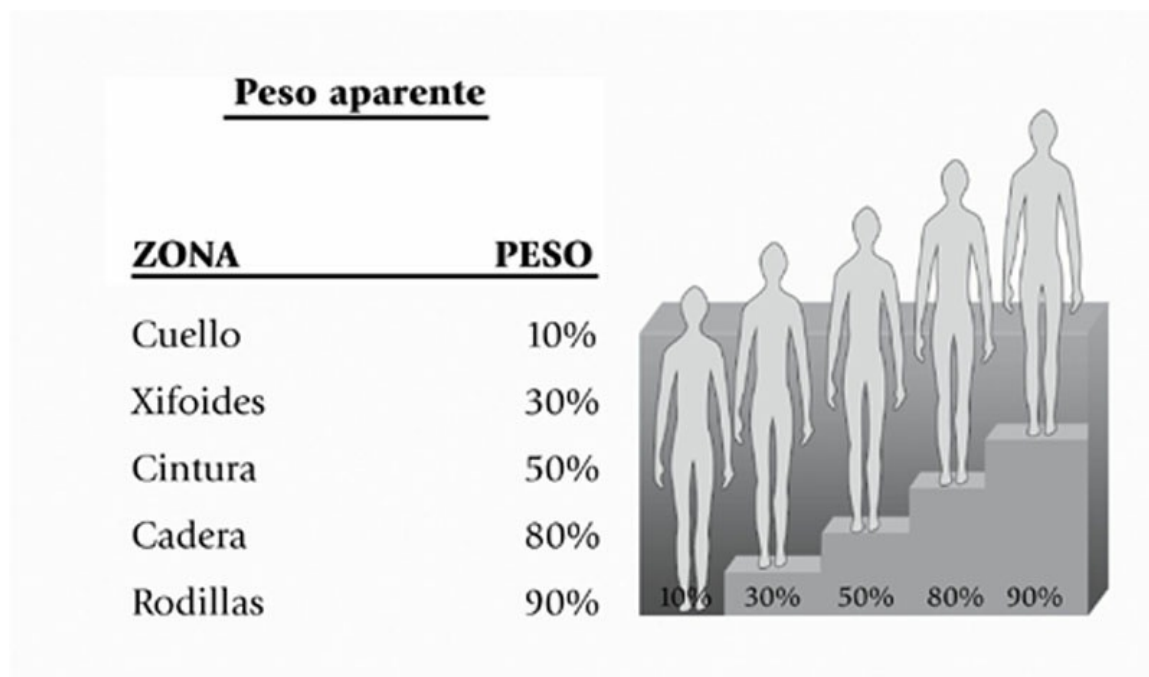


FIGURA 12-1 Esquema de Lecrenier que muestra el porcentaje de nuestro peso que tenemos que soportar dentro del agua.

- *La flotabilidad y la ingravidez:* combinadas con la resistencia que ofrece el agua a ser movida ayudan a mejorar el tono muscular.
- *La temperatura del agua alrededor de 33-36°C:* ayuda a disminuir la espasticidad (hipertonía patológica presente en muchos pacientes con un accidente cerebrovascular), lo cual mejora la flexibilidad articular, el rango de movimiento y el esquema motor.
- *La resistencia hidrodinámica:* la resistencia que el agua ofrece a los movimientos de los cuerpos sumergidos hace que éstos sean más lentos y predecibles, lo que provoca un aumento del tiempo de respuesta y proporciona una mayor retroalimentación sensoriomotora y una mejora de la propiocepción (conciencia del propio cuerpo). Todo esto hace que mejoren el equilibrio, la coordinación y la estabilidad del paciente, y resultan posibles determinadas posiciones impensables en seco, como la bipedestación, con carga en los miembros inferiores, la mejor alineación de la columna, etc. Además, ayuda a disminuir el dolor derivado de la espasticidad y de la postura mantenida durante todo el día.

Hay que tener en cuenta que estas propiedades facilitan la labor del fisioterapeuta, pues no tiene que cargar tanto peso como en el gimnasio y así las sesiones pueden ser mucho más intensas, con mayor número de repeticiones y sin riesgo de golpes, dolor ni caídas para el paciente. Por otro lado, el tratamiento es mucho más activo y consigue no sólo una mejoría física y cognitiva, sino que también influye en el estado de ánimo y aumenta la relajación, logrando con ello una mayor concentración y una mejor conciliación del sueño. Todo esto influye de manera muy positiva en la recuperación del paciente y en el modo de afrontar la enfermedad.

Tipos de técnicas de fisioterapia para la rehabilitación en el agua

De forma resumida, las técnicas específicas de fisioterapia en el agua son:

Hidrocinesterapia

Aplicación del movimiento en el agua, con fines terapéuticos o preventivos, aprovechando así los efectos beneficiosos de ambos.

***Bad Ragaz Ring Method* (método de los anillos de Bad Ragaz)**

Permite trabajar los músculos y las articulaciones en patrones de movimiento globales y funcionales basados en la facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) de Kabat. Se realizan tres clases de actividad muscular: isocinética (debida a la fijación que proporciona el fisioterapeuta), isotónica (el paciente va empujando en la dirección en la cual tiene lugar la actividad, lo que aumenta la resistencia del movimiento activo) e isométrica (el paciente mantiene en todo momento la posición). El fisioterapeuta proporciona el punto fijo desde el que el paciente trabaja reproduciendo una serie de movimientos espirales y en diagonal mediante estímulos verbales, visuales y táctiles. Con estos movimientos se busca la potenciación muscular, disminuyendo el tono, aumentando el rango articular y mejorando la coordinación. Con todo ello se prepara a los miembros inferiores para la carga y se facilita la estabilidad del tronco. Además, mejoran en general las capacidades funcionales del paciente.

Método Halliwick

Desarrollado por McMillan en la década de 1950, puede considerarse como una forma de vida enfocada a enseñar a todo el mundo, especialmente a aquellas personas con dificultades físicas o para el aprendizaje. Este concepto se basa en los beneficios de las actividades acuáticas, que incluyen aspectos físicos, personales, sociales, recreacionales y terapéuticos. El método Halliwick consiste en conseguir un balance y un control postural mediante desestabilizaciones progresivas que el fisioterapeuta proporciona al paciente. Entre sus objetivos destacan el mejorar la capacidad respiratoria, facilitar las posturas y reacciones de equilibrio, y al igual que las otras técnicas, fortalecer la musculatura, mejorar los rangos de movilidad articular y disminuir con todo ello el dolor.

Ai Chi

Es una forma de ejercicio activo basado en los principios del *Tai Chi*, siguiendo unas técnicas de respiración. En el desarrollo de esta técnica el fisioterapeuta enseña de manera verbal y visual una combinación de movimientos con un ritmo lento que el paciente debe realizar en bipedestación dentro de la piscina.

Watsu

Es Shiatsu en el agua, técnica creada por Harold Dull en 1980, que se diferencia de otras terapias acuáticas en que la persona es sostenida en el agua por el terapeuta y eso conlleva un nuevo nivel de conexión y confianza. Los movimientos, similares a una danza, se realizan en total armonía con la respiración.

Las actividades acuáticas como promotoras de la salud más allá de la rehabilitación

Hasta aquí compartimos lo que desde el concepto de lo acuático, y más concretamente desde la fisioterapia acuática, podemos aportar y beneficiar al paciente con ictus. Sin embargo, ¿qué pasa después de que al paciente se le da el alta?, ¿en qué programa de actividad física puede participar para desarrollar su vida de forma «normal»? ¿cómo podemos satisfacer, desde el ámbito de la actividad física saludable, su necesidad de desarrollar su capacidades físicas, motrices, cognitivas, afectivo-motivacionales y sociales e interpersonales?, ¿cómo damos cabida dentro del mundo acuático a personas que han sufrido una situación de ictus atendiendo a sus capacidades? Existen programas acuáticos saludables basados principalmente en la fisioterapia acuática y la actividad física la para la salud que se vienen desarrollando para dar cabida a todas aquellas personas que precisan una actividad física moderada con los beneficios y las cualidades del medio acuático (ingravidez, fluidez, temperatura, etc.). Este tipo de programas se han desarrollado para personas con dolencias menos agudas o que están paucisintomáticas y desean una actividad física moderada y saludable, lejos de un planteamiento de rendimiento, como aquellas que tienen hernias discales en fase no aguda, escoliosis, artrosis y afecciones reumáticas en fase no aguda, o fibromialgias, y para personas sin dolencias que quieren mantenerse en un estado saludable. Del mismo modo, son útiles para personas que han sufrido ictus y cuya movilidad les permita desenvolverse en el medio acuático de forma autónoma o con apoyo. Con estos programas, el paciente con ictus puede hacer frente a los efectos nocivos del sedentarismo y actuar así, mediante un ejercicio moderado, en la regulación de factores de riesgo como la presión arterial, el peso, la diabetes y el colesterol, entre otros.

Estos dos ámbitos acuáticos, el de la fisioterapia acuática y el de las actividades acuáticas saludables, no son compartimentos estancos y deben estar en constante coordinación y comunicación.

Propuesta de programas acuáticos de promoción de la salud y el bienestar

La propuesta, que visualmente se muestra en la [figura 12-2](#), sería la siguiente:

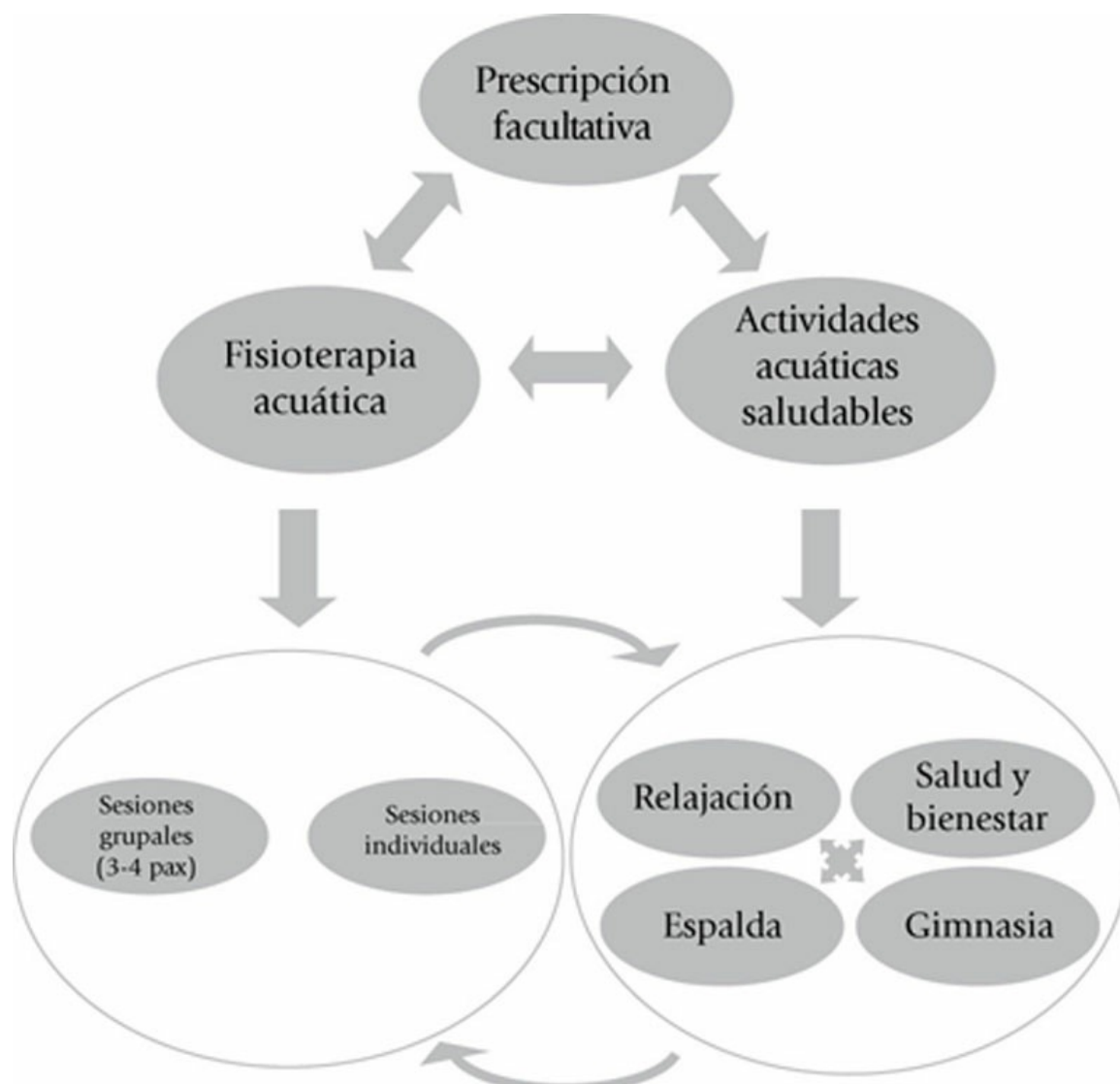


FIGURA 12-2 Propuesta visual de las actividades recomendadas para el paciente tras un ictus.

Programa acuático de relajación

El alemán Oliver W. Mohwald creó un método, denominado *aquarelax*, que consiste en realizar ejercicios de respiración y masajes con una profunda conexión con uno mismo utilizando cojines especiales para el agua y flotadores largos. Esta técnica permite estimular el bienestar corporal, emocional y psíquico. Al método original pueden añadirse otros elementos, como el trabajo de respiración profunda, elementos de *Tai-chi* y de yoga, y también secuencias de *Watsu*. Es una actividad de intensidad suave en la cual el objetivo principal es relajar el cuerpo y la mente, y en ella se combinan movimientos controlados, respiración, estiramientos y masajes que colaboran entre sí, junto a la elevada temperatura del agua, para conseguir una profunda relajación mental y muscular. Es apropiado para toda la población, en especial para aquellas personas que presentan un elevado nivel de tensión, estrés, ansiedad o depresión, tan frecuentes en los pacientes que han sufrido un ictus, y en quienes precisen una actividad física muy moderada. No es

necesario saber nadar, e incluso ayuda en los procesos de superación del miedo al agua.

Programa acuático de salud y bienestar

Es un programa de actividad acuática destinada a personas adultas con capacidades físicas mermadas o con un dominio del medio acuático que necesitan desarrollar. Se persigue el desarrollo de una condición física general, tonificación muscular, movilidad articular y flexibilidad global. Se procura un mantenimiento de las capacidades y habilidades físicas generales que se poseen, y detener o hacer más paulatina su merma con la edad o los procesos patológicos. Se combinan actividades basadas en la gimnasia sueca adaptada al agua, estiramientos globales, trabajo de tonificación moderado, gimnasia suaves, Pilates acuático, prácticas de respiración, yoga acuático adaptado y masajes acuáticos. No es necesario saber nadar y ayuda a los procesos de superación del miedo al agua.

Programa acuático de espalda

Está enfocado a trabajar las afecciones de la espalda en general, aunque es válido para cualquier persona que desee realizar un trabajo en el agua con un mayor porcentaje de trabajo de los estilos natatorios. Las actividades que se proponen son ideales para lograr una adecuada tonicidad postural y conciencia corporal, y para dispersar la tensión muscular en la espalda. Apoyándose en los principios de ingravidez y masaje muscular que proporciona el agua, se utilizarán diferentes técnicas y métodos que incluyen conciencia corporal y aspectos básicos del Pilates, FNP, estilos natatorios adaptados, etc. Es necesario tener un dominio del desplazamiento acuático.

Programa de gimnasia acuática

Es una actividad de intensidad moderada, de carácter fundamentalmente aeróbico (120-150 l.p.m. de media) y de fuerza-resistencia de ligera intensidad, con soporte musical. Apoyándose en la resistencia y la ingravidez que ofrece el agua a nuestro cuerpo, tiene como principal objetivo el mantenimiento de una condición física general por medio de actividades o ejercicios dirigidos (basados en el Pilates acuático, la gimnasia sueca, el *stretching*, etc.) y organizados en variadas formas (circuitos, oleadas o coreografías). No es necesario saber nadar, pero si tener una buena aceptación acuática y apoyo en el agua.

Objetivos de los programas acuáticos

Programas acuáticos de promoción de la salud y el bienestar

Los inicios de esta actividad, en nuestra experiencia, partieron de la integración en grupos de natación (actividad con la cual la mayoría de las personas se encontraban cuando iban a una piscina a realizar actividad física)

de sujetos con algún tipo de molestia, lesión o deficiencia motriz. En esos momentos se fue apreciando que había que modificar varios aspectos, de los cuales el primero, y para nosotros el más importante, es el fin de la actividad. Normalmente el objetivo del trabajo en el medio acuático es aprender a nadar, pero en este caso pierde importancia.

Programa acuático de espalda

Nuestros objetivos con el programa acuático de espalda son los siguientes:

- Desarrollar de una manera natural, controlada y progresiva las capacidades físicas y motrices (generales y específicas) propias y necesarias para sus características y prescripciones médicas que permitan alcanzar un estado de forma óptimo y saludable, utilizando como contexto el medio acuático. Quienes siguen el programa logran una mejor calidad de vida y descubren la actividad física acuática como instrumento de compensación y salud.
- Perfeccionar los aspectos técnicos de los estilos propios de la natación que permitan alcanzar una mayor eficacia, eficiencia y ergonomía en el medio acuático, en la búsqueda de un mayor y saludable disfrute en el agua, y sin abandonar dicha actividad por padecer una dolencia.
- Conocer, familiarizarse, practicar e incluso integrar en la rutina de trabajo habitual aquellos conceptos técnicos y físicos básicos de la corrección postural y la actividad física para la salud (en el grado que el propio usuario precise), para su posterior uso y disfrute, de manera individual y grupal, en su tiempo libre o de ocio.
- Desarrollar una actitud positiva y consciente hacia el trabajo de la reeducación postural, la conciencia corporal, la relajación dentro y fuera del medio acuático, tanto de manera individual como grupal, que permita alcanzar una visión saludable de uno mismo, para disfrutar de las actividades acuáticas, dentro de un marco más humano y saludable. *En las personas* que hayan sufrido un *ictus* es muy importante algún tipo de reeducación postural para evitar futuras descompensaciones, con sus consecuentes molestias o lesiones a lo largo del tiempo.
- Reconocer y aplicar, si así lo desea el usuario, los hábitos posturales y los ejercicios más recomendables desde el marco de la salud, atendiendo a sus propias características y a las prescripciones médicas de su situación, como medio para prevenir los factores de riesgo a través del ejercicio moderado y seguro, promoviendo hábitos de vida saludables.

Programa de gimnasia acuática

En el caso de este programa, los objetivos son:

- Desarrollar de forma natural, controlada y progresiva las capacidades físicas y motrices (generales y específicas) propias del medio acuático, que permitan a nuestros usuarios alcanzar un estado de forma óptimo y saludable, procurándoles una mejor calidad de vida y salud (como por ejemplo el caso de las personas que hayan padecido un ictus y estén recuperadas o todavía presenten leves secuelas).

- Conocer, familiarizarse, practicar e incluso integrar en la rutina de trabajo habitual aquellos conceptos técnicos y físicos básicos del entrenamiento y el acondicionamiento físico acuático y terrestre, de una manera básica o avanzada (en el grado que el propio usuario precise), para su posterior uso y disfrute en su tiempo libre o de ocio, incluso en la participación de algún evento recreativo o deportivo acuático, sea de forma individual o colectiva con los compañeros de instalación.
- Desarrollar una actitud positiva hacia el trabajo de acondicionamiento físico y de perfeccionamiento técnico acuático, y la mejora de las capacidades física y técnicas, tanto de forma individual como grupal, que permita alcanzar una visión y una actitud positivas de uno mismo, que lleve a los usuarios a disfrutar de diferentes manifestaciones recreativas y deportivas acuáticas dentro de un marco más humano y saludable.

Ejemplos de adaptación de los programas para pacientes con ictus

En el caso de la aplicación de estos programas a los pacientes con ictus, los ejercicios también han sido parte del proceso de adaptación. Se modifican los ejercicios que normalmente se utilizan y se proponen otros a los que no se recurre en las clases de natación. Como ejemplo de un ejercicio modificado, podemos partir de un ejercicio clásico, como puede ser pies de crol con tabla; si existe una parálisis en un lado del cuerpo, el sujeto no va a poder sujetar la tabla ni mover los pies correctamente, pero este mismo ejercicio puede modificarse colocando al sujeto sobre una colchoneta flotante con las piernas en el agua.

En cuanto a los materiales, utilizaremos todos los que podamos encontrar en piscina, ya sean para su uso educativo, recreativo o terapéutico. El mayor cambio está relacionado intrínsecamente con la manera de utilizarlos, uso que viene implícito en los ejercicios que realicemos; por ejemplo, al utilizar un «churro» bajo un pie para fortalecer la pierna y mejorar la propiocepción.

Conclusiones

Vemos, pues, que desde diferentes ámbitos (el terapéutico, el sanitario y el de la actividad física) profesionales inquietos han ido buscando respuestas y generando propuestas de solución, de acuerdo con diferentes precursores de la terapia acuática y terrestre, para muchas personas que las requieren, como aquellas que han sufrido un ictus. Estos profesionales han ido dando una respuesta saludable, social y de libertad a una *aparentemente* limitadora experiencia como es la de pasar por un proceso de infarto o derrame cerebral, es decir, situaciones relacionadas y englobadas en el concepto ictus, que pueden llevar a situaciones de *aparente* y transitoria limitación. Hemos intentado reflejar cómo el agua, lejos de ser un medio hostil, incómodo, ofrece unas posibilidades, potencialidades y características muy beneficiosas para el desarrollo del proceso terapéutico y de mejora de la salud en todas las personas en general (salvo contraindicación médica, evidentemente), y en particular en aquellas que han sufrido un ictus. Una perspectiva multidisciplinaria, con el objetivo claro de la mejora de las personas en todos sus ámbitos (físico, cognitivo-mental, afectivo-emocional, social e interpersonal), puede suponer un contexto lleno de experiencias positivas y de beneficio para todos aquellos que así lo deseen. De esta forma queremos dejar reflejada la oportunidad que a muchas personas les da la vida para reconstruirse, reinventarse y disfrutar en el que consideramos un entorno social y natural como es el medio acuático.

Lecturas recomendadas

- Aramburu C, Muñoz E, Igual C. *Electroterapia, termoterapia e hidroterapia*. Madrid: Ed. Síntesis; 1998.
- Arias A. Rehabilitación del accidente cerebrovascular: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*. 2009;70:25–40.
- Bessa L. Actividad en el medio acuático. Watsu. Documentación 200608201. Sevilla; 2006.
- Cuesta AI. La fisioterapia acuática, un ejemplo de crecimiento en la evidencia y la práctica clínica centrada en el paciente. *Fisioterapia*. 2012;34:237–238.
- Duarte E, Alonso B, Fernández MJ, Fernández JM, Flórez M, García-Montes I, et al. Rehabilitación del ictus: modelo asistencial. Recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, 2009. *Rehabilitación*. 2010;44:60–68.
- Dull H. *Liberare il corpo in acqua*. Milán: Apogeo Editore; 2000.
- Historia de la fisioterapia. 21 de diciembre de 2013. Disponible en: <http://www.ortotecsarehabilitacionyfisioterapia.com/es/comprar-tienda-catalogo/condiciones-compra-bolsos/129-historia-fisioterapia.html>
- Lopes T, Malosá LM, De Olivera J, Agnelli R. Efeito da hidroterapia, utilizando o método de Aneis de Bad Ragaz no tratamento da artrite reumatóide juvenil: um estudo de caso. *ConScientiae Saúde*. 2007;6:341–350.
- Cáliz I. *Manual Chino de Tai-Chi*. Madrid: Las mil y una ediciones; 1986.
- Martínez-Gramaje J, Sebastián-Mengod A, Amer-Cuenca JJ, Barcia-González J. Efectos de un programa combinado de ejercicio físico y Halliwick sobre la hipertensión en personas adultas con lesión cerebral. Estudio piloto. *Fisioterapia*. 2010;32:139–144.
- Mogollón AM. Principios de terapia acuática. Revista ASCOFI. 2005;50:85-93. Disponible en: scienti.colciencias.gov.co:8084/publindex/docs/articulos/0121-2044/2/14.pdf 2005.
- Pazos JM, González A. Técnicas de hidroterapia. Hidrocinesiterapia. *Fisioterapia*. 2002;24:34–42.
- Pérez MR. *Principios de hidroterapia y balneoterapia*. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2005.
- Stanat F, Lambeck J. The Halliwick method. *AKWA*. 2001;15:39–42.
- Shou-Yu L, Wen-Ching W. *Taijiquan: 24 y 48 posiciones y sus aplicaciones marciales*. Málaga: Ed. Sirio, S.A; 1996.
- Van Lysebeth A. *Perfecciono mi yoga*. Barcelona: Pomaire, S.A; 1977.

CAPÍTULO 13

La alimentación en el paciente que ha sufrido un ictus

Jaime Rodríguez

Antonio Javier Camino

Introducción

En este capítulo vamos a tratar la importancia de la dieta en los pacientes que han sufrido un ictus, tanto desde el punto de vista de la prevención en quienes no han sufrido ningún ataque y en aquellos que ya lo han sufrido (para evitar un segundo ictus) como de los cuidados necesarios para los pacientes con secuelas tras un ictus.

Dietas para la prevención del ictus

La dieta puede reducir de manera considerable la posibilidad de sufrir un ictus. Una alimentación correcta tiene muchos beneficios, ya que es una medida no farmacológica que previene nuevos ataques, es efectiva, actúa sobre varios factores de riesgo (hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes, obesidad, etc.), no tiene efectos secundarios y es económica. Debido a esto, es muy importante educar al paciente, a su familia y a toda la población en general sobre dietas que prevengan problemas de salud.

Dieta e hipertensión arterial

La hipertensión arterial es el factor de riesgo vascular más importante. Sus definiciones son múltiples, y entre ellas, los grupos de trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressures la han definido como «la elevación de la presión arterial sistólica de 140 mmHg o más, y de la presión arterial diastólica de 90 mmHg o más». Unas cifras de presión habitualmente por encima de estos valores suponen un mayor riesgo de sufrir un ictus.

Algunos de los factores que influyen en la aparición de hipertensión arterial son la herencia, la raza (más frecuente en raza negra), el sexo (mayor riesgo en varones), la edad (aumenta con los años), el consumo excesivo de sal, la obesidad, el consumo excesivo de alcohol, etc. En este punto vamos a centrarnos en el consumo excesivo de sal, ya que la obesidad y el alcohol los trataremos detenidamente más adelante.

La OMS aconseja que el consumo de sal no sea superior a 6 g diarios, y en los países occidentales puede llegar a 10-20 g.

Para reducir la ingesta de sal se recomienda prescindir de la sal de mesa (normal, marina, yodada) y de la sal en el cocinado de los alimentos. El mejor método para preparar los alimentos es el cocinado sin sal añadida. Es preferible la cocción al vapor que el hervido, ya que los alimentos conservan su sabor natural y no es necesario sazonar. Puede reducirse el sodio de los alimentos si utilizamos remojo prolongado (más de 10 h) o doble cocción, cambiando el agua a mitad de la primera, ya que el sodio se disuelve y queda en ella (siempre deberemos desecharla).

Para que la comida resulte más apetitosa pueden emplearse diversos condimentos, como vinagre de manzana o de vino, zumo de limón, ajo, cebolla, cebolleta, cebollino, chalota, puerro, albahaca, hinojo, comino, estragón, laurel, tomillo, orégano, perejil, mejorana, pimienta, pimentón, azafrán, etc.

La dieta hiposódica de los Dietary Approaches to Stop Hypertension ha demostrado que ayuda a bajar la presión arterial. Se trata de reducir el sodio a no más de 2,3 mg/día y de reducir las grasas saturadas a no más del 6% y la

grasa total al 27% de las calorías diarias, usar aceites monoinsaturados (oliva), mejor los granos integrales que los productos de harina blanca o pasta, frutas y verduras frescas todos los días, comer nueces, semillas o legumbres todos los días, ingerir cantidades modestas de proteínas (el pescado, la carne de ave sin piel y los productos de soja son las mejores fuentes de proteína) y reducir los hidratos de carbono al 55% de las calorías diarias y el colesterol a 150 mg.

Entre los alimentos limitados para conseguir unas cifras adecuadas de presión arterial se encuentran la leche condensada, las carnes grasas, los productos de charcutería, las vísceras, las galletas rellenas, la fruta en almíbar, las frutas desecadas y confitadas, las bebidas azucaradas, las bebidas alcohólicas, la nata, la manteca, el tocino, los sebos, la pastelería y la repostería rellenas, las golosinas, los dulces, el azúcar común o sacarosa y la fructosa.

Dieta y diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico que se manifiesta por unos valores de glucosa en sangre (glucemia) por encima de los límites normales. Estas cifras de glucosa en sangre aumentadas de manera mantenida dañan los vasos sanguíneos de todo el organismo (incluidos los del cerebro), con el consiguiente riesgo cardiovascular.

El diagnóstico de diabetes mellitus puede realizarse de varias formas:

- Una glucemia al azar, en plasma venoso, >200 mg/dl.
- Una glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl en dos tomas en distintos días.
- Una glucemia plasmática a las 2 horas de realizar la prueba de tolerancia oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl.

El actual Consenso Europeo establece unas recomendaciones del control de la glucemia basadas en tres variables:

- Hemoglobina glucosilada $\leq 6,5$ (indica los valores medios de glucosa en sangre durante los últimos 3 meses).
- Glucemia (plasma venoso) en ayunas <110 mg/dl.
- Cifras en autoanálisis domiciliarios antes de las comidas de 100 mg/dl y 2 horas después de las comidas de 135 mg/dl.

El tratamiento se basa en cinco pilares:

- Dieta.
- Ejercicio físico.
- Autocontrol analítico en el domicilio.
- Comprimidos o insulina.
- Educación en diabetes.

Los objetivos de la dieta son limitar la cantidad de azúcares simples, es decir, los de absorción rápida, que provocan subidas rápidas de la glucemia. El diabético debe evitar o limitar todo tipo de azúcar, miel, mermeladas, refrescos, gelatinas, caramelos, chocolate, frutas en conserva, cerveza, vino dulce, tartas, pasteles, dulces, etc. La fruta fresca, los zumos naturales sin

azúcar y las compotas sin azúcar contienen azúcares naturales, por lo que no deben tomarse en grandes cantidades en una sola comida.

Los alimentos ricos en fibra son muy aconsejables, ya que ésta disminuye la absorción de hidratos de carbono (azúcares). Entre estos alimentos se encuentran el pan integral, la fruta fresca con piel, las verduras frescas y cocidas, las habas secas, etc.

Se recomienda 1 g de proteínas por kilo de peso y día, pues son necesarias para el crecimiento del cuerpo y la reparación de los tejidos. Son alimentos ricos en proteínas la carne, el pescado, los huevos, el queso y la leche.

Hay que moderar el consumo de grasas, para evitar unas cifras de colesterol en sangre elevadas. Por ello, reduciremos el consumo de grasas animales o saturadas. Lo ideal sería tomar un 70% de grasas vegetales y un 30% de grasas animales.

Hay que reducir el peso en los diabéticos obesos y mantenerlo en los de peso normal. La mayoría de los diabéticos siguen dietas entre 1.250 y 1.750 kcal, según su grado de actividad física.

Repartir la dieta en cuatro o cinco comidas diarias (desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y un pequeño suplemento antes de acostarse) ayuda a mantener el equilibrio de la glucemia. Además, es importante realizar las comidas a la misma hora.

No debemos fiarnos de los alimentos especiales para diabéticos. La mayoría no ofrecen ventajas, pues presentan las mismas calorías; sólo algunos edulcorantes artificiales (sacarina, aspartamo) y alimentos elaborados con ellos.

Hay que evitar las bebidas con alcohol y alto contenido en azúcar, como la cerveza, los vinos dulces, las sidras dulces y los licores. Pueden tomarse con moderación las bebidas con alcohol y baja cantidad de azúcar, como whisky, vino y jerez secos y sidra natural.

Aunque este capítulo se centra en la dieta, debemos recordar que para el paciente diabético es importante el ejercicio físico, ya que ayuda a perder peso y disminuye la glucosa.

Dieta y dislipidemia (hipercolesterolemia)

La hipercolesterolemia se define como la presencia de valores elevados de colesterol en sangre. Se habla de hipercolesterolemia límite con unas cifras de colesterol total de 200-249 mg/dl y de hipercolesterolemia definida por encima de 250 mg/dl. Sin embargo, en pacientes con enfermedad cardiovascular o diabéticos la hipercolesterolemia se define con cifras >200 mg/dl. Dentro del colesterol tenemos el ligado a proteínas de baja densidad (LDL) y el ligado a proteínas de alta densidad (HDL), y lo importante es bajar el LDL, que es el perjudicial.

Las complicaciones de la hipercolesterolemia derivan del acúmulo de grasa en las arterias (ateromatosis) e incluyen cardiopatía isquémica, angina, infarto de miocardio, muerte súbita, accidente cerebrovascular (ictus), disfunción

eréctil e isquemia aguda en los miembros.

Con excepción de la hipercolesterolemia familiar, poco frecuente, la hipercolesterolemia es totalmente prevenible mediante la adopción de un estilo de vida saludable, que incluya una dieta baja en grasas y la práctica de ejercicio aeróbico.

El objetivo del tratamiento es disminuir el colesterol en sangre. Para conseguir unos valores normales de colesterol en sangre disponemos de varias opciones terapéuticas que pueden ser indicadas de manera aislada o combinada. Estas opciones incluyen fundamentalmente modificaciones en el estilo de vida, cambios en la dieta y ejercicio físico, y tratamiento farmacológico (que queda fuera del alcance de este capítulo).

Hay pruebas claras de que los cambios en los hábitos dietéticos, la pérdida de peso en caso de sobrepeso, el ejercicio aeróbico, el abandono de hábitos tóxicos como el consumo de tabaco y alcohol, así como la adición de estanoles/esteroles vegetales a la dieta, producen una disminución del colesterol LDL y un aumento del HDL.

La dieta recomendada para la prevención y el tratamiento de la hipercolesterolemia es la de tipo mediterráneo, y se aconseja la reducción de la ingesta de colesterol, de grasas saturadas y *trans*, y un mayor consumo de fibra dietética, hidratos de carbono complejos y grasas insaturadas; las recomendaciones deben incluir una ingesta de grasa total del 25-35%, de grasas saturadas <7% y de grasas *trans* <1% del total de las calorías diarias. La ingesta de colesterol en los alimentos debe limitarse a <300 mg/día. Para ello deben seguirse las siguientes pautas:

- Reducir el consumo de alimentos que sean fuente de colesterol: carne de cerdo, vísceras, embutidos de todo tipo, mariscos (en especial camarones), pellejos de res, piel de pollo, yema de huevo, leche íntegra, quesos amarillos procesados, mantequilla, natillas, queso cremoso y manteca de cerdo.
- Limitar el consumo de huevo: máximo dos por semana.
- Preferir alimentos bajos en grasa: res magra, pollo sin piel, atún en conserva al natural, pescado, leche y queso descremados, yogur bajo en grasa, etc.
- Buscar alternativas saludables: margarina fabricada a partir de ésteres de estanol vegetales, sustancias capaces de reducir el colesterol en sangre, etc.
- Modificar la forma de cocinar: las carnes a la plancha, al horno, a la parrilla, al vapor o hervidas (evitar fritos, rebozados y empanados). Utilizar aceite en *spray* y aceite de soja, girasol, maíz u oliva con moderación.
- Aumentar el consumo de fibra: cereales integrales, salvado de avena, germen de trigo, avena integral, pan integral y arroz integral, frijoles, lentejas, garbanzos, etc.
- Ingerir por lo menos tres frutas durante el día y vegetales en el almuerzo y la cena.
- Beber por lo menos ocho vasos de agua y líquidos como té, sopas, jugos y zumos frescos naturales.
- Evitar las bebidas alcohólicas: dos o tres vasos al día aumentan el colesterol

HDL, lo cual es beneficioso, pero más aumentan los valores de colesterol total.

También es conocido el efecto del ejercicio aeróbico en la reducción del colesterol LDL, y por tanto debe recomendarse la realización de ejercicios aeróbicos, como correr, andar deprisa, montar en bicicleta, nadar, patinar, etc.

Dieta y obesidad

La obesidad es otro de los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares en general y para el ictus en particular. Como está muy relacionada con la hipercolesterolemia, las recomendaciones dietéticas son prácticamente iguales:

- Dieta variada y equilibrada (dieta mediterránea).
- Realizar cinco comidas al día.
- Disminuir los alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.
- Consumir alimentos ricos en fibra. Deben tomarse cinco raciones diarias entre frutas y verduras (algunas frescas).
- Restringir el consumo de dulces, bollería, pasteles, zumos envasados y refrescos con gas.
- Un vaso de vino con la comida.
- Consumir pescado azul dos o tres veces a la semana, por su alto contenido en ácidos grasos omega 3.
- Utilizar aceite de oliva (crudo para cocinar).
- Tomar productos lácteos desnatados.
- Beber 1,5-2 litros de agua al día.
- Evitar técnicas culinarias que utilicen grasa animal, como fritos, estofados, salteados, empanados, rebozados, etc.
- Practicar ejercicio moderado.
- Al alcanzar un peso saludable, es muy importante mantenerlo. Cuanto más tiempo se consiga mantener ese peso más difícil será recuperar los kilos perdidos.

Alcohol y drogas

Sobre las recomendaciones de consumo de alcohol en los pacientes que han sufrido un ictus hay mucha controversia. En la población general se recomienda no consumir más de dos vasos de vino al día. Si se ha sufrido un ictus isquémico y era un paciente bebedor es aceptable esta recomendación; si no era bebedor no hay que promover el consumo de alcohol. En los pacientes que han sufrido un ictus hemorrágico no debe consumirse ninguna cantidad de alcohol.

El ictus es una de las complicaciones más graves del consumo de drogas ilegales. Las sustancias con más frecuencia implicadas son las anfetaminas, la cocaína, la heroína y la cola inhalada. Por esto, y por las demás complicaciones derivadas de ellas, no deben consumirse.

Dentro de las drogas debemos mencionar el tabaco (droga legal). El tabaco es uno de los principales factores de riesgo de sufrir un ictus, por predisponer a la arteriosclerosis de todas las arterias, incluidas las del cerebro. Existe una clara relación entre el número de cigarrillos y el riesgo de ictus, con un mayor incremento a partir de 20 cigarrillos al día. Dejar de fumar comporta un rápido descenso del riesgo de ictus.

Desnutrición, deshidratación, diarrea y estreñimiento

Después de hablar de las dietas para prevenir un ictus, ahora vamos a detenernos en algunos problemas que nos podemos encontrar en los pacientes que han sufrido un ictus.

La desnutrición es frecuente y se asocia con un aumento de la mortalidad y un mayor riesgo de discapacidad. Las causas de la desnutrición son la disminución de la ingesta relacionada con la disfagia, las alteraciones digestivas y los factores metabólicos, incluyendo el aumento del gasto energético. Existen otros factores que también contribuyen a la disminución de la ingesta, como son la depresión, el deterioro cognitivo, la parálisis o paresia de las extremidades, la dificultad para mantener una postura erguida adecuada, las alteraciones del gusto o del olfato y el efecto de los fármacos.

Diversos estudios han demostrado que la desnutrición en estos pacientes se asocia con una mayor mortalidad y más complicaciones, como infecciones, úlceras por decúbito, hemorragia digestiva y atrofia de la musculatura de los miembros y respiratoria (con más riesgo de aspiración y neumonía). Además, los pacientes presentan mayor dependencia en los cuidados.

Para evitar la desnutrición es imprescindible mantener un aporte energético adecuado en todo momento. Por ello debe reintroducirse lo antes posible la dieta oral, y si no es posible será necesario colocar una sonda nasogástrica e iniciar la nutrición enteral (que veremos más adelante).

Otro problema que puede aparecer tras un ictus es la deshidratación. Como en el caso anterior, la disfagia, que generalmente es más marcada para la ingesta de líquidos, trae como consecuencia un menor aporte de líquidos. Para evitar la deshidratación y todos los problemas que derivan de ella debe instaurarse en las primeras horas sueroterapia, que se irá retirando a medida que se reintroduce la dieta, bien sea oral o enteral.

El estreñimiento también es frecuente en los pacientes hospitalizados, favorecido por la inmovilidad y por la modificación de la dieta. Para prevenir el estreñimiento se recomienda:

- Establecer un horario, de acuerdo con los hábitos previos del paciente.
- Seguir una dieta adecuada, con alto contenido en fibra y líquidos.
- Es importante relajarse y establecer un ambiente íntimo.

Frecuente es también la diarrea, que en general cede con una dieta adecuada (astringente o antidiarreica). Los primeros momentos de una diarrea son los más críticos, pues la pérdida de líquidos es muy alta y la

tolerancia a los alimentos es baja. Por tanto, es necesario mantener una hidratación adecuada mediante la reposición de líquidos y sales minerales, para lo cual se dejará un período de ayuno absoluto en el que el paciente sólo ingerirá un suero preparado a base de agua, zumo de limón, azúcar, sal y bicarbonato. Este preparado evitará la deshidratación y estabilizará en gran parte el aparato digestivo. La siguiente fase será la de volver a tomar contacto con los alimentos, primero con cantidades pequeñas de alimento suave y fácil de digerir. No se abandonará en ningún momento la ingesta de suero, que se acompañará de arroz hervido, solo o con zanahoria cocida sin piel. La sémola y las sopas suaves de cereales refinados son otra alternativa para comenzar la alimentación con normalidad. Es importante comer poca cantidad y con frecuencia. Nunca debe forzarse el aparato digestivo en esta fase, y si al paciente no le apetece comer más, debe parar y volver a comer más luego. Cuando la diarrea comience a remitir y las ganas de ir al baño no sean tan grandes empezará la tercera fase, que es la de transición a la alimentación habitual.

Reintroducción de la dieta

Desde el punto de vista funcional, teniendo en cuenta las secuelas tras un accidente cerebrovascular, diferenciaremos entre pacientes sin secuelas (autónomos para la alimentación) y con secuelas (parcialmente o por completo dependientes); cada grupo requiere unas atenciones específicas, de las que hablaremos a continuación.

Nutrición en los pacientes sin secuelas

Se trata de pacientes autónomos para la alimentación, a quienes generalmente se les presta menor atención desde el punto de vista nutricional, centrándonos exclusivamente en el abordaje de los factores de riesgo presentes en el momento de la aparición del ictus (diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, etc.), de los cuales ya hemos hablado. Sin embargo, con frecuencia se aprecian desequilibrios dietéticos relacionados con el aumento del riesgo cardiovascular, tal como reflejan los datos de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, que mediante macroencuestas sobre los hábitos de alimentación de los españoles ha constatado la tendencia a ingerir muchas proteínas (el doble de lo recomendado), pocos hidratos de carbono y demasiadas grasas de mala calidad (un 42% de las calorías diarias frente al 30-35% recomendado), con una importante desproporción de las denominadas grasas saturadas, que no deberían superar el 10% del consumo energético diario, algo que cumple menos del 5% de la población encuestada.

Por este motivo, el Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas ha realizado una serie de recomendaciones pensando en promocionar una dieta más saludable y, por tanto, más eficaz en la prevención de patologías cardiovasculares, enfermedades crónicas y factores de riesgo relacionados con el ictus. Entre sus propuestas figuran recomendaciones también recogidas por la OMS y el American Institute for Cancer Research, que en primer lugar aconsejan un consumo ≥ 600 g diarios de frutas, hortalizas y verduras, lo que se traduciría en cinco raciones diarias de dichos alimentos. En segundo lugar proponen el consumo diario de cereales integrales, pues multitud de estudios han demostrado que el grado de refinamiento de los cereales tiene una asociación directa con la incidencia de enfermedades cardiovasculares, entre ellas el ictus. El consumo de cereales integrales mejora la glucemia posprandial y tiene efectos hipolipidémicos. En tercer lugar recomiendan el consumo frecuente de legumbres, que desde el punto de vista nutritivo y funcional se comportan de forma similar a los cereales integrales, y además son ricas en proteínas vegetales y carecen de colesterol y grasas saturadas, por lo que son adecuadas como sustitutos de la carne, reduciendo así el consumo de ésta. Además, si las legumbres se preparan con cereales se consigue una

combinación de proteínas de alto valor biológico (p. ej., lentejas con arroz, cuscús con garbanzos, arroz con guisantes, etc.). Estas combinaciones vegetales deberán aportar al menos el 50% de las proteínas de la dieta, mientras que el otro 50% será de origen animal (carne, pescado, huevo, leche), hasta completar un mínimo de 1 g por kilo de peso y día.

Con respecto al consumo de grasas, diversos estudios han puesto de manifiesto la asociación entre el consumo excesivo de grasas *trans* y de grasas saturadas y la tasa de mortalidad de la población por enfermedades cardiovasculares, por lo que se aconseja mejorar el porcentaje de grasa insaturada en la dieta, que ha demostrado tener efectos beneficiosos para la salud cardiovascular. La grasa insaturada está constituida por los ácidos grasos monoinsaturados, abundantes en el aceite de oliva, las almendras, las avellanas y los aguacates, y por los ácidos grasos poliinsaturados, presentes en los frutos secos en general, el pescado azul y el aceite de girasol. La ingesta de grasa saturada y de colesterol se limitará a 300 mg al día, cantidad equivalente a la contenida en un huevo. Por último, deben restringirse los azúcares de rápida absorción presentes en los dulces, los refrescos y los zumos concentrados.

Junto con el control de la dieta hay que potenciar la actividad física y controlar el sobrepeso (Estrategia NAOS [Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad], puesta en marcha en 2005 por el Ministerio de Sanidad y Consumo).

La adherencia a esta serie de recomendaciones, junto con el control de las calorías totales ingeridas, mejora el índice de masa corporal (IMC), el índice cintura-cadera, el perfil lipídico (relación HDL/LDL), la resistencia a la insulina, el perfil glucémico, la arteriosclerosis, la hipertensión arterial y, en consecuencia, el riesgo cardiovascular asociado al ictus, actuando como factor de protección ante la posibilidad de sufrir nuevos episodios. Por ello, debe tenerse presente en todos los pacientes que han sufrido un ictus.

Nutrición en los pacientes con secuelas

Tras un ictus son frecuentes los déficits motores, que dificultan notablemente el proceso de alimentación del paciente, tanto por las limitaciones a la hora de preparar la comida como por la falta de autonomía para comer por sí mismo. Sólo el 30% de los pacientes son independientes para la alimentación tras el alta hospitalaria, el 40% son parcialmente dependientes y el 30% restante por completo dependientes. El grado de dependencia viene marcado por los trastornos motores y cognitivos secundarios al ictus.

Pacientes parcialmente dependientes

Los pacientes parcialmente dependientes para la alimentación pueden tener afectado el patrón alimenticio en dos ámbitos: para preparar la comida o para alimentarse por sí mismos (o ambos). En los dos casos debemos potenciar al máximo la independencia desde el primer momento, lo que facilita la

rehabilitación funcional y mejora la plasticidad cerebral, y con ello la recuperación neurológica. Esto, a su vez, redundará enormemente en la autoestima, muy importante a la hora de abordar los síndromes depresivos asociados a la fase postictal, ya que para el paciente es muy importante poder ser autónomo ante una necesidad tan básica como la alimentación.

Por otro lado, al favorecer los movimientos cotidianos asociados a la alimentación (manipulación de alimentos, manejo de cubiertos, elaboración de la comida, etc.) mejoramos la rehabilitación del miembro superior, cuya recuperación es lenta y puede durar hasta años, en especial la de los movimientos finos. Un error frecuente, que se comete sobre todo en las fases iniciales y en los pacientes más afectados, es sobreproteger a la persona y tratarla como si fuera totalmente dependiente, supliendo su iniciativa por nuestros cuidados. Para evitarlo, incluso si el paciente es incapaz de manejar unos cubiertos adaptados, favoreceremos su autonomía con preparados que pueda comer con las manos (como bocadillos, croquetas, pizza, fruta en trozos, etc.) servidos en vajilla de material irrompible que colocaremos sobre manteles antideslizantes, para evitar el desplazamiento del menaje. Emplearemos platos o boles con formas y rebordes especiales, útiles para coger con mayor facilidad la comida. También utilizaremos vasos adaptados, con asas y boquilla. En cuanto sea posible se irán introduciendo progresivamente cubiertos adaptados con asideros para mejorar su agarre y cuchillos- mecedora que permiten cortar la comida con una sola mano, al igual que los cuchillos- tenedor. Igualmente, existen multitud de utensilios de cocina adaptados para la elaboración de comidas por parte de pacientes con déficits motores.

Pacientes totalmente dependientes

Los pacientes totalmente dependientes para la alimentación son aquellos que además de un déficit motor importante, como por ejemplo una hemiplejía, presentan acusadas limitaciones cognitivas, normalmente asociadas al ictus o a la edad. Este grupo de pacientes es en especial vulnerable, por lo que es necesario valorar problemas de índole sociofamiliar por si fuese necesaria la intervención de los servicios sociales de referencia de cara a evitar carencias de cuidados tras el alta. Durante la hospitalización en la fase aguda del ictus debe identificarse al cuidador principal para poder iniciar el proceso de formación que lo capacite para asumir los cuidados necesarios al alta, especificando el tipo de dieta requerido por el paciente en función de las secuelas y de los factores de riesgo presentes (obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, etc.). Posteriormente será el servicio de atención primaria el encargado de resolver las dudas y de brindar la asistencia necesaria a pacientes y cuidadores.

Entre las recomendaciones más relevantes destacamos:

- Mantener las preferencias previas del paciente en cuanto a gustos y hábitos, adaptando la textura y la viscosidad de los alimentos a la nueva situación. Con esta pauta se minimiza el cambio al que el paciente se verá sometido

en sus patrones dietéticos, se facilita la adaptación a la nueva situación y se previene la desnutrición por inapetencia. Esta dieta conservadora puede combinarse con preparados comerciales y suplementos nutricionales para conseguir un aporte total compensado.

- Colocar al paciente sentado o semisentado, posición que se mantendrá un tiempo mínimo de 20 minutos tras acabar la comida para favorecer la digestión.
- Existen técnicas para mejorar la colaboración del paciente cuando no quiere abrir la boca o masticar, como por ejemplo masajear la mandíbula o ponerse en frente y orientarlo para que pueda imitar nuestros actos.
- Hay que tener presente que en los pacientes con hemianopsia (falta de visión que afecta a una parte del campo visual) debemos situarnos donde puedan vernos para darles de comer. A los pacientes hemipléjicos les introduciremos la comida por el lado sano, que es el que lleva la iniciativa a la hora de masticar y deglutir el bolo alimenticio.
- Para los pacientes altamente dependientes la comida puede suponer un esfuerzo físico considerable, por lo que debemos sentarnos con calma y no apremiarles, darles pequeñas porciones cada vez y dejarles el tiempo necesario para deglutir el bolo alimenticio antes de introducirles más comida en la boca, lo que facilita el proceso de deglución y previene los atragantamientos. Si fuese conveniente haremos uso de una dieta blanda o por túrmix, incluso aunque no haya disfagia, siempre y cuando al paciente le cueste masticar correctamente.
- Asegurar una adecuada ingesta hídrica, variando el tipo de bebida según las preferencias del paciente. Como ayudas para el aporte de líquido pueden utilizarse pajas para sorber la bebida y vasos con boquilla adaptada en los pacientes más colaboradores, e incluso jeringas para alimentación de 60-120 ml (con un diámetro de cono mayor que las convencionales) para los pacientes menos reactivos. Las jeringas también pueden emplearse para la administración de dieta túrmix. A veces es muy complicado conseguir una ingesta diaria próxima a los 1,5 litros recomendados; para lograrlo podemos complementar el aporte hídrico introduciendo alimentos con un alto porcentaje de agua, como por ejemplo sopa o puré de primer plato, verduras, vegetales o pescado como plato principal y gelatina, puré de frutas o frutas naturales como melón, sandía, naranja, etc., de postre. En caso de disfagia es necesario adaptar la viscosidad y utilizar espesantes para prevenir la broncoaspiración, cuya incidencia aumenta durante la ingestión de líquidos.
- La medicación oral puede mezclarse con los alimentos (siempre que el fármaco no deba tomarse en ayunas) para mejorar la adherencia al tratamiento.
- Al acabar de comer debe hacerse una adecuada limpieza bucal, si es posible con cepillo de dientes, que puede sustituirse por un dedil de silicona con filamentos en los pacientes más afectados. Si el paciente no ayuda lo suficiente puede utilizarse una gasa empapada en un colutorio sujeta con

una pinza de plástico. Hay que prestar especial atención a la presencia de llagas y de candidiasis oral, generalmente producida por *Candida albicans*, que se caracteriza por la presencia de manchas blanquecinas o blancas grisáceas, a menudo con apariencia y consistencia similar a grumos. En tal caso es necesario utilizar un antifúngico local como primera elección, que se aplicará de forma similar al colutorio, si bien debe ser ingerido al acabar la limpieza de la cavidad bucal, para así tratar la faringe y el esófago.

Nutrición en los pacientes con disfagia

El grado de disfagia se determina con el test de disfagia/viscosidad, que consiste en la administración de 10 ml de agua al paciente con una jeringa (protocolo Ictus CHUS). Si el paciente traga sin toser, y no hay cambios en su voz, se aumenta la cantidad de agua hasta 50 ml y se comprueba de nuevo si existe o no alteración de la deglución. En los pacientes más afectados pueden utilizarse espesantes o sustituir el agua por gelatina.

Si no hay disfagia se seguirá una dieta blanda, en caso de disfagia parcial la dieta será por batidora y los líquidos se espesarán, y si la disfagia es grave se iniciará alimentación enteral por sonda nasogástrica.

En los pacientes con disfagia parcial debemos tener presente una serie de recomendaciones que facilitan la deglución y que se basan en sustituir la actividad refleja por el control voluntario de la deglución:

- Propiciar un ambiente cómodo y relajado, dar pequeñas porciones de alimento y dejar el tiempo necesario para ingerirlo antes de introducir más, y adaptar la textura y la viscosidad de la comida a las necesidades del paciente, triturando los alimentos si fuese necesario. En las disfagias leves los pacientes pueden tolerar dietas blandas, lo que mejora las características organolépticas de las comidas. Para los líquidos pueden emplearse espesantes; los más habituales consisten en almidones vegetales modificados, por lo que en caso de pacientes celíacos se elegirán almidones derivados del maíz o del arroz.
- Tratamiento postural: comer sentado, en ángulo de 90°, e inclinar la barbilla hacia abajo durante la deglución.
- Prevenir la broncoaspiración practicando la apnea al tragar; esto es, inhalar antes de tragar y expulsar el aire tras la deglución para mantener limpias las vías respiratorias.
- Emplear técnicas de entrenamiento de la musculatura implicada en la deglución, que también son útiles para el tratamiento de la disartria, por lo que con frecuencia son tuteladas por logopedas. Algunos de estos ejercicios de rehabilitación son:
 - Labios: sonreír con los labios juntos y separados, fruncirlos, proyectarlos hacia delante, abrirlos y cerrarlos.
 - Mandíbula: abrir y cerrar la boca despacio de manera combinada, realizar movimientos de trituración como al masticar. Morderse alternativamente el labio superior y el inferior.
 - Velo del paladar: bostezar, toser, carraspear con la boca abierta, inspirar

- por la nariz y espirar alternativamente por la boca y la nariz.
- Lengua: mantener la lengua plana dentro de la boca abierta, moverla entre los dientes, pasarla por los labios y sacarla fuera de la boca.
 - Musculatura cervicofacial: movimientos de cabeza hacia delante, atrás y a los lados. Con las manos en la espalda, para no elevar los hombros, mover la cabeza haciendo un giro completo de izquierda a derecha (despacio para no producir mareos).
- Prevenir la desnutrición, presente en un tercio de los pacientes con disfagia, que a su vez se relaciona con una mayor morbilidad, frecuentación hospitalaria y mortalidad. Es también un importante factor de riesgo en la aparición de úlceras por presión en los pacientes con déficits de movilidad asociados. Por todo ello, debe hacerse un adecuado control del IMC (división de la masa en kilos entre la estatura expresada en metros al cuadrado), considerando bajo peso un IMC <18. Para prevenir estados carenciales se prepararán comidas con una alta densidad nutricional, ricas en proteínas de alto valor biológico (carne, huevo, leche, combinaciones de legumbres y cereales, etc.), con un mayor porcentaje graso y un adecuado aporte de hidratos de carbono. En caso necesario pueden suplementarse con preparados comerciales, como púdines o batidos hipercalóricos o hiperproteicos.
 - También hay que prestar atención a cualquier signo de deshidratación, propiciada por la mayor tendencia a broncoaspirar que el paciente percibe al ingerir líquidos y que se evita con el empleo de espesantes, pero éstos empeoran las características organolépticas de la bebida y entonces se tiende a beber menos cantidad. Para evitarlo se complementará el aporte hídrico con alimentos que tengan un alto porcentaje de agua, como sopas con espesante, purés vegetales o de fruta, pescado, huevo, gelatinas, zumos espesados, etc.
 - Otra complicación importante es la broncoaspiración, tanto de alimentos o líquidos como de saliva, que contiene una importante carga bacteriana debido a la colonización existente en la orofaringe. Por este motivo debe prestarse especial atención a la higiene bucal (que se realizará tras cada comida) y a los síntomas de alarma, como una elevación de la temperatura o la aparición de secreciones bronquiales o tos.
- Los pacientes con disfagia total deben ser alimentados por nutrición enteral a través de una sonda nasogástrica o bien mediante una gastrostomía endoscópica percutánea cuando se prevea que el paciente no va a mejorar en un plazo de unas 6 semanas. Ambos tipos de sonda requieren una serie de atenciones en su manipulación, algunas de ellas comunes y otras específicas según la técnica empleada. Empezaremos hablando de los cuidados generales que comparten ambos procedimientos, como son:
- La alimentación se administrará con el paciente sentado o incorporado en la cama unos 30-45°, y se mantendrá en esa posición hasta 1 hora después de haber terminado para prevenir el reflujo gastroesofágico, cuya incidencia es mayor en los pacientes portadores de sonda nasogástrica. La dosis

administrada será pautada por el médico o por el nutricionista, así como la cantidad de agua, que en caso de sudoración profusa podrá ser aumentada, al igual que si aparece diarrea (en esta situación puede ser sustituida por agua de arroz o de zanahoria filtrada).

- Actualmente se emplean preparados comerciales dispensados por el servicio de farmacia del hospital y adaptados a las necesidades del paciente (para diabéticos, hiperproteicos, hipercalóricos, ricos en fibra, etc.). Hay que agitarlos antes de ser infundidos, se administran a temperatura ambiente y una vez abiertos deben guardarse en la nevera y no más de 24 horas.
- Se harán mediciones del residuo gástrico cada 6-8 horas cuando se infunda la comida en pautas continuadas, o antes de aportar una nueva toma en pautas fraccionadas. Esto permite comprobar que el paciente está asimilando la comida que se le suministra. Para ello aspiraremos a través del extremo distal de la sonda y mediremos la cantidad de residuo acumulado. En caso de ser mayor de 100 ml reintroduciremos la cantidad retirada y suspenderemos la alimentación hasta que el paciente digiera el alimento ya suministrado.
- Después de infundir la alimentación o la medicación se lavará la sonda con unos 50 ml de agua, para evitar que se obstruya.
- Con respecto a los medicamentos, éstos han de ser administrados por separado, de uno en uno, haciendo un pequeño lavado de la sonda entre ellos, y nunca disueltos en la comida. Se evitarán los líquidos efervescentes y las cápsulas que no puedan ser trituradas. Preferiblemente las cápsulas se sustituirán por otras presentaciones del mismo medicamento; si no fuera posible se abrirá la cápsula y se aprovechará el contenido, desechando la cubierta, pues ésta se disuelve con dificultad en agua y podría provocar la obstrucción de la sonda.

En el caso de la sonda nasogástrica se requieren una serie de cuidados específicos, que algunas veces demandan una cierta especialización y que serán asumidos por los profesionales sanitarios, pero en este apartado priorizaremos aquellos aspectos relacionados con su manejo diario por parte de familiares y cuidadores:

- La sonda se fija a la nariz con esparadrapo, que se cambia a diario variando su posición. En caso de producirse escoriaciones o laceraciones, la piel puede ser protegida con apósitos hidrocoloides finos, conocidos popularmente como «segunda piel». Durante el proceso se rota y moviliza la sonda, para evitar úlceras por presión o adherencias sobre la mucosa, y se limpia la fosa nasal con agua y jabón. Hay que tener presente la marca numérica que indica la longitud introducida y fijar de nuevo la sonda siguiendo esta referencia.
- Antes de cada toma se confirmará su ubicación introduciendo un poco de aire a través de la sonda y auscultando con un fonendoscopio colocado unos 2-3 cm por debajo del apéndice xifoides, para constatar que el extremo distal sigue en el estómago y no se ha desplazado verticalmente hacia las

vías respiratorias. Si no se dispone de fonendoscopio o del entrenamiento necesario, puede colocarse la palma de la mano en el lugar indicado para sentir la vibración producida por el flujo de aire. Si aun así no lo percibimos, para descartar que la sonda se haya desplazado a las vías respiratorias introduciremos el extremo externo en un vaso de agua y observaremos si emergen burbujas de manera regular, lo que indicaría que la sonda se ha desplazado hacia la tráquea. En tal caso habría que cambiar la sonda para evitar infecciones respiratorias y neumonías por broncoaspiración.

- Los pacientes portadores de una sonda nasogástrica están expuestos a un mayor número de infecciones respiratorias, ya que la biopelícula de la capa externa favorece el crecimiento de gérmenes, lo cual altera el ecosistema orofaríngeo y aumenta la colonización de las vías respiratorias. Por este motivo se extremará la limpieza de la cavidad bucal según lo ya comentado para los pacientes totalmente dependientes.
- Obstrucción de la sonda nasogástrica: es importante triturar correctamente los comprimidos hasta conseguir un polvo fino y disolverlo en agua de una manera homogénea antes de pasarlo, para evitar que las partículas del fármaco se apelmacen en el extremo distal de la sonda, que tiene dos orificios de salida de menor diámetro que el resto del tubo. Ésta es la causa principal de obstrucción de las sondas nasogástricas, seguida de una limpieza inadecuada tras la administración de preparados alimenticios o de medicamentos. Para intentar desobstruir una sonda atascada pasaremos, utilizando una jeringa, aire a presión o 50 ml de agua, Si no se consigue se procederá a cambiar la sonda.
- Cambio de la sonda: se hará siguiendo las indicaciones del fabricante; generalmente las de poliuretano o de silicona cada 4-6 semanas, alternando las fosas nasales. Se descartarán las de cloruro de polivinilo (PVC) en los pacientes domiciliarios por el aumento de complicaciones que conllevan. El cambio lo efectuará un profesional sanitario.

La inserción de una sonda nasogástrica es un procedimiento sencillo, rápido y relativamente no invasivo, pero no exento de complicaciones; por eso, en las guías de práctica clínica se recomienda la colocación de una sonda gástrica mediante una gastrostomía endoscópica percutánea en aquellos pacientes en quienes se prevea una esperanza de vida media o alta y la necesidad de alimentación enteral durante más de 6 semanas.

Los estudios específicos con pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular evidencian que la sonda gástrica mejora las tasas de mortalidad y el estado nutritivo del paciente a medio plazo en comparación con la sonda nasogástrica. Por otro lado, evita el desplazamiento hacia las vías respiratorias al que está expuesta la sonda nasogástrica por tos intensa, náuseas, vómitos o arrancamiento accidental. No obstante, la gastrostomía endoscópica percutánea también tiene sus contras, ya que requiere la inserción invasiva de la sonda a través de la pared abdominal anterior, que puede complicarse por hemorragia, peritonitis, perforación de órganos

abdominales, infecciones abdominales o infección local alrededor del sitio de inserción, y además está contraindicada en pacientes con reflujo gastroesofágico significativo, ascitis importante u obesidad mórbida.

Las sondas gástricas requieren cuidados diarios del estoma, del cual hay que verificar su aspecto valorando la presencia de inflamación o de secreción gástrica. Debemos asegurarnos de que el soporte externo no oprima el estoma ni la piel, protegiendo ésta con una gasa colocada por debajo del soporte. Es importante limpiar con agua y jabón, y además emplear una solución antiséptica durante las 2 semanas siguientes a su colocación. Durante los cuidados diarios debemos rotar la sonda para evitar adherencias a la mucosa gástrica, y verificar su colocación mediante la graduación en centímetros impresa en su perímetro. Algunas sondas tienen un balón en el extremo interno que debe ser comprobado semanalmente, asegurándonos con una jeringa de que conserva el volumen introducido según las indicaciones del fabricante. Si hubiese pérdida de volumen, desplazamiento hacia el exterior o pérdidas de contenido gástrico por el estoma deberá valorarse la posibilidad de sustituir la sonda.

Dieta y anticoagulación

Los anticoagulantes son fármacos que disminuyen la capacidad de coagulación de la sangre y reducen la formación de coágulos, factor implicado en la aparición de ictus isquémicos. El más conocido es el acenocumarol, que requiere el control regular del grado de coagulación sanguínea, mediante ajustes en la dosis diaria del fármaco, para poder prevenir la trombosis sin provocar hemorragias. La efectividad de este medicamento está influenciada por el contenido en vitamina K de la dieta, que interviene directamente en la coagulación, ya que su exceso aumenta el riesgo de tromboembolia y su defecto el de hemorragia. La vitamina K abunda en las hortalizas de color amarillo oscuro y en las verduras de hoja verde, como las espinacas, el brócoli, el repollo, la lechuga romana, las endibias, la col rizada, la remolacha, los espárragos, las castañas y algunas clases de soja fermentada. Estos alimentos deben ser controlados en la dieta, por lo que tendremos presentes algunas de las recomendaciones de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, que propone mantener una dieta variada, equilibrada y regular, sin modificaciones drásticas como las llamadas «dietas milagro» para adelgazar o el empleo de suplementos de vitaminas y «productos naturales» o de herboristería que pueden contener cantidades importantes de vitamina K. Se recomienda tomar dos raciones de verduras y hortalizas diarias (preferentemente una de ellas cruda). Los alimentos de origen animal no suelen contener cantidades apreciables de vitamina K, salvo el hígado y los de composición muy grasa; debe reducirse el consumo de grasas animales como mantequilla, tocino, bollería industrial, carnes grasas, embutidos, quesos, bacón y nata. Se recomienda usar preferentemente aceite de oliva virgen (4-6 cucharadas aportan la cantidad diaria recomendada de vitamina K), que puede combinarse con aceite de maíz o girasol, pobres en vitamina K. Hay que evitar el consumo de alimentos elaborados con aceites vegetales hidrogenados (los contienen las margarinas y muchos productos de bollería industrial, galletas, comida rápida, «comida basura» y precocinados), ya que presentan una forma de vitamina K que puede dificultar el control de la anticoagulación. Es importante tomar al menos tres piezas de fruta al día, limitando el consumo de kiwis y uvas por su mayor contenido de vitamina K.

Un consumo elevado de alcohol aumenta el efecto de los anticoagulantes, por lo que se prohíben las bebidas de alta graduación y se limita el consumo de vino y cerveza a aproximadamente un vaso al día. Si hubiese problemas digestivos persistentes (diarrea, vómitos o estreñimiento) sería conveniente realizar ajustes del tratamiento.

Una parte de la vitamina K absorbida por el organismo es sintetizada por la flora bacteriana del colon, por lo que su absorción se ve disminuida durante los tratamientos con antibióticos de amplio espectro, lo que puede requerir ajustes.

La medicación anticoagulante debe tomarse todos los días a la misma hora, preferentemente media hora antes o 2 horas después de la ingestión de alimentos. Si el control analítico se hace mediante punción en el dedo, el paciente puede desayunar libremente; si se hace por extracción venosa es preferible que no consuma alimentos grasos (margarinas, mantequilla, bollería, etc.) ni ricos en vitamina K.

Lecturas recomendadas

- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640–1645.
- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. (Position statement). *Diabetes Care*. 2002;25(Suppl 1):S33–49.
- Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376:1670–1681.
- Basulto J, Manera M, Baladia E, Miserachs M, Pérez R, Ferrando C, et al. Definición y características de una alimentación saludable; 2013. 24 p. Disponible en: http://www.grep-aedn.es/documentos/alimentacion_saludable.pdf.
- Calvet L, Castro C, Ibarzo A, Suñer R, Jiménez MT, Moreno E, et al. Ictus. Guía de cuidados para pacientes y familiares. *Sociedad Española de Enfermería Neurológica (SEDENE)*. 2002.
- Castelli WP. Lipids, risk factors and ischaemic heart disease. *Atherosclerosis*. 1996;124:S1–S9.
- Dapcich V, Salvador Castell G, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J, Serra Majem L. Guía de alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004. 105 p. Disponible en: http://www.aesan.msps.es/AESAN/docs/docs/publicaciones_estudios/nutricion/guia_alimentacion.pdf.
- Díez J. *Enfermedad vascular e hipertensión*. Madrid: Harcourt Brace; 1997.
- Egido JA, Díez-Tejedor E. *Después del ictus: guía práctica para el paciente y sus cuidadores*. Barcelona: Edide: Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología; 1997.
- Estévez A, Estévez A, De Lázaro Costa J, Hardy Y. Grado de discapacidad en pacientes hemipléjicos del "Policlínico Docente Universitario del Cerro". *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2012;28:682–693.
- European Diabetes Policy Group 1999. A desktop guide to type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*. 1999; 16:716–30.
- Gallo FJ. *Manual del residente de medicina familiar y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: SemFYC; 1997.
- García FJ, Novo JM, Vázquez F, Pérez JA, Malo F, Fluiters E, et al. Diabetes mellitus tipo 2. 3.ª ed.; 2002. En: Herramientas útiles en atención primaria de salud. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/diabetes_mellitus.asp.
- Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:517–584.
- Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, et al. Perfil lipídico en la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). *Med Clin (Barc)*. 1999;113:730–735.
- Ibarzo A, Suñer R, Martí A, Parrilla P. Manual de alimentación del paciente neurológico. Sociedad Española de Enfermería Neurológica (SEDENE). 2001. Disponible en: http://www.infogerontologia.com/documents/miscelanea/nutricion/guia_alimentacion_pac_neurologico.
- Kaplan NM. Systemic hypertension: treatment. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 9.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011:955–974.
- Libro blanco de la nutrición española. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Fundación Española de la Nutrición (FEN); 2013. 605 p. Disponible en: http://www.aesan.msps.es/AESAN/docs/docs/publicaciones_estudios/nutricion/Libro_Blanco_Nutricion.
- National Cholesterol Education, Program. Executive summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486–2497.
- Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, Long RG, Holmes GK. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *BMJ*. 1996;312:13–16.
- Nutrición por sonda nasogástrica. Cómo administrarla en casa. Nestlé Healthcare Nutrition. Disponible en: <http://www.sgxx.org/pdfs/Guia%20Nutricio%20sonda%20nasog%20J.pdf>

- Olveira and Vallejo, Olveira G, Vallejo R. Recomendaciones nutricionales para pacientes con anticoagulantes orales (Sintrom, Aldocumar). Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Disponible en: <http://www.seen.es/docs/apartados/103/anticuagulantes-orales.pdf>.
- Park RH, Allison MC, Lang J, Spence E, Morris AJ, Danesh BJ, et al. Randomised comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with persisting neurological dysphagia. *BMJ*. 1992;304:1406–1409.
- Scoping of WHO guidelines on saturated-fatty acid and trans-fatty acid consumption. Geneva: World Health Organization; 2012.
- Gutiérrez JA, Serrano M, Caro JF, Carraro R. *The metabolic syndrome at the beginning of the XXI century*. Madrid: Editorial Elsevier; 2005.
- Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut*. 2003;52:1–12.
- Tho PC, Mordiffi S, Ang E, Chen H. Implementation of the evidence review on best practice for confirming the correct placement of nasogastric tube in patients in an acute care hospital. *Int J Evid Based Healthc*. 2011;9:51–60.
- WHO. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization. 2004. 112 p. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/

CAPÍTULO 14

Importancia del logopeda para los pacientes con trastornos del lenguaje y de la deglución

Belén Ferro

Diana Aragmende

Introducción

A lo largo de este libro se han descrito las consecuencias de un ictus, entre ellas la afasia, la disartria y la disfagia. Si revisamos los diferentes estudios encontramos con cifras que señalan que aproximadamente un 20-40% de los pacientes sufren afasia y que un 20-25% presentan disfagia.

El logopeda es la persona que se encarga de evaluar, diagnosticar y rehabilitar las alteraciones del lenguaje, la voz, el habla, la comunicación, la audición y la deglución. Por ello, será uno de los profesionales implicados en la rehabilitación de los pacientes que hayan sufrido un ictus y presenten alguna de estas patologías.

Después del ictus, la rehabilitación logopédica se enfoca hacia la recuperación de las funciones dañadas a consecuencia de éste, si es posible, y en caso de que no lo sea se busca la compensación o el desarrollo de nuevas estrategias para afrontar esas funciones perdidas. El objetivo será acercar al paciente a la máxima funcionalidad, tanto comunicativa (en caso de afasia y disartria) como alimentaria (en caso de disfagia). Para conseguir dicho objetivo se utilizarán diferentes técnicas y estrategias, que serán el tema principal de este capítulo.

Cuando el paciente llega por primera vez a la consulta son varias las preguntas que suele formular (él o la familia), y normalmente se refieren a las posibilidades de recuperación y a la duración de la rehabilitación. En ambos casos, las respuestas van a estar condicionadas por una serie de factores y variables:

- El tipo de lesión: las de tipo hemorrágico tienen peor pronóstico que las isquémicas.
- La gravedad de la lesión: las lesiones más graves y de mayor tamaño tienen peor pronóstico.
- La edad: a menor edad del paciente, el pronóstico de recuperación va a ser más favorable.
- El tipo de afasia: las afasias fluentes tienen mejor pronóstico que las no fluentes, y las afasias con comprensión conservada o relativamente conservada también van a tener mejor pronóstico que aquellas en que el paciente no es capaz de comprender nada de lo que se le indica.
- El periodo de recuperación espontánea: cuanto antes aparezca, mejor será el pronóstico; algunos autores indican que si no se aprecia en los primeros 3 días después de la lesión el pronóstico ya es malo, pero quizás sea una apreciación un tanto estricta.
- La existencia de lesiones cerebrales previas: las posibilidades de recuperación de un cerebro con daño anterior son menores que las de uno sano.
- Las características premórbidas: nivel intelectual y cultural, y ocupación laboral.
- El estado psicológico: la existencia de estados depresivos interfiere en el

éxito de la rehabilitación, así como otros trastornos mentales.

- El estado de salud general: se necesita que el paciente esté en buenas condiciones para afrontar las exigencias de la rehabilitación.
- El reconocimiento de la lesión por parte del paciente: una persona con anosognosia, incapacidad de reconocer el daño provocado por la propia lesión, es muy difícil que colabore en la rehabilitación, pues no verá su necesidad.
- Las habilidades previas a la lesión: por ejemplo, que un paciente no supiese leer o apenas lo hiciese antes de la lesión va a condicionar las estrategias para fomentar la recuperación, ya que con él no se podrá emplear material escrito que refuerce y apoye lo que se trabaja por vía oral y auditiva.
- El grado de motivación del paciente: es una variable muy importante, ya que en pacientes con buen pronóstico, pero poco o nada motivados, la rehabilitación suele fracasar o lograr pobres resultados.
- Los trastornos asociados: la presencia de alteraciones neuropsicológicas reduce la posibilidad de rehabilitación. Los trastornos asociados más comunes suelen ser hemiplejias, normalmente derechas, apraxias de tipo constructivo y alteraciones de la memoria o la atención, que suelen necesitar una rehabilitación complementaria.
- El medio social y el nivel sociocultural: la familia es uno de los factores más importantes para la rehabilitación, y en cuanto al nivel sociocultural, aunque las opiniones son contradictorias, en líneas generales se plantea que los pacientes que tienen un mayor nivel cultural tienen mejor pronóstico.
- La dominancia manual: los pacientes zurdos presentan mejor pronóstico que los diestros, debido a que este grupo de sujetos muestran menores asimetrías en la lateralización cerebral.
- El intervalo entre la lesión y el comienzo de la rehabilitación: cuanto más tiempo transcurre entre la lesión y el inicio del tratamiento, el pronóstico es más limitado; este aspecto está en clara relación con la etapa de recuperación espontánea.

Los indicadores de pronóstico en la rehabilitación del lenguaje se resumen en la [tabla 14-1](#).

Tabla 14-1

Indicadores de pronóstico en la rehabilitación del lenguaje

Mejor pronóstico	Peor pronóstico
Lesión isquémica	Lesión hemorrágica
Menor edad	Mayor edad
Lesión menos grave	Lesión más grave
Afasia fluente	Afasia no fluente
Afasia con comprensión conservada	Afasia sin comprensión conservada
Recuperación espontánea rápida	Recuperación espontánea tardía
Sin lesiones cerebrales previas	Lesiones cerebrales previas
Mayor nivel intelectual	Menor nivel intelectual
Mayor nivel cultural	Menor nivel cultural
Mayor ocupación laboral	Menor ocupación laboral
Ausencia de trastornos mentales	Presencia de trastornos mentales
Buena salud general	Mala salud general
Ausencia de anosognosia	Presencia de anosognosia

Lector	Analfabeto
Motivado	Desmotivado
Ausencia de trastornos asociados	Presencia de trastornos asociados
Mayor nivel cultural	Menor nivel cultural
Zurdo	Diestro
Menor latencia de inicio de la rehabilitación	Mayor latencia de inicio de la rehabilitación

Afasia

Definición

La afasia es un trastorno del lenguaje como consecuencia de una lesión en las áreas cerebrales que controlan su emisión y comprensión, así como sus componentes: semántico, fonológico, morfológico y sintáctico (Helm-Estabrooks y Albert, 2005). Nos referimos, por tanto, a la pérdida o la alteración de la capacidad para comunicarse, y las dificultades van a abarcar el lenguaje oral, escrito y también gestual, tanto en su aspecto expresivo (p. ej., querer hablar,) como comprensivo (entender a otras personas).

Probablemente a la afasia se le asocien otras dificultades de atención, memoria o hemiplejía, como ya se ha indicado. Dependiendo del grado de afectación del lenguaje y de las alteraciones que presenta el paciente, podemos encontrar diferentes tipos de afasia (cuadro 14-1).

Cuadro 14-1 Clasificación de las afasias según Helm-Estabrooks y Albert

Afasias no fluidas

- Afasia de Broca
- Afasia motora transcortical
- Afasia global
- Afasia no fluida mixta

Afasias fluidas

- Afasia de Wernicke
- Afasia sensorial transcortical
- Afasia de conducción
- Afasia anómica

Afasias subcorticales (semifluidas)

- Afasia talámica
- Afasia capsular/putaminal anterior
- Afasia capsular/putaminal posterior

Clasificación

Es necesario comentar que, en la práctica clínica, en muchas ocasiones lo que nos encontramos no son afasias tan delimitadas y sí un conjunto de síntomas que se inclinan hacia una de ellas, pero también con características que se engloban en otro tipo. Por ello preferimos hablar de rehabilitación de síntomas o de pacientes que presentan un conjunto de síntomas. En nuestro

enfoque nos centramos en un trabajo funcional para el paciente, en el cual potenciaremos las capacidades que éste conserva e intentaremos recuperar o sustituir las pérdidas.

A continuación describiremos muy brevemente las características de cada síndrome afásico siguiendo a Helm-Estabrooks y Albert.

Afasia de Broca

Se caracteriza por anomia (dificultad para encontrar las palabras), longitud de frase corta, comprensión auditiva relativamente preservada, repetición bastante pobre, agramatismo (construcción inadecuada de las frases, sobre todo omitiendo pronombres, verbos, artículos y preposiciones), articulación con esfuerzo, y melodía y ritmo del habla interrumpidos. Los familiares suelen decir «comprende todo, pero cuando quiere hablar no le salen las palabras, y se enfada o se pone triste porque no puede hacerlo o no le entendemos cuando lo hace».

Afasia motora transcortical

Los pacientes presentan un inicio alterado de la producción verbal, anomia, frases cortas, buena comprensión auditiva, relativamente buena repetición y habla espontánea con emisiones breves, pero son casi incapaces de producir oraciones completas y no hay esfuerzo articulatorio.

Afasia global

Son pacientes con una profunda anomia, prácticamente sin producciones verbales, con comprensión auditiva muy alterada y con frecuencia se limitan a estereotipias (repetición constante de una misma palabra o sílaba, por ejemplo ba-ba-ba, Dios-Dios-Dios, ay-ay-ay).

Afasia no fluida mixta

Se trata de un síndrome intermedio entre la afasia global y la de Broca. El paciente presenta anomia importante, comprensión auditiva bastante pobre y repetición pobre. Puede aparecer como evolución de una afasia global.

Afasia de Wernicke

Anomia importante, con comprensión auditiva y repetición pobres, articulación correcta y fluidez del lenguaje adecuada, pero con múltiples parafasias (utilizar una palabra por otra de su misma categoría: mesa en lugar de silla; o sustituir fonemas dentro de la palabra: milla en lugar de silla) o neologismos (palabras inventadas), utilización de palabras sin información (eso, cosa) y perseveraciones (seguir utilizando una misma palabra aunque se haya cambiado de tema u objeto, o seguir hablando del mismo tema cuando la conversación ha cambiado). A veces el habla es rápida y abundante, lo que se denomina logorrea. El paciente puede conservar expresiones espontáneas,

como saludos o monosílabos: «hola, ¿qué tal?», «bien, bien», «bueno, hasta luego»; pero si la conversación se alarga es como si estuviese hablando «en otro idioma». En ocasiones se combina con una comprensión alterada, lo que hace el diálogo muy difícil y provoca irritación en el paciente.

Afasia sensorial transcortical

En este caso la anomia es importante, la comprensión auditiva pobre y la repetición buena. También presenta parafasias y perseveraciones.

Afasia de conducción

La anomia, producción verbal fluida con pausas para buscar la palabra o intentos de autocorrección, buena comprensión auditiva y repetición alterada. La característica principal es que el paciente habla mejor que repite, y suele ser consciente de sus errores e intenta corregirlos.

Afasia anómica

La longitud de las frases es adecuada, así como la comprensión auditiva y la repetición, pero el problema principal es la evocación de palabras. Las dificultades de evocación suelen variar según el tipo de palabras o su categoría semántica; a veces al paciente le cuesta, por ejemplo, encontrar nombres de colores, pero no tiene dificultades para nombrar alimentos.

Afasia talámica

La anomia, la longitud de las frases y la comprensión auditiva varían, la repetición suele ser buena, hay parafasias y perseveraciones, y la voz tiene poco volumen (hipofonía).

Afasia capsular/putaminal anterior

Los pacientes presentan anomia, una longitud de frase de seis a ocho palabras, comprensión relativamente buena, repetición relativamente buena, articulación con dificultades, parafasias e hipofonía.

Afasia capsular/putaminal posterior

Los pacientes presentan anomia, frases de longitud variable, pobre comprensión auditiva, repetición pobre, articulación adecuada pero con parafasias y neologismos, y voz hipofónica.

Evaluación

Después de valorar el estado general del paciente nos centraremos en su nivel comunicativo. En este punto se realizará una evaluación del lenguaje con alguna de las pruebas diagnósticas disponibles; nosotros solemos utilizar el test de Boston para el diagnóstico de la afasia (completo o abreviado,

dependiendo del estado general del paciente). Esta prueba nos indicará el tipo de afasia y nos permitirá ver con detalle los síntomas que el paciente presenta y que serán objeto de trabajo en las sesiones logopédicas.

Además, con ayuda del familiar o cuidador, recopilaremos información sobre:

- Si existe comunicación de algún tipo con su familia o cuidadores («sólo dice algunas palabras cuando vienen los nietos»).
- Cómo es esa comunicación («si no le sale la palabra señala o va a buscar lo que quiere»).
- Necesidades comunicativas que tiene en su día a día (se le cubren todas las necesidades para evitar esfuerzos comunicativos o no).
- Con quién vive el paciente.
- Cómo se relaciona con sus familiares o cuidadores y amigos.
- Si hace intentos por escribir palabras o dibujar objetos.
- Si sigue teniendo interés por las conversaciones, leer el periódico o ver las noticias, o ya no hace caso y se encierra en sí mismo evitando cualquier situación que implique comunicarse.

Toda esta información, junto con el diagnóstico obtenido a partir del test, nos va a proporcionar puntos de partida y posibles puertas de entrada al trabajo rehabilitador, ya que vamos a descubrir estrategias de las que el paciente se está beneficiando y que podremos potenciar, así como intereses sobre los cuales trabajar.

Será también muy importante establecer qué objetivos nos vamos a plantear. Es fundamental que, sobre todo al inicio, la recuperación sea funcional para el paciente, para que tanto él como los que le rodean puedan ver alguna mejora en su nivel comunicativo. Aquí las variaciones de unos pacientes a otros son notables, no sólo porque el tipo o el grado de afasia sea muy diferente sino porque no todos tienen las mismas necesidades comunicativas, y lo que unos quieren expresar o transmitir con mucha urgencia para otros puede no ser importante; también habrá que conjugar las necesidades de paciente y familia, porque a veces lo que uno quiere decir no coincide con lo que la familia considera importante para su comunicación diaria.

A partir de toda esta información, pero sobre todo de la valoración del lenguaje, estableceremos el plan de tratamiento. Como ya hemos indicado, nuestro enfoque se dirige a rehabilitar síntomas o dificultades, más que tipos de afasia, de modo que una vez identificadas las dificultades comenzará el trabajo logopédico propiamente dicho.

Rehabilitación

Para cada dificultad que presenta el paciente existen ejercicios que pueden ayudar a mejorarla, y esto es lo que describiremos a continuación. Sin embargo, antes hemos de hacer un pequeño apunte, y es que a pesar del trabajo logopédico no siempre será posible la recuperación de una función

perdida, por lo que se habla de:

- Estrategias de facilitación, dirigidas a ayudar al paciente a recuperar información o habilidades, y estrategias de reaprendizaje o restablecimiento, dirigidas a enseñar nuevamente habilidades perdidas.
- Estrategias de reorganización o sustitución, cuando el paciente debe aprender información o utilizarla de manera no convencional.
- Estrategias de adaptación o compensación, cuando no es posible recuperar la habilidad perdida y es necesario utilizar otra en su lugar.

A continuación describiremos algunas de las tareas y los ejercicios que utilizamos en rehabilitación con los pacientes afásicos. A efectos prácticos vamos a agruparlos según vayan dirigidos a afasias de tipo no fluido o de tipo fluido, aunque se verá que muchos de ellos pueden utilizarse indistintamente.

También hacemos un apartado dedicado a la afasia anómica, ya que en muchos pacientes ésta es la secuela principal y a veces ni llegan a la consulta de logopedia porque su recuperación ha sido muy rápida y muy buena, y se resta importancia a los pequeños fallos que presentan en cuanto a acceso a vocabulario; además, el perfil suele coincidir con un paciente de nivel cultural medio-alto, con lo cual en una conversación cotidiana esos fallos pueden quedar enmascarados, pero el paciente los nota y se queja, y se evidencia en una búsqueda exhaustiva.

Afasias no fluidas

L. tiene 45 años de edad y trabaja en el campo. Una mañana, al despertar, no puede hablar ni moverse. Es trasladado al hospital y permanece 1 mes ingresado; había sufrido un ictus hemorrágico. Llega a la consulta de logopedia 3 meses después de la lesión, le acompaña su esposa, camina y es totalmente autónomo en las actividades de la vida diaria. Se evalúa con el test de Boston y se diagnostica una afasia de Broca. Tiene un vocabulario de unas 10 palabras que le cuesta utilizar, muchas dificultades de articulación, le cuesta imitar los movimientos articulatorios, tiene dificultades de repetición, perseveraciones (se queda enganchado en la primera palabra que se le manda repetir), estereotipias (ay-ay-ay), puede leer alguna palabra aislada pero no en voz alta (empareja palabra escrita-imagen, pero con fallos en la tarea), conserva una buena comprensión (aunque aparecen fallos ante tareas complejas), está perfectamente orientado en persona, espacio y tiempo, es capaz de copiar con buena grafía (aunque tiende a omitir letras) y conserva una buena capacidad de cálculo (ayuda y corrige los deberes de su hijo pequeño).

En este tipo de afasias, el objetivo prioritario es lograr la desmutización a través del lenguaje automático: días de la semana, meses o números; canciones que el paciente solía cantar antes de la lesión; oraciones, si acudía a misa o rezaba con frecuencia; uso de expresiones cariñosas, etc.

En esta fase es muy importante el empleo de claves, ya sean fonéticas, semánticas o gráficas (con apoyo escrito), que ayuden al paciente a

encontrar esa palabra que nos quiere decir y está «como perdida en alguna parte del cerebro». Es muy importante que nos mire para ver el movimiento de los labios y la colocación de los sonidos y palabras; en ocasiones, el simple hecho de ver la posición de los labios ya hace que sea capaz de encontrar la palabra. También hay que fomentar el uso de gestos para apoyar o sustituir las palabras que el paciente no es capaz de decir. Aquí se trabajarán también los movimientos bucofonatorios a través de lo que denominamos praxias (fig. 14-1).

 Poner morro y sonrisa	 Relamerse los labios haciendo círculos alrededor de la boca	 Llevar la lengua arriba y abajo	 Llevar la lengua a derecha e izquierda
 Poner morros y llevar a derecha e izquierda	 Abrir y cerrar la boca	 Poner la lengua ancha y estrecha	 Enseñar y esconder los dientes
 Hacer un flemón con la lengua a derecha e izquierda	 Inflar mofletes y chuparlos	 Tocar los dientes arriba y abajo	 Morderse el labio superior e inferior
 Sacar la lengua relajada y soplar para que vibre	 Hacer un tubo con la lengua	 Soplar haciendo vibrar los labios y relajar	 Inflar los carrillos alternativamente

FIGURA 14-1 Ejemplos de praxias para trabajar la motricidad orofacial.

En segundo lugar trabajaremos la repetición voluntaria, comenzando con palabras de uso común o familiares para el paciente (nombres de la familia y

amigos, de objetos de casa, alimentos, prendas de vestir, colores, animales) y después verbos. A medida que vamos avanzando en la rehabilitación se trabajará la repetición de frases sencillas (sujeto + verbo), aumentando progresivamente la complejidad de las frases (sujeto + verbo + predicado).

Con L. se empezaban las sesiones trabajando con los días, los meses y los números, para luego pasar a trabajar la repetición de vocabulario relacionado con la casa, alimentos y prendas de vestir, así como palabras relacionadas con necesidades básicas: comer, frío, dormir, dolor, beber... Desde el primer momento se utilizaba el apoyo de imagen y de palabra escrita, ya que la lectura era el aspecto que más mejoraba (no en voz alta, pero sí silenciosa).

A continuación se trabaja la emisión espontánea apoyada en métodos audiovisuales. Usaremos láminas que representen actividades cotidianas, objetos de la vida diaria del paciente, etc., siempre teniendo en cuenta los intereses y gustos de cada paciente.

También es necesario trabajar la articulación correcta de los fonemas para lograr un lenguaje inteligible, enseñando por imitación o modelado la posición correcta de los órganos fonatorios en cada fonema y realizando praxias para fortalecer los músculos que intervienen en la fonación.

Debemos aumentar el vocabulario del paciente afásico, ya que suele estar reducido. En primer lugar se proporciona un vocabulario funcional para cada paciente y se realizan ejercicios de evocación, campos semánticos, antónimos, sinónimos o derivados.

En estados avanzados de la rehabilitación se trabajan la sintaxis y la conversación: podemos comentar noticias del periódico o lo que ha hecho el fin de semana.

En este tipo de afasias es muy común la presencia de estereotipias, que debemos inhibir ya desde el inicio.

Si existe agramatismo, trabajaremos mediante apoyo visual y con grafemas (si conserva la lectura) la formación de frases. Primero recuperaremos las expresiones más habituales del paciente y poco a poco iremos estableciendo las reglas sintácticas y después las morfológicas, haciendo hincapié en las palabras-función (artículos, pronombres, adverbios).

L. estuvo en rehabilitación logopédica durante 1 año. En el momento del alta había aumentado su vocabulario hasta casi 100 palabras, era capaz de leer comprensivamente pero no en voz alta, la repetición de las palabras también había mejorado y en ocasiones, cuando no era capaz de decir la palabra, recurría a gestos o intentaba dibujarla o escribirla (a veces con ligeros errores), estrategias que antes no era capaz de emplear. La recuperación de L., aunque positiva, fue limitada, ya que nos encontramos con una lesión hemorrágica grave que condicionó mucho su recuperación, a pesar del trabajo realizado tanto por él como por su entorno familiar.

Afasias fluidas

R., de 67 años de edad, empresario jubilado, estaba paseando por su pequeña huerta cuando de repente se mareó y cayó al suelo. Lo encontró su mujer 5

minutos más tarde y llamó a una ambulancia, que lo trasladó urgentemente al hospital, adonde llegó consciente, con hemiplejía derecha y emitiendo un lenguaje incoherente. Acababa de sufrir un ictus hemorrágico y permaneció ingresado durante mes y medio en el hospital.

Cuatro meses y medio después acude a logopedia acompañado de su hija, deambulando con un bastón y con una gran sonrisa nos dice «hola, hola, hola». No muestra preocupación alguna y comienza a explicarnos, con un lenguaje incomprensible, todo lo que le pasó (nosotros no entendemos nada). No responde a lo que se le pregunta, y entonces, educadamente, su hija toma la palabra e intenta hacer callar a su padre. Nos dice que la familia está muy preocupada porque no son capaces de hacerle entrar en razón y que «pasa de todo», «se enfada cuando no le entendemos y no quiere repetir cuando intentamos corregirle».

En primer lugar explicamos a la hija que R. presenta anosognosia y que no es consciente de su problema del habla; él cree que está hablando bien y de forma coherente, y por eso cuando le intentan corregir se enfada y se niega a repetir.

Tras pasarle el test de Boston se le diagnostica una afasia de Wernicke con anomia, dificultad en la repetición, logorrea con muchas parafasias semánticas y fonémicas, neologismos y vocabulario mal utilizado, y comprensión muy alterada. No presenta problemas a la hora de articular los fonemas. Conserva la lectura y la escritura, aunque con algunos errores de sustitución de grafemas. La comprensión escrita de palabras es buena.

Como punto de partida en estas afasias, el objetivo principal es reducir la producción verbal excesiva y dotarla de significado. Desde nuestro punto de vista, es el objetivo más difícil de conseguir y el que menos satisfacción nos proporciona, dado su alto índice de fracaso, ya que en este tipo de afasias el paciente no es consciente de sus producciones erróneas, cree que lo que está diciendo tiene coherencia y se frustra muchísimo cuando el interlocutor no lo entiende o intenta corregirlo. Una forma de hacerle ser consciente de su dificultad puede ser grabándolo y que después se escuche, o también podemos realizar lo que está verbalizando, para que se dé cuenta de sus errores.

Con R., para disminuir su «jerga logorreica» realizábamos aquello que él nos decía de forma incoherente y le hacíamos ver que lo que nos decía no tenía sentido. Es muy importante trabajar la repetición voluntaria y también el deletreo, pues ayudan a disminuir la logorrea.

Si el paciente tenía hábito lectoescritor y todavía lo conserva, la lectura y la escritura nos ayudarán mucho en la recuperación y para ejercer control sobre la jerga. En el caso de R., al tener la lectoescritura conservada la utilizamos como base de su rehabilitación, no sólo para disminuir la logorrea sino también como medio de comunicación con su familia y con la gente que le rodea. En estadios avanzados se trabajarán el diálogo y la conversación.

En estas afasias predomina el paragramatismo, considerado como «transgresiones sintácticas de carácter impredecible», y una forma de

trabajarlo mediante la escritura es dando al paciente varias opciones para que termine una frase, por ejemplo. Debido a su carácter imprevisible, debemos trabajar cada fallo cuando se produce.

Después de 1 año de rehabilitación logopédica, los logros alcanzados con R. fueron más bien escasos: siguió con su jerga, pero conseguimos que fuera más consciente de su problema de habla y cuando veía que el interlocutor no lo entendía usaba como medio de comunicación la escritura.

Logramos una comunicación funcional básica y apoyamos a la familia en todo el proceso de recuperación. R. siguió con su jerga y su sonrisa, con buena calidad de vida y manteniendo, con algunas limitaciones, las mismas aficiones anteriores a la lesión.

Anomia

J. tiene 60 años de edad, trabaja como administrativo y un día, cuando se dispone a salir para ir al trabajo, nota un fuerte dolor de cabeza, mareos y dificultades de visión. Llama a su hijo y le trasladan al hospital. Acude a la consulta de logopedia 3 meses después del ictus. Viene solo y no se aprecian secuelas físicas (se queja de menos sensibilidad en el lado derecho). Refiere que desde la lesión ha mejorado mucho, ya que durante el ingreso hospitalario era incapaz de caminar y de hablar, pero que a partir de la primera semana empezó a recuperarse hasta llegar a la situación actual.

En la evaluación del lenguaje refiere un ligero enlentecimiento al hablar (desapercibido para quienes no le conocían antes) y dificultades para encontrar las palabras (evaluado con el Test de Vocabulario de Boston obtiene una puntuación de 54 sobre 60).

Se establece una conversación acerca de sus actividades diarias y se le pide que describa el trabajo que realizaba. Empieza entonces a evidenciarse la dificultad para el vocabulario relacionado con su trabajo. Se le pide también que diga palabras agrupadas por categorías y en algunas de ellas se aprecian asimismo dificultades, por ejemplo cuando se le piden palabras que comiencen por una determinada letra. Otra de las quejas de J. es que le cuesta más memorizar que antes.

La anomia o dificultad para encontrar una determinada palabra voluntariamente es la característica por excelencia de las afasias, y la encontramos en todas ellas en mayor o menor grado.

En primer lugar realizaremos ejercicios de denominación con palabras conocidas de uso frecuente, mediante dibujos u objetos reales, y poco a poco iremos aumentando la dificultad empleando sinónimos, antónimos o frases inacabadas.

En el caso de J. partimos de un nivel alto, de modo que ya empezamos a utilizar vocabulario más complicado y complejo, y sobre todo relacionado con su trabajo. Una de las tareas era elaborar listas de palabras que releía a diario y a las que iba añadiendo las nuevas palabras que recordaba. También utilizamos listas de sinónimos y antónimos, así como descripciones y definiciones de objetos. Otro de los ejercicios era el uso del diccionario.

En las sesiones también se trabajó la memoria, recordar números de teléfono, recados que tenía que hacer a lo largo del día o listas de la compra, entre otras. Como J. era un gran lector e interesado por diferentes temas, se aprovechó esa faceta para poder trabajar con vocabulario y conocimientos muy diversos.

En cuanto al enlentecimiento de habla, dimos indicaciones para ejercitar la articulación a través de praxias, trabalenguas y lectura en voz alta a diferentes velocidades. Asistió a logopedia una vez por semana durante 2 meses, ya que simplemente necesitó estrategias para completar su recuperación y afianzar dicho proceso, que en este caso se ajustaba a los factores de buen pronóstico: recuperación espontánea importante durante las primeras semanas, ictus isquémico, paciente joven, buen estado de salud, animado y motivado, y un nivel cultural medio-alto anterior a la lesión.

Es muy importante que el paciente no «se venga abajo», y por ello en un principio le proporcionaremos todas las ayudas necesarias por medio de claves fonéticas, semánticas o grafémicas, hasta que él se sienta seguro denominando, y entonces poco a poco le iremos retirando las ayudas.

Como el paciente suele conservar la lectoescritura pueden trabajarse ejercicios de lectura de listas de palabras, clasificarlas por categorías, ordenarlas alfabéticamente, ordenarlas para construir una frase, o completar oralmente frases o refranes inacabados que se le presentan por escrito, como en el caso descrito.

Comprensión

Cuando está alterada la comprensión auditiva (suele ocurrir con más frecuencia en las afasias fluidas), la tarea del logopeda es más complicada: debemos buscar un medio de comunicación en el cual el paciente nos entienda.

Primero podemos trabajar la discriminación de sonidos mediante tarjetas, asociando la palabra escrita a una tarjeta determinada: hasta que no tenga adquirida una palabra, no pasaríamos a la discriminación entre dos, y así sucesivamente.

Después pasaríamos a tareas de repetición para reforzar la comprensión, órdenes sencillas con apoyo visual o escrito, preguntas sencillas en relación a su vida, intereses o aficiones, y si solía leer el periódico podemos trabajar la comprensión a partir de los titulares de las noticias.

Lectoescritura

En primer lugar se trabajará la grafomotricidad, desde lo más global hasta lo más simple. En muchos casos habrá que adiestrar la mano izquierda en las personas diestras, y para ello recurriremos a tareas como repasar líneas o dibujos, colorear, calcar, seguir trazos o letras, y copiar formas o líneas, para pasar luego a trabajar con letras, sílabas y palabras. Se trataría, en definitiva, de seguir los mismos pasos que cuando aprendemos a escribir cuando somos niños, pero en este caso con la ventaja de que en muchas ocasiones el paciente

conserva el conocimiento de la escritura, es decir, sabe lo que tiene que hacer pero necesita recuperar o mejorar su destreza motora.

Se trabajará conjuntamente con el lenguaje oral: fonemas, palabras, campos semánticos, frases y textos.

Cálculo

Es frecuente que en los afásicos esté afectada en mayor o menor medida la capacidad de cálculo. Durante las sesiones de rehabilitación del lenguaje también pueden incluirse actividades tanto de cálculo mental como con lápiz y papel, y resolución de problemas aritméticos, así como tareas de contar o de manejo de dinero.

En casa

El logopeda debe enseñar estrategias para trabajar con el paciente en casa, de modo que la estimulación comunicativa sea constante. En un ambiente conocido y familiar, los pacientes suelen rendir mucho mejor, aunque también es verdad que a veces no aceptan fácilmente que sus familiares les dirijan o trabajen con ellos. En casa se dispone de muchos elementos que facilitan el proceso comunicativo, y de rutinas que requieren el uso de palabras concretas (vestirse, asearse o comer son ejemplos de ello). Además de tener la posibilidad de hablar sobre alimentos, ropa, muebles, electrodomésticos o partes de la casa, podemos hacer que el paciente colabore en las tareas cotidianas, de modo que ejercite también sus capacidades físicas.

En casa también pueden servir la radio y la televisión para fomentar el lenguaje del paciente, poniendo música o canciones que le gustasen. Son útiles los álbumes de fotos, que nos hacen nombrar a quién vemos y dónde se hizo la foto, e incluso intentar recordar detalles de ese lugar o día. Un material muy interesante son los folletos publicitarios (muebles, electrodomésticos, supermercados), ya que nos ofrecen muchas posibilidades para trabajar: decir el nombre de los productos, su precio, calcular lo que gastamos si compramos varios de esos objetos, manejar dinero simulando la compra, elaborar listas de la compra o buscar determinado producto en el folleto, entre otros.

No podemos olvidarnos de los juegos de mesa, que requieren atención, seguimiento de las normas, memoria, cálculo mental y por supuesto también comunicación, tanto verbal como no verbal, ya que en muchos de ellos precisamente ésta última es la importante.

Además, hoy disponemos cada vez de más recursos que podemos aprovechar, tanto en forma de material impreso (libros con ejercicios de estimulación) como a través de Internet (p. ej., en páginas sobre Alzheimer), que nos ofrecen variedad de posibilidades para trabajar en casa y sin necesidad de recurrir a materiales infantiles, ya que en muchos pacientes provocan un rechazo a la tarea por sentirse tratados como niños.

Sistemas alternativos o aumentativos de comunicación

Si a pesar de todo el trabajo no es posible recuperar el lenguaje oral, pero el paciente tiene un aceptable nivel comprensivo, puede plantearse el uso de sistemas aumentativos o alternativos de comunicación, que van desde los más simples, como dibujos o escritura (utilizados en algunos de los casos que hemos visto), hasta el empleo de sistemas más complejos como comunicadores tipo tablero o a través de ordenador o tabletas digitales (cada vez más accesibles y con más opciones de configuración). En este punto es básico tener en cuenta las habilidades previas y la aceptación del dispositivo por parte del paciente y de su entorno; habrá que valorar asimismo las probabilidades de generalización del sistema comunicativo, si se va a reducir sólo a la familia o será fácilmente comprensible para personas ajenas al entorno del paciente, que es lo deseable para que pueda comunicarse en el mayor número de ambientes posible y con la máxima independencia. Véase [cuadro 14-2](#).

Cuadro 14-2 Pautas y estrategias para comunicarse con los pacientes afásicos

- Recordar que estamos hablando con un adulto; por lo tanto, utilizar un lenguaje apropiado, no infantil.
- Procurar hablar en un ambiente tranquilo, evitando hacerlo dos personas a la vez o con ruidos de fondo (televisión, radio, tráfico...).
- Situarnos delante de la persona y asegurarnos de que nos ve y presta atención.
- Darle tiempo a que responda.
- No hablar por él aunque sepamos lo que va a decir.
- Esperar a que nos pida algo, o al menos que lo intente, en lugar de darle todo hecho.
- Animarle a que utilice gestos que apoyen sus intentos de hablar.
- Utilizar frases cortas y preguntas cerradas, o con dos o tres opciones, para que el paciente pueda acceder a las palabras con más facilidad.
- Repetir las frases o preguntas si vemos que no las comprende a la primera, e incluso intentar utilizar varias palabras con el mismo significado para facilitar la comprensión.
- Animarle a establecer pequeñas conversaciones fuera del núcleo familiar, y si es posible, que empiece a hacer pequeños recados: comprar el pan, recoger el correo, llevar algo a un vecino...
- Intentar mantener el máximo de actividades que hacía antes de la lesión.
- En la medida de sus posibilidades, seguir haciéndole partícipe de las decisiones familiares.

Disartria

Definición

Es una afectación neurológica del sistema nervioso central o periférico, o de ambos, que produce dificultades en la programación o la ejecución motora y da lugar a alteraciones en el recorrido muscular, la fuerza, el tono, la velocidad y la precisión de los movimientos realizados por la musculatura que participa en la producción de la respiración, la fonación, la articulación y la resonancia (Melle, 2008). La diferencia con la afasia es que el paciente tiene todo su sistema lingüístico intacto, pero su sistema motor no le permite realizar los movimientos fonatorios con precisión.

Clasificación

Cabe comentar que, como ocurre con la afasia, en la práctica clínica diaria es muy raro encontrar pacientes con un subtipo de disartria pura; más bien nos encontraremos con pacientes con múltiples síntomas relacionados con la respiración, la fonación, la resonancia, la articulación y la prosodia que se inclinarán más hacia uno de los subtipos. Por ello, hablaremos de la rehabilitación logopédica atendiendo a los síntomas de los mecanismos del habla, buscando recuperar el grado de funcionalidad para cada paciente individual.

Existen distintos subtipos de disartria, atendiendo a la zona de la lesión y a los distintos síntomas que provoca.

Disartria flácida

Es el resultado de una lesión de los pares craneales situados en el tronco del encéfalo y de los nervios espinales involucrados en la respiración. Provoca una incapacidad para realizar movimientos voluntarios, reflejos y automáticos de los músculos de los mecanismos del habla. Se caracteriza por alteraciones en la simetría, el recorrido muscular y la velocidad de los movimientos mandibulares, faciales, labiales, linguales, velopalatinos, laríngeos y costodiafragmáticos, junto con signos de debilidad, hipotonía, parálisis, atrofia muscular y fasciculaciones.

Disartria espástica y de la motoneurona superior unilateral

Debida a alteraciones en la vía piramidal y extrapiramidal. Cuando la lesión de estas vías es bilateral, se produce una disartria espástica. En concreto, la lesión de la vía piramidal se manifiesta con debilidad, hipotonía e hiporreflexia, mientras que la lesión de la vía extrapiramidal da lugar a espasticidad, hiperreflexia y reducciones en el recorrido muscular y en la velocidad de movimiento de la musculatura velopalatina, lingual, labial,

mandibular y costodiafragmática. Los reflejos patológicos que pueden aparecer son el de mordida, succión, hociqueo y nauseoso. Dada la proximidad de ambas vías, es poco común encontrar la afectación selectiva de una de ellas, y resulta más frecuente la existencia de lesiones que provocan una alteración simultánea en las dos.

Disartria atáxica

Es consecuencia de una lesión del cerebelo o de alguna de sus vías aferentes o eferentes, y provoca hipotonía y alteraciones en la coordinación de movimientos complejos. Se observa dificultad para realizar movimientos secuenciales y simultáneos, movimientos lentos y de recorrido reducido de la musculatura implicada en el habla, y respiraciones paradójicas.

Disartria hipocinética

Es consecuencia de lesiones que afectan a los ganglios basales o a sus vías aferentes o eferentes. Se caracteriza por una reducción en el recorrido muscular y en la velocidad de los movimientos, debida a la rigidez muscular. Ésta impide que el paciente pueda realizar cambios rápidos y ajustes finos de la musculatura del velo del paladar, de la lengua, de los labios, de la laringe y de los músculos implicados en la respiración.

Disartria hipercinética

Resulta también de lesiones en los ganglios basales. Ocurren movimientos anormales involuntarios e impredecibles, cuando se espera que exista estabilidad motora, y que aparecen en reposo, durante posturas mantenidas o mientras se realizan movimientos voluntarios. Entre los movimientos involuntarios tenemos mioclonías, tics, movimientos coreicos, discinesia, distonías, temblor y espasmos.

Disartria mixta

Engloba un grupo muy heterogéneo de alteraciones neurológicas, como la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple o enfermedad de Wilson.

Evaluación y rehabilitación

Durante las sesiones nos centraremos en las dificultades que presenta cada paciente, marcándonos unos objetivos funcionales y fácilmente alcanzables, para evitar la frustración.

Alteraciones de la respiración

En primer lugar tendremos en cuenta el control y la corrección postural, sobre todo en aquellos pacientes que están en silla de ruedas, para facilitar el control de la respiración y una adecuada presión subglótica (es muy

importante coordinar nuestro trabajo con el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional).

Explicaremos al paciente el mecanismo de la respiración y su importancia en el habla. Le daremos información propioceptiva colocando su mano sobre la caja torácica y la pared abdominal para que sienta cómo se mueven durante la respiración.

Hay una amplia variedad de ejercicios, de los cuales a continuación se explican algunos:

- Hacer resistencia sobre la pared abdominal (con la mano con otro objeto si el paciente puede tumbarse) durante la espiración con el fin de mandar una fuerte corriente de aire para la fonación.
- Hacer inspiraciones profundas, notando cómo se llena toda la cavidad pulmonar, apnea (aguantar el aire) de 3 segundos y soltar el aire en dos tiempos. A medida que vamos avanzando en la rehabilitación se aumentarán los tiempos espiratorios.
- Acompañar la espiración de sonidos fricativos, /s/-/z/-/f/, ayuda a trabajar la musculatura respiratoria, ya que los órganos bucofonatorios ejercen resistencia a la salida del aire.
- Ejercicios respiratorios acompañados de movimientos de brazos (siempre que no haya ninguna hemiplejía o dificultad de movilización del miembro superior): elevación de brazos durante la inspiración y descenso en la espiración.

Alteraciones de la fonación

- Alteraciones en el tono de la musculatura cervical y perilaríngea: se realizarán movilizaciones de cuello y hombros con el fin de normalizar el tono muscular y mejorar la fonación. También pueden realizarse estiramientos o masajes relajantes.
- Normalización de la aducción vocal o cierre glótico: en las disartrias, el cierre glótico puede estar alterado por exceso (hiperaducción) o por defecto (hipoaducción). En caso de hiperaducción haremos ejercicios que relajen la laringe, como «masticar la /m/» (realizar movimientos masticatorios mientras se emite «mmmm») o la «técnica del bostezo» (ayuda a ensanchar la laringe y por lo tanto a separar las cuerdas vocales). En el caso contrario, si hay hipoaducción trabajaremos el ataque glótico duro con /k/, que provoca en las cuerdas vocales una aproximación rápida, brusca y fuerte; el cierre glótico con esfuerzo, dependiendo de las posibilidades de cada paciente, o la rotación de la cabeza hacia el lado afecto en un intento de aproximar las cuerdas vocales, también son ejercicios útiles.

Alteraciones en la coordinación fonorrespiratoria

Con mucha frecuencia estos pacientes presentan incoordinación fonorrespiratoria, es decir, dificultades a la hora de coordinar el aire espirado con la fonación, lo que da lugar a sensación de falta de aire al hablar y a inspiraciones superficiales y frecuentes durante el habla. Algunos ejercicios

para solventar este problema son:

- Inspiración profunda, apnea de 3 segundos y emisión de /a/ prolongada con el aire espirado; lo mismo con el resto de las vocales.
- Decir los días de la semana cogiendo aire en cada día. Hacemos lo mismo contando hasta 20 o con los meses del año.
- Lectura de listas de palabras cogiendo aire antes de cada palabra, y luego ir aumentando el número de palabras leídas en cada espiración: dos, tres, cuatro, y así sucesivamente.
- Lectura de frases y de textos realizando las inspiraciones donde sean necesarias, sin llegar a agotar todo el aire espirado y sin tener sensación de falta de aire.

Alteraciones de la resonancia

La hipernasalidad en la disartria puede deberse a una incompetencia velofaríngea o a la hemiparesia o hemiplejía derivadas del ictus.

En primer lugar, siempre debemos valorar si esta nasalización es apenas perceptible, y en tal caso no la consideraríamos un objetivo prioritario en la rehabilitación, o si por el contrario provoca un deterioro importante que impide al paciente tener una comunicación efectiva.

Para la incompetencia velofaríngea podemos aplicar un masaje en el paladar blando, en dirección anteroposterior y medial-lateral mientras el paciente emite una producción verbal; comenzaremos con vocales graves y consonantes oclusivas.

Si la hemiparesia o la hemiplejía provocan alteraciones en la movilidad y la fuerza lingual y labial, dando lugar a la hipernasalidad, se realizarán ejercicios articulatorios de estos órganos.

Alteraciones de la articulación

En la articulación del paciente disártrico debemos tener en cuenta el habla espontánea y la lectura de textos en voz alta, sabiendo que algunos sonidos los emitirá correctamente en palabras aisladas, pero no será capaz de producirlos en el habla espontánea.

Es muy importante trabajar de una manera directa sobre los órganos articuladores, la lengua, los labios y la mandíbula, para darles fuerza, precisión, rapidez de movimientos y coordinación durante el habla, mediante trabajo bucal no verbal y trabajo articulatorio propiamente dicho.

La alteración del tono puede ser por exceso (hipertonía) o por defecto (hipotonía), o presentar fluctuaciones (distonía). Para normalizar el tono disponemos de distintas técnicas que debemos adecuar para cada caso concreto.

Cuando el paciente presenta hipertonía pueden realizarse técnicas de relajación progresiva, en las que tendrá que tensar y relajar distintos grupos musculares implicados en la articulación. Es muy importante que el paciente diferencie claramente los estados de tensión y relajación, y que aprenda a relajar de manera voluntaria la musculatura rígida o espástica. También

podemos aplicar vibración manual sobre la musculatura hipertónica de la mandíbula, los labios y la lengua. Igualmente, el método del masticado tiene efecto relajante sobre dicha musculatura.

En los casos de hipotonía se realizarán ejercicios orientados al aumento de la fuerza muscular. Las praxias bucofonatorias son las más indicadas para este tipo de disartria y deberían repetirse a diario. También se realizarán ejercicios de exageración de movimientos articulatorios con palabras usuales del paciente. Podemos ayudarnos de un botón con hilo dental para fortalecer los labios, o de un depresor lingual que ejerza resistencia contra la lengua.

Para mejorar el control motor y la coordinación de los movimientos articulatorios insistiremos en la repetición y la imitación de cada fonema, teniendo en cuenta el punto y el modo de articulación. Comenzaremos por la forma más simple, el fonema, e iremos aumentando la dificultad con sílabas, palabras y textos.

Más adelante en la rehabilitación se trabajará con pares de palabras con contrastes fonéticos; se trata de pares de palabras que sólo se diferencian en un sonido, el cual da lugar a un cambio de significado de la palabra, por ejemplo mesa-pesa o palo-pelo.

Alteraciones en el ritmo del habla

En la mayoría de los pacientes disártricos el ritmo del habla se encuentra alterado, normalmente enlentecido. Para trabajar este aspecto podemos hablar estableciendo distintos ritmos con un metrónomo o dando golpecitos en la mesa. También realizaremos lectura en voz alta acompañada de la respiración y exagerando la articulación, trabajando al mismo tiempo la coordinación fonorrespiratoria.

Acento y entonación

Se trabajará con frases interrogativas y exclamativas exagerando la entonación. Una misma frase se leerá en forma enunciativa, exclamativa e interrogativa.

Ayudas técnicas e instrumentales

El espirómetro incentivador para trabajar la respiración o las prótesis elevadoras del paladar para trabajar la resonancia son ejemplos de ayudas.

F., de 42 años de edad, fontanero, acude a la consulta de logopedia porque tras presentar un ictus isquémico hace 10 meses y recuperar prácticamente en su totalidad la función motora, quiere volver a ejercer su profesión; sin embargo, presenta una disartria residual tras recuperarse de una afasia de Broca que presentó inicialmente y de la que fue recuperándose de manera espontánea.

Tras una valoración inicial se observa que F. presenta un habla entrecortada con una respiración muy superficial e insuficiente que le hace emitir enunciados muy cortos. Le cuesta mucho coordinar la fonación con la

respiración. Los errores articulatorios son muy evidentes, con sustituciones y omisiones de fonemas, y articulación borrosa e imprecisa, que dan lugar a un habla ininteligible. Se aprecia debilidad e hipotonía en los músculos bucofonatorios. Su ritmo de habla está enlentecido; él mismo nos lo describe diciendo «hablo como si estuviese borracho».

Comenzamos la rehabilitación logopédica trabajando la respiración y explicando al paciente su importancia en el habla. Primero hay que tomar conciencia de la respiración y aprender la respiración costo-diafragmática, en primer lugar acostado en una camilla y después sentado. Como este paciente no presenta problemas motores, podemos practicarla en distintas posiciones sin ninguna dificultad.

A medida que el paciente va tomando conciencia respiratoria introducimos ejercicios de coordinación fonorrespiratoria, por ejemplo tomar aire y decir los días de la semana, cogiendo aire antes de nombrar cada día. Se va aumentando la dificultad y la longitud del enunciado en cada espiración.

Para fortalecer las cuerdas vocales y favorecer su aproximación se realizan ejercicios de tonificación con el fonema /k/, siempre partiendo de la respiración costo-diafragmática.

Las dificultades articulatorias se trabajan fonema a fonema, enseñando el punto y el modo de articulación de cada uno (correcta colocación de los órganos fonatorios); primero de forma aislada, para después poder integrarlos en las palabras. En este paciente tuvimos que fortalecer los órganos de la fonación, para lo cual realizamos ejercicios de praxias.

Para normalizar el ritmo del habla se realiza la lectura de textos en voz alta, con una buena coordinación fonorrespiratoria, articulando los fonemas de manera correcta y marcando el ritmo del habla con golpecitos dados con el pie. Se va aumentando la tasa del habla a medida que aumentamos el ritmo con el pie.

Después de 6 meses dimos por concluida la rehabilitación logopédica de F. y le enseñamos ejercicios para realizar en casa todos los días. Conseguimos un habla inteligible, aunque no igual a la que tenía previamente a la lesión, pero funcional, y el paciente recuperó la confianza en sí mismo y empezó a trabajar de nuevo.

Disfagia

Definición

El término disfagia designa cualquier problema que surge desde el momento en que los alimentos (sólidos o líquidos) se introducen en la boca hasta que pasan al estómago; puede tratarse de una molestia, un dolor o incluso un bloqueo completo de los alimentos.

La deglución consta de tres fases, y las dificultades pueden presentarse en una o varias de ellas:

1. Fase oral: incluye la introducción de los alimentos en la boca, la preparación del bolo (masticar y mezclarlo con saliva) y la propulsión del bolo (empujarlo con la lengua hacia la faringe) para desencadenar el reflejo de deglución. En esta fase podemos encontrar dificultades como fallos en el cierre labial, escasa movilidad de la lengua, falta de sensibilidad en la boca, reducción en los movimientos de apertura de la mandíbula, bajo tono muscular o incoordinación en los movimientos linguales.
2. Fase faríngea: es una fase automática-refleja que se pone en marcha a partir del reflejo de deglución, y durante ella los alimentos son llevados hasta el esófago. En esta fase el velo del paladar se eleva para cerrar el paso hacia la nariz, la respiración se interrumpe brevemente, la epiglotis baja para tapar y proteger la vía respiratoria, y el esfínter esofágico se abre para dejar paso a los alimentos. Los problemas en esta fase pueden ser retardo o ausencia del reflejo de deglución, mal cierre velofaríngeo y parálisis de hemifaringe o de cuerda vocal.
3. Fase esofágica: es totalmente automática y no podemos actuar sobre ella.

Si el proceso de deglución no es seguro puede dar lugar a penetraciones (que el alimento entre en la laringe hasta las cuerdas vocales) o a aspiraciones (que el alimento pase las cuerdas vocales y se introduzca en la vía respiratoria). Las aspiraciones a veces pueden ser silenciosas, es decir, el paciente no muestra síntomas (p. ej., no tose); en todo caso, las aspiraciones, tanto silenciosas como no silenciosas, acaban desencadenando neumonías. El escaso control lingual, el retraso del reflejo deglutorio, los fallos de cierre laríngeo y los restos de alimento en la faringe después de tragar son motivo de aspiración.

Cuando la disfagia se debe a una alteración de origen neurológico se denomina neurogénica. Su incidencia en los pacientes afectados por un ictus es del 7-30% dependiendo de los estudios y del tiempo que haya pasado desde la lesión. Parece que las lesiones en el hemisferio izquierdo provocan disfagia en la fase faríngea, mientras que las lesiones en el hemisferio derecho provocan disfagia en la fase oral; si la lesión se encuentra en el tronco encefálico se verán afectadas ambas fases y de forma más grave.

La rehabilitación de la disfagia se realizará sobre las fases oral y faríngea, para lo cual se utilizarán mecanismos de adaptación, compensación y

facilitación, que serán descritos más adelante. El objetivo de la rehabilitación es que la deglución sea segura (evitar penetraciones y aspiraciones) y eficaz (para mantener al paciente nutrido e hidratado), consiguiendo una alimentación lo más normalizada posible. Para ello se utilizarán maniobras de modificación postural, adaptación de alimentos y trabajo terapéutico. El grado de colaboración del paciente en cada una de ellas será variable: no necesaria en el caso de adaptaciones de alimentos, baja en las modificaciones posturales y alta cuando se necesite hacer rehabilitación.

Síntomas

Los síntomas habituales de la disfagia son:

- Babeo.
- Comer muy despacio, comidas que se alargan.
- Sensación de que queda alimento en la garganta.
- Restos de comida en la boca.
- Rechazo a comer algún tipo de alimentos.
- Deglución dolorosa, dolor en la garganta o retroesternal.
- Tos.
- Pérdida de peso.

Evaluación

Para la evaluación del paciente con disfagia será necesario conocer:

- Antecedentes del paciente.
- Tipo y lugar de la lesión.
- Tiempo transcurrido desde la lesión.
- Nivel de atención y memoria, y presencia o no de afasia.
- Tipo de alimentación actual (sonda nasogástrica, gástrica, oral, mixta...).
- Número de comidas o tomas diarias y cantidades.
- Presencia de tos cuando come o bebe.
- Presencia de atragantamientos y frecuencia.
- Cambios en la voz durante o después de comer o beber.
- Presencia de babeo.
- Movilidad de la zona orofacial: parálisis facial, apertura y cierre de la boca, sellado labial, movimientos linguales, tono muscular, ausencia de piezas dentales, sensibilidad, reflejo de náusea y reflejo de deglución.
- Test de viscosidad MECV-V de Clavé y colaboradores, que utiliza tres texturas: líquida, néctar (similar al zumo de melocotón, se consigue añadiendo 5 g de espesante a 100 ml de agua) y *pudding* (similar a natillas, añadiendo 10 g de espesante a 100 ml de agua). Se empieza con 5 ml de néctar y su realización se describe en la [tabla 14-2](#).

Tabla 14-2

Pasos para realizar el test de viscosidad

	5 ml	10 ml	20 ml
Néctar	Sí: pasar a 10 ml No: pasar a 5 ml <i>pudding</i>	Sí: pasar a 20 ml No: pasar a 5 ml <i>pudding</i>	Sí: pasar a 5 ml líquido No: pasar a 5 ml <i>pudding</i>
Líquida	Sí: pasar a 10 ml No: pasar a 5 ml <i>pudding</i>	Sí: pasar a 20 ml No: pasar a 5 ml <i>pudding</i>	Sí: pasar a 5 ml <i>pudding</i> No: pasar a 5 ml <i>pudding</i>
<i>Pudding</i>	Sí: pasar a 10 ml No: fin de la prueba	Sí: pasar a 20 ml No: fin de la prueba	Sí: fin de la prueba

- Auscultación cervical para escuchar los sonidos y controlar el tiempo de deglución.
- Pulsioximetría: nos indica si se produce una desaturación de oxígeno, indicativa de aspiración; si la bajada es igual o superior al 3% es señal de aspiración y, por tanto, de deglución afectada. Este control es muy útil en caso de pacientes con aspiraciones silentes.
- Videofluoroscopia: es una técnica radiológica que nos permite ver el proceso de deglución e identificar claramente las alteraciones que se producen durante las fases oral y faríngea.

Una vez reunida la información empezaremos el trabajo de rehabilitación o daremos las pautas correspondientes a la familia. Será necesario valorar cuidadosamente las posibilidades en cada paciente; en ocasiones será imposible restablecer una alimentación totalmente oral, en otras la finalidad será combinar la alimentación oral con el mantenimiento de la sonda nasogástrica o gástrica, y en otras, aunque se alcance una alimentación oral, probablemente sea necesario utilizar adaptaciones alimentarias (purés o espesantes) o maniobras deglutorias.

Rehabilitación

Para comenzar con la rehabilitación de la disfagia debemos:

- Favorecer la colocación adecuada del paciente, sobre todo si está en silla de ruedas o encamado; utilizar cojines o reposacabezas. Hay que tener en cuenta también si el paciente puede alimentarse por sí mismo o no; a veces será necesario trabajar con el brazo y la mano no dominantes debido a una hemiplejía, por lo que tendrán que utilizarse platos, vasos y cubiertos adaptados que faciliten la introducción del alimento en la boca.
- Trabajar praxias para mejorar la movilidad de la mandíbula, la lengua y los labios.
- Estimular el velo del paladar para favorecer su elevación y evitar la salida de alimentos por la nariz:
 - Ejercicios de soplo.
 - Sorber con pajita.
 - Soplar sobre la llama de una vela sin apagarla.
 - Utilizar un inspirómetro incentivador.
 - Inflar las mejillas.
- Estimular el reflejo de deglución:
 - Técnica de Logemann: efectuar toques sobre los pilares anteriores con

- un espejillo laríngeo.
 - Utilizar sabores para favorecer el reflejo.
- Favorecer el cierre glótico:
 - Utilizar técnicas de empuje para mejorar el cierre de las cuerdas vocales.
 - Sujetar la lengua del paciente con una gasa mientras intenta decir «aj, aj, aj».
 - Realizar ejercicios de resistencia: colocar una mano sobre la frente o la nuca del paciente mientras éste empuja suavemente.
 - Emitir sílabas o palabras que contengan fonemas /k/ y /j/.
- Maniobras posturales:
 - Bajar la cabeza para proteger la vía aérea y retrasar el reflejo de deglución.
 - Inclinar la cabeza hacia atrás; es útil cuando el paciente tiene dificultades para propulsar los alimentos hacia atrás.
 - Inclinar la cabeza hacia el lado sano: favorece el paso del alimento por el lado no dañado. Puede hacerse en caso de hemiparesias o hemiplejias; si existe hemiparesia derecha tendríamos que inclinar la cabeza hacia el lado izquierdo.
 - Rotar la cabeza hacia el lado afectado: favorece el paso del bolo alimenticio por el lado opuesto. Siguiendo con el ejemplo anterior, en este caso tendríamos que girar hacia el lado derecho.
- Maniobras para proteger la vía aérea:
 - Hacer múltiples degluciones: tragar dos o tres veces seguidas para evitar posibles restos de alimento.
 - Deglución con esfuerzo: se pide al paciente que trague haciendo fuerza. Se utiliza en caso de debilidad lingual.
 - Deglución con resistencia frontal: el paciente traga a la vez que empuja la mano que colocamos sobre su frente. Protege la vía respiratoria.
 - Deglución supraglótica: el paciente sigue las órdenes «tome aire, aguante el aire, trague, espire (o tosa), vuelva a tomar aire», lo que ayuda a mantener el cierre de las cuerdas vocales y favorece la expulsión de restos al toser.
 - Maniobra de Mendelsohn: se pide al paciente que intente mantener la elevación de la laringe después de tragar. Es una de las maniobras más complicadas y requiere bastante entrenamiento. Disminuye el riesgo de falsas vías y facilita una apertura prolongada del esfínter esofágico superior.
 - Deglución con la lengua entre los dientes: se utiliza en pacientes con debilidad en la musculatura faríngea y también facilita la apertura del esfínter esofágico superior.
 - Toser después de cada deglución: puede utilizarse como maniobra preventiva para evitar penetraciones. Al toser, el paciente evita que queden restos de alimentos que puedan pasar a la vía aérea.
- Adaptaciones alimentarias:
 - Utilizar espesantes para facilitar el control de los líquidos. Iremos

- añadiendo la cantidad de espesante necesaria hasta obtener la textura deseada. En el mercado también existen espesantes con sabor y aguas gelificadas, que facilitan la ingesta de líquidos por parte de los pacientes.
- Tomar bebidas frías o con burbujas y de sabor fuerte para estimular la sensación y el reflejo deglutorio.
 - Emplear texturas homogéneas (purés).
 - Evitar alimentos que dejen restos (pan tostado, arroz, pasta...).
 - Evitar la mezcla de texturas (sólido y líquido) en el mismo plato (sopas).

Durante todo el proceso será muy importante estar en contacto con la unidad de nutrición para mantener los aportes alimenticios del paciente e ir modificando su dieta a medida que es capaz de empezar la alimentación oral.

Si se ha realizado un test de viscosidad, ya sabremos qué texturas son conflictivas para el paciente y cuáles no le suponen un problema. En la rehabilitación suele empezarse con texturas tipo *pudding* (yogur o natillas) y a partir de ahí se abre el abanico hacia sólidos y líquidos; la amplitud de dicho abanico variará mucho de paciente a paciente, y como ya se ha comentado, en algunos se podrá alcanzar una alimentación totalmente oral y sin adaptaciones, pero en otros tendremos que mantener las adaptaciones o las maniobras, mecanismos de alimentación mixtos o evitar la alimentación oral.

P. llegó a nuestra consulta al mes y medio de sufrir un ictus. Tiene 72 años de edad, le acompañan su mujer y su hija, presenta hemiplejia derecha (viene en silla de ruedas porque todavía no camina) y afasia motora con bastante buena comprensión y expresión aceptable, pero la queja principal es la disfagia. Porta sonda nasogástrica y se atraganta frecuentemente con su saliva. En casa han intentado que coma por boca, pero se atraganta mucho.

En la evaluación se aprecian muchas dificultades para realizar los movimientos articulatorios y de masticación (suele morderse la lengua), no tiene un buen sellado labial y los alimentos (sobre todo los líquidos) se le escapan de la boca, quedan muchos restos en la parte derecha de la boca y aparece tos cada vez que traga.

En el caso de P., lo primero que hacemos es trabajar las praxias para mejorar el control y la fuerza de los movimientos. También le recomendamos ejercicios de fuerza y de fonación con tensión para mejorar el cierre glótico. Insistimos mucho en el trabajo de labios y de lengua, para favorecer el cierre de los primeros y el control de la segunda. Trabajamos con pequeños caramelos metidos dentro de un guante para que pueda moverlos dentro de la boca sin que le produzcan exceso de saliva y al mismo tiempo evitar que pueda tragarlos, ya que nosotros estamos sujetando el resto del guante.

Después de 4 semanas de trabajo P. ha mejorado notablemente su tono muscular, su cierre labial y la movilidad lingual. También ha mejorado de manera espontánea el control de la saliva y tose mucho menos cuando la traga, de modo que pasamos a empezar a introducir alimentos. Lo hacemos probando con un yogur al que hemos añadido un poco de espesante para hacer un bolo compacto; tras probar varias maniobras posturales se observa que es suficiente con que baje la cabeza al tragar para hacerlo con seguridad.

A partir de este momento se empiezan a introducir progresivamente purés, yogures, natillas, cremas de verduras y líquidos con espesante (se trabaja con una consistencia similar a la del zumo de melocotón), y se van combinando la alimentación por la sonda nasogástrica y la alimentación oral. Se hace mucho hincapié en que cuando P. coma esté bien sentado, erguido y sin distracciones alrededor.

Al mismo tiempo se va reeducando a P. para utilizar su mano izquierda al comer, ya que la recuperación de la derecha es muy lenta. A los 3 meses de iniciar la rehabilitación retiramos la sonda y empezamos a introducir dieta blanda y líquidos en pequeñas cantidades, de modo que se favorece más el trabajo lingual y de mandíbula al tener que masticar.

Tras 4 meses de trabajo se le da el alta a P. con una alimentación totalmente oral, aunque con ciertas modificaciones debido a la ausencia de piezas dentales. En este momento ya es capaz de caminar con muletas y come con el resto de la familia, y a veces intenta hacerlo con la mano derecha. Durante ese tiempo paralelamente se ha rehabilitado su lenguaje y se aprecia una notable mejora de su afasia, de la cual P. se siente muy recuperado y decide que no quiere continuar rehabilitándose, ya que se considera con suficientes herramientas para comunicarse en su entorno familiar y en su día a día.

Es necesario tener en cuenta que la disfagia no sólo supone un riesgo vital (atragantamientos, neumonías, deshidratación, pérdida de peso, desnutrición...), sino que también tiene implicaciones emocionales, de autoestima y de relación. El hecho de comer no sólo cumple una función fisiológica, pues también tiene una función social y de relación, y son muchos los pacientes que manifiestan su rechazo a comer con el resto de la familia, y no digamos a comer en público (p. ej., en un restaurante), y ello los lleva a un aislamiento y a empeorar sus condiciones anímicas. Si a esto añadimos el portar una sonda nasogástrica, visible para todos, la necesidad de «esconderse» o no querer salir del círculo familiar pueden ser mucho más acentuados. Véase el [cuadro 14-3](#).

Cuadro 14-3 Recomendaciones para los pacientes con disfagia

- Colocarse en posición recta, preferiblemente a 90°, en la silla o en la cama, y con el cuello ligeramente flexionado. En los pacientes encamados puede utilizarse un ángulo de 45° o 70°, para lo cual iremos elevando la parte de la cabeza y el tronco (mecánicamente si la cama es articulada o mediante almohadones o cojines).
- No mezclar consistencias como sólido y líquido en el mismo plato (p. ej., sopas).
- Utilizar cucharas o tenedores pequeños para poner poca cantidad de comida en la boca.
- Mantener un ambiente tranquilo y sin distracciones mientras come.
- Utilizar bechamel, puré de patata en polvo, leche normal o en polvo, harina

o mantequilla, para espesar los alimentos y darles sabor, así como para aumentar su poder calórico.

- Descansar en posición erguida por lo menos durante unos 30 minutos después de comer.
- Añadir espesantes a los líquidos.

Lecturas recomendadas

- Arnedo M, Bembibre J, Triviño M. *Neuropsicología a través de casos clínicos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.
- Bleeck D. *Disfagia. Evaluación y reeducación de los trastornos de la deglución*. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2004.
- Bilbao Bilbao A, Jiménez Carrión MD, Palomar Fernández MV, Federación Española de Daño Cerebral (Fedace): Guía de familias. Puede consultarse en: http://fedace.org/wp-content/uploads/2013/09/GUIA_FEDACE.pdf.
- González R, Bevilacqua J. Disfagia en el paciente neurológico. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*. 2009;20:252–262.
- Helm-Estabrooks N, Martin LA. *Manual de la afasia y de terapia de la afasia*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- Junqué C, Barroso J. *Manual de neuropsicología*. Madrid: Síntesis; 2009.
- Melle N. *Guía de intervención logopédica en la disartria*. Madrid: Síntesis; 2008.
- Peña-Casanova J. *Manual de logopedia*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 1998.

Glosario

Afasia trastorno del lenguaje como consecuencia de una lesión en las áreas cerebrales que controlan su emisión y comprensión.

Agramatismo construcción inadecuada de las frases.

Anomia dificultad para encontrar las palabras.

Anosognosia incapacidad de reconocer el daño provocado por la propia lesión.

Disartria afectación neurológica del sistema nervioso central o periférico, o de ambos, que produce dificultades en la programación o la ejecución motora del habla.

Disfagia dificultad para la deglución.

Estereotipias repetición constante de una misma palabra o sílaba.

Logorrea habla rápida y abundante.

Parafasias utilizar una palabra por otra de su misma categoría, como mesa en lugar de silla, o sustituir fonemas dentro de la palabra, como milla en lugar de silla.

Perseveraciones seguir utilizando una misma palabra aunque se haya cambiado de tema u objeto, o seguir hablando del mismo tema cuando la conversación ha cambiado.

Praxias movimientos para ejercitar la mandíbula, la lengua y los labios.

CAPÍTULO 15

La terapia ocupacional tras el ictus

Laura Pardo

Introducción

Volver a la vida cotidiana tras haber sufrido un ictus es un proceso complejo en el cual intervienen muchos factores que afectan tanto a la persona que lo sufre como a su entorno más cercano (cuidadores y familiares). En este capítulo se va a intentar abordar esta complejidad desde el punto de vista de lo que la terapia ocupacional puede aportar para facilitar este regreso a la vida cotidiana.

Se señala como factor pronosticador de una buena recuperación funcional el inicio de la rehabilitación en los estadios iniciales tras sufrir un ictus. A este respecto, la European Stroke Organization recomienda, en su guía para el manejo del ictus, la admisión hospitalaria en una unidad específica de ictus de los pacientes que han sufrido un ictus para recibir terapia inicial basada en la evidencia y una rehabilitación multidisciplinaria coordinada.

Los resultados de la rehabilitación son mejores si el tratamiento comienza en una unidad específica para ictus. Los pacientes médicamente estables con moderada o leve afectación pueden completar la rehabilitación inicial en la comunidad, siempre que se disponga de un equipo multidisciplinario especializado en ictus. La rehabilitación en la comunidad ofrecida al año del alta hospitalaria puede prevenir el deterioro funcional y mantener las actividades de la vida diaria (AVD).

De acuerdo con estas recomendaciones, la labor del terapeuta ocupacional comenzará en la fase aguda, en una unidad específica del hospital, donde junto con el resto del equipo multidisciplinario se inicia el tratamiento rehabilitador, que continúa a lo largo de la estancia hospitalaria y, tras el alta, en casa.

Este capítulo es una guía de las intervenciones que un terapeuta ocupacional puede ofrecer a las personas que han sufrido un ictus. Se van a comentar posibles soluciones y recomendaciones, principalmente en relación con las dificultades en las AVD. Para obtener el máximo potencial rehabilitador de la persona que ha sufrido un ictus y evitar complicaciones derivadas de manipulaciones incorrectas, se recomienda contar con el asesoramiento del terapeuta ocupacional para la adecuada implementación de las medidas necesarias.

¿Por qué se ve afectada la vida cotidiana al sufrir un ictus?

Sufrir un ictus es la primera causa de discapacidad, con un inmenso impacto en las AVD y en la participación social. Aproximadamente el 50% de las personas que sobreviven a un ictus presentan limitaciones significativas en las AVD. Dichas limitaciones ocurren debido a la combinación de las secuelas tras sufrir un ictus: la más frecuente de ellas es la parálisis unilateral (hemiplejia) del miembro superior (80% de los supervivientes), seguida de trastornos en la coordinación, el equilibrio y los movimientos, y de problemas cognitivos.

La destreza manual se usa frecuentemente para estimar el desempeño del miembro superior en el desarrollo de las AVD, y se correlaciona en alto grado con el nivel de independencia en las AVD en las personas adultas. Esta destreza manual depende de que las habilidades motoras finas de los dedos estén preservadas. Sin embargo, lo que ocurre cuando se sufre un ictus en relación a esta destreza manual es que la hemiparesia o la hemiplejia del miembro superior dificulta la movilidad de la muñeca y los dedos, tanto en los casos menos afectados (aquellos en que se empieza a mover los dedos de nuevo pasadas 4-6 semanas y se recupera rápidamente la posibilidad de extender la muñeca y los dedos activamente) como en los más afectados (pasadas 4-6 semanas desde el ictus sigue existiendo flacidez de la mano y no es posible la extensión activa de los dedos y la muñeca). El desequilibrio en la participación en las actividades de las dos manos, unido a la inicial debilidad del brazo y la mano afectados, dificultan la realización de las AVD.

Pero además hay otras consecuencias tras sufrir un ictus que afectan directamente a este desempeño independiente en las AVD, como son:

- La hemiplejia que suele afectar también al miembro inferior del mismo lado (más raramente se ven afectados los dos miembros inferiores [paraplejia/paraparesia]). Esta hemiplejia de los miembros inferiores genera una limitación en la capacidad para los desplazamientos y condiciona la realización de las AVD.
- Problemas de coordinación y equilibrio, que van a afectar la movilidad y la estabilidad de la persona, y con ello indirectamente también el desarrollo de las AVD, ya que la mayoría de ellas requieren desplazamientos y equilibrio estable para poder ser realizadas.
- Problemas cognitivos y perceptuales, que pueden ser más incapacitantes en sí mismos que los daños motores que acompañan al ictus.
- Problemas de comunicación.

Será el trabajo coordinado con el resto de los profesionales que atiendan cada una de estas secuelas lo que hará que la rehabilitación de la persona que ha sufrido un ictus sea completa.

En este capítulo se va a explicar cómo, desde la perspectiva de la terapia

ocupacional, se puede ayudar a la persona que ha sufrido un ictus a lograr la máxima independencia posible en sus AVD. En la práctica clínica, el terapeuta ocupacional tendrá en cuenta todos los problemas que se acaban de mencionar que afectan al desempeño en las AVD, pero para facilitar la explicación nos centraremos únicamente en cómo afectan las secuelas motoras sufridas en el miembro superior a este desempeño. Los problemas cognitivos y de percepción se tratan en el [capítulo 16](#).

Intervención del terapeuta ocupacional en la fase aguda tras sufrir un ictus

El objetivo en la unidad de ictus del hospital es la estabilización médica de la persona que ha sufrido un ictus y minimizar al máximo el daño cerebral y las posibles secuelas. Ésta es la prioridad frente a cualquier intervención rehabilitadora, que debe acomodarse a este objetivo.

El equipo multidisciplinario encargado de la persona que ha sufrido un ictus varía según cada servicio, pero junto con el neurólogo especialista que lidera el equipo suele disponerse de neurocirujano, personal de enfermería, trabajador social, nutricionista, logopeda, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, etc.

El terapeuta ocupacional evaluará a la persona pasadas 48 horas tras el ictus y acomodará el tratamiento a las condiciones específicas de la unidad de ictus, coordinándose con los miembros del equipo.

Teniendo en cuenta las complicaciones asociadas a una estancia hospitalaria prolongada, tales como descondicionamiento, debilidad muscular, contracturas, problemas en la piel, depresión, ansiedad y reducida calidad de vida, el terapeuta ocupacional iniciará un tratamiento que incluya evaluación, colocación de férulas cuando sea necesario, posicionamiento y rehabilitación cognitiva orientada a actividades de autocuidado, AVD y movilidad funcional. Esta intervención temprana, con el inicio de autocuidados y movilizaciones, mejora el estado general de la persona que ha sufrido un ictus y promueve la independencia funcional.

Intervención del terapeuta ocupacional en la adaptación del entorno

Antes del alta hospitalaria se recomienda haber preparado el entorno donde la persona va a vivir. Para ello, el terapeuta ocupacional evaluará las posibles modificaciones a realizar en el entorno, atendiendo a criterios de seguridad y a la facilidad de movilidad y desarrollo de las AVD.

Las modificaciones más habituales que deben realizarse, sobre todo en caso de movilidad reducida, se comentan en el [capítulo 19](#), dedicado específicamente a la adaptación de la vivienda. No obstante, hay que tener en cuenta que las adaptaciones deben realizarse siempre atendiendo al desarrollo de las AVD y a las características del paciente, y por eso el terapeuta ocupacional será quien determine qué adaptaciones o ayudas técnicas pueden ser más necesarias en ese momento en función del estado del paciente.

Un ejemplo son los pacientes que presentan heminegligencia. En estos casos, el paciente no presta atención a los estímulos que se presentan por el lado contralateral al de la lesión, a menudo el izquierdo, por lo que además de todas las consideraciones generales debe eliminarse más cuidadosamente aún el desorden del lado afectado para asegurar la seguridad. Desde un punto de vista compensador, deben organizarse cajones, frigorífico y objetos necesarios de manera que queden en el lado no afectado, para que la persona pueda usarlos. No obstante, en la fase aguda, cuando todavía se está implementando un enfoque recuperador, intentando fomentar que la persona responda al lado afectado, la disposición de la habitación debe ser tal que se fomente el uso del lado hacia el que ocurre la hemiinatención. El terapeuta ocupacional debe combinar ambos enfoques antes de realizar las recomendaciones en el entorno, primando siempre la seguridad de la persona.

Otro ejemplo es el uso de ayudas técnicas. Existe una gran variedad de ayudas técnicas y productos de apoyo que pueden facilitar la realización de las AVD. Algunas de estas ayudas, las más habituales para pacientes con movilidad reducida, como elementos mecánicos para salvar desniveles, motorización de puertas, camas graduables, domótica, etc., se comentarán con detenimiento en el capítulo dedicado a la adaptación de la vivienda. Pero también hay otra clase de ayudas, como distintos tipos de utensilios adaptados de aseo (peines, cepillos, etc.), cubiertos y platos, utensilios de cocina, elevadores de inodoro, tablas para la bañera, etc., que pueden ayudarnos en nuestra vida diaria. A lo largo de este capítulo mencionaremos algunos de ellos. Cabe señalar que hay utensilios que requieren un entrenamiento para su uso adecuado, y en otros casos simplemente no serán necesarios, por lo que se recomienda comentarlo con el terapeuta antes de comprarlos.

Intervención del terapeuta ocupacional tras el alta hospitalaria: evaluación inicial

Se necesita una completa y precisa evaluación de los problemas que presenta la persona que ha sufrido un ictus para poder entender el impacto en las actividades funcionales y elaborar un plan de intervención individualizado. Esta meticulosa evaluación incluirá observación funcional y uso de evaluaciones estandarizadas.

La observación funcional debe realizarse cuando la persona está médicamente estable y con el personal suficiente para garantizar la seguridad del paciente durante cualquiera de las valoraciones que se van a mencionar. Asimismo, el terapeuta ocupacional debe conocer su nivel de competencia para facilitar las transferencias y contar con la ayuda de un terapeuta con experiencia si la persona va a necesitar ayuda.

El terapeuta ocupacional debe observar:

- La movilidad en la cama, una vez que la persona está médicamente estable. Valorar en decúbito supino si puede mover libremente la cabeza de lado a lado, si la gira más hacia un lado que otro, y si está derecho o flexionado en la cama. Observar si una parte del cuerpo es muy activa respecto a la otra, si el brazo afectado está cómodamente colocado o atrapado bajo el cuerpo. Pedir que mueva la pierna y brazo afectados, y ver si hay algo de movimiento o nada. Si no hay movimiento o hay muy poco, con el consentimiento de la persona moverle el brazo y la pierna y observar si el tono parece pesado y blando, con bajo tono (suele predominar en los estadios iniciales) o si se nota resistencia no voluntaria al querer mover las articulaciones (tono alto). Pedir a la persona que se gire en la cama; si necesita mucha ayuda, movilizar entre dos y usando sábanas antideslizantes.
- Sentado en el plinto del gimnasio y en el borde de la cama, valorar si puede sentarse sin apoyos y mantener el equilibrio. Comprobar si puede hacer alcances hacia los lados, si apoya más peso en una nalga que en la otra, si el tronco está simétrico y las escápulas alineadas en los dos lados, explorar el brazo afectado por si hubiera una subluxación y observar cambios de tono en el brazo y la pierna afectados. Comprobar si presenta excesiva actividad en el lado no afectado y si parece que se empuja hacia el lado afectado.
- Transferencias de supino a sentado, de cama a silla y de silla a inodoro. Establecer cómo se mueve de una superficie a otra, cuán eficiente es y con cuánta seguridad lo hace, establecer también qué grado de ayuda precisa (debe tenerse en cuenta cuál es el mínimo grado de ayuda que la persona necesita para completar la transferencia de manera segura, y no dar ayuda de más ni de menos). Valorar si puede hacer la transferencia hacia los dos lados. Evaluar varias situaciones del entorno donde la persona vaya a necesitar hacerlo. Las evaluaciones sentado y de las transferencias darán

información para poder recomendar el tipo de manejo, si se necesita o no grúa, si es más segura la transferencia al inodoro o a una silla fija con taza incorporada, y si puede sujetarse en el inodoro sin perder el equilibrio.

- Problemas motores que afectan a las AVD: son los más relevantes desde el punto de vista del terapeuta ocupacional. En estos momentos iniciales, las AVD a analizar serán el lavado, el vestido, el aseado, la comida y actividades simples de cocina. En etapas más avanzadas de la rehabilitación se incluirán hacer la compra, ir al trabajo y participar en eventos sociales.

Las evaluaciones estandarizadas se utilizarán para identificar y cuantificar áreas problemáticas. Entre las muchas que se utilizan en las investigaciones se recomiendan, para las AVD, el Índice de Barthel (como escala general de AVD), la *Canadian Occupational Performance Measure*, la *Functional Independence Measure* y la Escala Rankin modificada; y como test específicos motores, el *Motricity Index*, el *Rivermead Motor Assessment* y el *9 Hole Peg Test* (para más información sobre estas escalas consultar la bibliografía recomendada).

Al final de la evaluación el terapeuta ocupacional debería ser capaz de relacionar los problemas de control motor con la independencia de la persona en las AVD. Y con la información obtenida tiene que poder establecer una línea base para la intervención que ayude a establecer los objetivos a corto y largo plazo, junto con los otros miembros del equipo y la persona que ha sufrido el ictus.

Intervención del terapeuta ocupacional en los problemas motores que afectan a las actividades de la vida diaria

Los objetivos de la terapia ocupacional en relación a los problemas motores derivados de un ictus son:

- Promover la recuperación motora que permita una mejora en la independencia funcional, con la práctica de AVD graduadas usando un enfoque recuperador.
- Prevenir complicaciones secundarias, como son el hombro doloroso y el edema de mano.
- Maximizar la independencia de la persona que ha sufrido un ictus en sus AVD usando un abordaje compensatorio, una vez que no se puede seguir con el recuperador.
- Enseñar a los cuidadores las técnicas de manejo de la persona y elaborar evaluaciones de riesgo según el nivel funcional de la persona, para determinar la necesidad de modificaciones en el entorno o el uso de equipo adaptado.

Posicionamiento

En los primeros momentos de recuperación tras el ictus, el tono muscular del miembro superior está ausente y no hay movimiento activo. El terapeuta ocupacional enseña al paciente y sus cuidadores el tratamiento postural a seguir para evitar futuras complicaciones, ayudar a mantener el arco de movimiento pasivo y maximizar el input propioceptivo y sensorial que reciban.

En la cama

Ésta es la posición en que la persona está más incapacitada, por la imposibilidad de cambiar de postura y las desventajas, como infecciones y úlceras por presión; de ahí que se requieran cambios posturales por parte de los cuidadores y un inicio temprano de la movilización en la cama. No obstante, pasar cierto tiempo en la cama tiene algunas ventajas: como es la posición de mayor soporte, ayudará a las personas con elevado tono a regularlo, y proporciona descanso a aquellas con menos tono que en los estadios iniciales realizan muchos esfuerzos para mantener la posición en contra de la gravedad.

Para mantener este correcto posicionamiento debe ofrecerse soporte:

- Estando sobre el lado afectado en decúbito lateral, colocar almohadas en la espalda, colocar el brazo afectado extendido con el hombro en posición de abducción escapular, el codo extendido, la mano supinada, la muñeca en

posición neutra, los dedos extendidos y el pulgar en abducción (separación). La pierna afectada debería estar ligeramente flexionada, con la pierna no afectada doblada por encima (colocar una almohada bajo la rodilla para reducir la posible aparición de tono aductor). Mantener la cabeza alineada con el cuerpo y no colocar objetos en la mano ni contra la planta del pie del lado afectado.

- Decúbito lateral sobre el lado menos afectado: esta postura será más incapacitante para quien no pueda girarse independientemente, por lo que el paciente debe tener algún dispositivo de llamada al alcance. Esta postura suele recomendarse por periodos de tiempo para quienes desarrollan una excesiva actividad en el lado menos afectado. En esta posición reciben *feedback* de la línea media, se facilita la elongación de tronco en el lado menos afectado y se promueve la carga de peso a lo largo del lado más activo. Mantener la cabeza alineada con el cuerpo, asegurarse de que la persona esté totalmente de lado y de que el cuerpo no esté girado, el hombro afectado hacia delante, los brazos en paralelo, con el brazo no afectado debajo de la almohada, la muñeca en posición neutra, los dedos extendidos y el pulgar en abducción. No colocar objetos en la mano ni contra la planta del pie del lado afectado.
- Al colocar a la persona en decúbito supino se necesitarán almohadas para prevenir que el hombro y la cadera afectada se coloquen en aducción. El miembro superior afectado estará en abducción escapular, ligeramente separado con rotación externa, muñeca neutra y dedos en extensión. Esta postura es buena para que los músculos pectorales estén estirados.
- También puede alternarse con una postura de sedestación en la cama, asegurándose de que la persona está derecha, con el peso equilibradamente distribuido entre las dos nalgas, el hombro afectado separado del cuerpo y hacia delante, encima de una almohada, con las piernas estiradas y no lateralmente rotadas. No colocar objetos en la mano ni contra la planta del pie del lado afectado.

Sentado en una silla

Esta postura proporciona más independencia, mayor perspectiva visual del entorno, el brazo puede elevarse para alguna actividad funcional, los músculos del tronco empiezan a activarse y las piernas comienzan a funcionar como base de soporte. En los estadios iniciales, para que no se desarrollen posturas inadecuadas por falta de control voluntario de la cabeza o el tronco debe proporcionarse un soporte adecuado. Se puede empezar usando sofás, con cierta inclinación, para dar soporte a la espalda y evitar que la persona se escurra hacia delante, lo cual reforzaría una actividad excesiva de los abdominales que, a la larga, dificultaría la extensión activa.

Como recomendación general, al colocar al paciente en una silla hay que tener en cuenta que las caderas, las rodillas y los tobillos estén flexionados a 90°, con los pies en una superficie firme y plana, y corregir la posible abducción o aducción de cadera usando cuñas. Los reposabrazos deben estar

a una altura que permita descansar en ellos los brazos sin que el tronco se incline. El hombro afectado puede alternar una postura de rotación interna y externa, y el antebrazo entre supinación y pronación, o sobre una mesa enfrente o colocada en el lado afectado. Con estas variaciones se ayuda a mantener el arco pasivo de movimiento, evitando así el acortamiento de los grupos musculares afectados. También hay que procurar que los músculos pectorales no estén tensos, para no dificultar los futuros alcances del brazo afectado ni el vestido.

La mano debe mantenerse en una postura funcional/neutra, usando almohadas o férulas que mantengan los arcos de la mano y la rotación del pulgar, para preservar la futura funcionalidad de la mano.

Proporcionar una silla de ruedas permite trasladar fácilmente a la persona a los distintos sitios, y deja al paciente más libertad de movimiento de los brazos. Existen sillas especializadas que proporcionan soportes laterales, de cabeza, asientos reclinados... Deben estar correctamente adaptadas a la persona, en altura, anchura, longitud e inclinación de asiento. Si la persona no puede cambiar de postura sin ayuda y se necesita un cojín antiescaras, éste debe evaluarse considerando las necesidades posturales o los problemas de equilibrio. De nuevo aquí, la labor del terapeuta ocupacional es imprescindible para un correcto posicionamiento de la persona.

Intervención en las actividades de la vida diaria

Existe evidencia científica de que la intervención de terapia ocupacional centrada en la mejora de las AVD después de haber sufrido un ictus mejora el desempeño y reduce el riesgo de deterioro en estas habilidades. Es importante que el paciente comience a participar lo más activamente en sus AVD. De hecho, lo deseable sería que ya en la unidad de ictus empezara el entrenamiento en actividades de lavado, aseado y vestido.

Una vez en casa puede continuar este entrenamiento, y de manera general se recomienda que la persona lave su brazo durante la ducha o el aseo; que atienda al miembro superior en los volteos, guiándolo con su otro brazo, para colocarlo por encima del tronco cuando se está preparando para girar; que lo atienda y tenga cuidado de no dejar el brazo colgando cuando está sentado en una silla, y que lo coloque correctamente en la mesa cuando esté comiendo.

La intervención del terapeuta ocupacional con la persona que ha sufrido un ictus va a centrarse en conseguir la máxima independencia posible teniendo en cuenta los déficits sufridos tras el ictus. Esto implica una variabilidad según cada persona, que debe considerarse al establecer los objetivos de tratamiento. Las AVD se graduarán según el nivel de funcionamiento de la persona. Hay que tener una idea clara del objetivo de la sesión y preparar el entorno y los materiales previamente.

En general se comienza siguiendo una perspectiva recuperadora, que es aquella basada en la habilidad del cerebro de reorganizarse después de haber sufrido un daño. La perspectiva compensatoria o adaptativa se centra en la

repetición de habilidades asociadas con las AVD, y suele usarse cuando se asume que cierta recuperación no va a conseguirse, por lo que se compensa esta pérdida de función modificando la actividad, el entorno o usando ayudas externas. No obstante, en la práctica clínica se elige enseñar algunas técnicas compensatorias al principio, sobre todo con el vestido, para maximizar la independencia.

Intervenciones terapéuticas desde una perspectiva recuperadora

Intervenciones terapéuticas para el lavado personal

En estadios iniciales, cuando el equilibrio en sedestación aún es pobre, se usará una silla que sujete bien y se realizará una tarea que exija poco, como lavarse la cara, peinarse o afeitarse con maquinilla eléctrica. Según mejora el equilibrio, se empezará con el lavado de cintura para arriba, usando el entorno para fomentar la recuperación (retirar el respaldo de la silla y el terapeuta ocupacional desde detrás facilita el control de tronco), y se trabajarán alcances hacia delante y hacia los lados. El brazo afectado puede estar sobre el reposabrazos o en el lavabo (mientras mantenga la postura correcta de muñeca y hombro).

Cuando el equilibrio ha mejorado y la ayuda que se precisa para la transferencia es mínima, el terapeuta ocupacional puede empezar a trabajar la ducha de todo el cuerpo, sentado en una silla o en una tabla de bañera (empezar con una ancha y progresar a más estrecha cuando la persona haya ganado confianza). Se recomienda que el lado menos afectado quede más cerca de la pared, de manera que el terapeuta puede ayudar al lado afectado si es necesario.

En personas con alto nivel de funcionamiento (con equilibrio activo en sedestación y cuyas transferencias van mejorando), si lo prefieren, puede usarse un taburete de ducha para un lavado con esponja y agua (sin meterse en la bañera). Sentarse en un taburete de ducha proporciona una postura aún más activa, control del equilibrio, extensión activa del tronco y carga de peso a lo largo de los miembros inferiores. Los brazos se liberan para poder hacer más actividades. La altura extra del asiento y la posición de la pelvis en anteversión facilitan las transferencias a de pie. Los taburetes de ducha deben tener suficiente soporte, con respaldo y reposabrazos según se necesite. Hay que asegurarse de que la cadera afectada esté bien posicionada y de que ambos pies carguen peso equilibradamente y estén apoyados en una superficie firme. A veces esta postura está contraindicada porque puede exacerbar patrones anormales de movimiento; debe valorarse su idoneidad en cada caso. Se progresará a ducha de pie si la movilidad mejora, intentando que la persona use el lado afectado, tanto el brazo como la pierna.

Intervención terapéutica para el vestido

En los estadios iniciales se enseñarán técnicas de vestido con una sola mano

desde sentado, aprovechando la sesión para trabajar la postura, el control del tronco y la incorporación del miembro superior. Luego se progresa a trabajar el vestido desde un plinto, que permite trabajar la bipedestación. Pueden usarse adaptaciones, como velcros en los zapatos, o enseñar la técnica de la lazada con una mano (sin que esto suponga dejar de involucrar cuanto sea posible el lado afectado en las actividades). Al principio se intentará usar prendas cómodas de poner y quitar, siempre hablándolo con la persona.

Uso de la estrategia compensatoria/funcional

Adaptaciones para el aseo e higiene personal

- *Inodoro*: Colocar un dispensador de papel en la pared del baño al alcance del lado menos afectado. También pueden usarse toallitas húmedas para mejorar la higiene. Existen productos en el mercado para ayudar a la higiene femenina.
- *Ducha o baño*: los utensilios de lavado deben estar en un lugar de cómodo acceso y todos juntos para facilitar el alcance. Para controlar la temperatura del agua y evitar quemaduras hay cabezales de ducha con control del flujo de agua. Existen en el mercado esponjas de mango largo y cepillos de mango largo. El jabón puede estar sujeto en un colgador o en un dispensador que pueda usarse con una mano. Hay guantes con un bolsillo donde poder meter la pastilla de jabón si hay problemas de agarre. Para enjabonar la cabeza pueden usarse pulverizadores y el cabezal de ducha para el aclarado. Para escurrir una toalla pequeña para el lavado, colocarla alrededor del grifo y juntar los dos extremos para girarla y estrujarla. Si no puede ducharse ni bañarse, se puede lavar en el lavabo y complementarlo con el uso del bidet. Para los pacientes encamados también hay disponibles lavacabezas especiales que facilitan esta tarea en la propia cama, con una posición cómoda y segura para el paciente y el cuidador.
- *Secado*: para ahorrar energía en el secado se usará una toalla grande que absorba la mayor cantidad de agua posible. La espalda y el brazo no afectado son las partes más difíciles de secar, y para ello se puede colocar la toalla por encima del hombro, agarrar el otro borde de la toalla para que baje por la espalda, y hacerlo por los dos lados. Otra manera puede ser colocar la toalla usando un gancho adosado a la puerta, lo más extendida posible, y tirar de ella con el brazo no afectado para secar la espalda y el brazo.
- *Limpieza de los dientes*: existen dispensadores de pasta de dientes en el mercado, o se puede colocar primero el cepillo en el lavabo y poner luego la pasta de dientes encima, o sujetar con la boca el cepillo y poner la pasta con la otra mano. También hay mangos para seda dental. Se puede elegir un cepillo eléctrico para ahorrar energía.
- *Desodorante*: va a ser más fácil usar uno en aerosol, para llegar al lado no afectado. Para el lado afectado, habrá que separar el brazo pasivamente para aplicarlo. Para ello el paciente se puede doblar a la altura de las

caderas de manera que la gravedad separe el brazo del cuerpo.

- *Corte de uñas*: para las del lado no afectado existen cortaúñas adaptados o tablas que tiene un cortaúñas sujeto, que se cierra cuando se presiona la tabla hacia abajo. Puede pegarse una lima a una superficie de madera. Las uñas de los pies pueden cortarse con un cortaúñas de mango largo.
- *Peinado*: los peinados cortos suelen ser más fáciles de peinar con una sola mano. Para el pelo largo pueden usarse mangos largos adaptados a cepillos o utensilios de peinado, de los que existen en el mercado, o usar material termoplástico para individualizar los utensilios que cada persona utiliza. El secador puede colocarse adosado a la pared; los hay en el mercado o pueden adaptarse de manera casera.
- *Afeitado*: por seguridad se recomienda usar maquinilla eléctrica, que es más fácil de manejar con una mano.

Técnicas de vestido con una mano

Entrenar a una persona que sufre una hemiplejía en el uso de una mano para vestirse supone tener en cuenta los posibles problemas de equilibrio y estabilidad, la disminuida destreza en el desempeño y la menor velocidad, la dificultad de estabilizar o colocar la ropa a la vez en partes del cuerpo, la reducida tolerancia física y los posibles problemas sensoriales, perceptivos y cognitivos. Se recomienda hacer descansos durante las sesiones de entrenamiento, de manera que se vaya consiguiendo hacer las tareas sin esfuerzos injustificados. Se empezará con prendas anchas y que tengan pocos botones. Usar la alternancia de posturas de sentado y de pie hace necesario prestar atención al riesgo de caídas. Vigilar la posible actividad refleja o aumento de tono que pueda aparecer al realizar cualquiera de estas actividades en el brazo afectado, lo cual indicaría que aún se necesita más entrenamiento previo, para que el esfuerzo excesivo no aumente el tono exageradamente.

- Ponerse la chaqueta: 1) buscar la sisa e introducir la mano afectada en la manga; 2) subir la manga totalmente hasta el hombro o debajo de la sisa; 3) sujetar con la boca el cuello de la chaqueta; 4) echar toda la prenda hacia atrás; 5) llevar la chaqueta sobre el hombro contrario con la mano; 6) introducir el brazo en la otra manga y terminar de colocar la prenda.
- Quitarse la chaqueta: 1) retirar la chaqueta del hombro afectado; 2) sacar el hombro sano; 3) sacar el codo del mismo lado; 4) dejar caer la chaqueta hacia atrás; 5) sacar la manga del lado contrario.
- Ponerse el jersey o la camiseta: 1) colocar la prenda en las rodillas, boca abajo y con la apertura del cuello lo más lejos del cuerpo y las mangas colgando de las piernas; 2) buscar la sisa y meter la mano afectada en la manga, inclinándose hacia adelante y deslizando el brazo afectado por la manga; 3) subir bien el jersey hasta el hombro y la sisa usando el lado menos afectado; 4) meter la otra mano en la manga; 5) buscar la abertura del cuello; 6) pasar la cabeza por la abertura del cuello estando bien sentado; 6) colocarlo bien alrededor del cuerpo. Procurar que el brazo

afectado no haga flexión o aducción de escápula.

- Ponerse el sujetador: puede colocarse igual que lo antes indicado si se abrocha previamente. También puede utilizarse un velcro para abrocharlo por delante o usar sujetadores elásticos.
- Anudarse la corbata: meter el extremo estrecho de la corbata por dentro de los pantalones, para que quede sujeta, hacer el nudo como normalmente y colocar.
- Quitarse el jersey: 1) subir el cuerpo del jersey con la mano sana hasta colocarlo debajo de la axila; 2) coger el cuello del jersey por la parte de atrás; 3) sacar el jersey por la cabeza hasta que ésta salga completamente; 4) bajar el jersey del lado afectado hasta el codo; 5) coger el puño del lado sano con la boca y tirar hasta que se esconda la mano, sujetar el puño entre las piernas y sacar totalmente el brazo sano; 6) sacar el brazo afectado cuidando de no flexionarlo, tirar de él ni llevarlo hacia atrás.
- Ponerse el pantalón o la falda: la primera parte del ejercicio se realiza con el paciente sentado, pero después debe ponerse de pie. Esto requiere que la persona ya posea la capacidad de pasar de sedestación a bipedestación de forma estable y sin ayuda. 1) Coger la cinturilla del pantalón, cruzar la pierna afectada sobre la menos afectada, y agacharse para meter la pierna afectada; 2) descruzar las piernas, meter bien la otra pierna y subir el pantalón hasta los muslos (aquellas personas que no pueden mantener el equilibrio si levantan este pie del suelo deben mantener el talón en contacto con el suelo mientras se mete la parte de los dedos de los pies, y a continuación levantar el talón mientras los dedos del pie contactan con el suelo); 3) encajarlo en las nalgas tan arriba como sea posible, en varias acciones; 4) ponerse de pie agarrando los pantalones y apoyarse en el respaldo de la silla para que no se baje; 5) abrochar primero la cinturilla con el velcro y después subir la cremallera, y por último abotonar. Si no se ha adaptado un velcro, sujetar la cremallera entre pulgar e índice y subirla mientras se sujeta el final de la cremallera con los dedos pequeños (anular y meñique).
- Calzarse: se realiza en sedestación, pero es necesario que exista suficiente equilibrio de tronco para poder moverse en la silla con seguridad e inclinar el tronco hacia la pierna para que las manos alcancen los pies. Si fuera necesario, se recomienda usar cierres de velcro en vez de cordones. Existen también unos adaptadores que se introducen en los cordones y ayudan a abrocharlos.

Uso de actividades de la vida diaria instrumentales

Se pueden usar las actividades teniendo en cuenta las preferencias de la persona, sus objetivos, su cultura, su religión y sus roles previos. Unas de las actividades más utilizadas son cocinar y realizar tareas domésticas, con las cuales podemos trabajar los déficits motores y cognitivos. En este capítulo nos centraremos en los aspectos motores de dichas tareas, y en capítulos posteriores se abordarán los aspectos cognitivos. La actividad en la cocina

puede iniciarse con el paciente sentado, preparando un té o un café. Se puede pasar a usar un banquillo o un taburete alto, para incorporar la bipedestación cuando sea posible. Para los pacientes con más movilidad se incorporan actividades de traslado de alimentos o utensilios. Existen en el mercado cubertería especial para cortar la comida y evitar que se salga del plato, tablas para sujetar los alimentos, abridores de latas eléctricos, y carritos camarera para llevar cosas pesadas de un sitio a otro. Para cocinar se utilizará ropa que no tenga mangas anchas que puedan engancharse, y el delantal y los guantes serán de material no inflamable. Se emplearán cubiertos con mango largo que no transmitan el calor y tapaderas para las sartenes.

El resto de las actividades de la casa, como planchar, hacer la colada o limpiar, pueden ser muy útiles, usándolas gradualmente y según objetivos terapéuticos. Al principio puede usarse un banquillo y gradualmente pasar a bipedestación.

Se recomienda usar técnicas de conservación de energía en las intervenciones enfocadas a las AVD instrumentales: dar más tiempo para la realización de las tareas, hacer descansos cortos y frecuentes, trabajar desde sentado cuando se pueda, evitar procedimientos complejos, organizar las superficies de trabajo de manera que se consiga la máxima eficiencia y evitar excesivos alcances o posturas que requieran agacharse.

Intervención de terapia ocupacional centrada en el miembro superior

Como ya hemos señalado, la pérdida de función del miembro superior es una de las secuelas más comunes y complicadas de rehabilitar, y contribuye en gran medida a la baja percepción de bienestar al año de haber sufrido un ictus.

Aunque existe evidencia científica de la neuroplasticidad del cerebro, predecir el potencial de recuperación tras sufrir un ictus es difícil, y de ahí que el terapeuta ocupacional deba usar tanto la perspectiva recuperadora como la compensatoria o adaptativa.

Primeramente debe obtenerse información de los problemas motores del miembro superior. Se observará si tiene algo de movimiento, y si ese movimiento es funcional, selectivo y voluntario. Hay que valorar si puede hacer alcances con el brazo, agarrar objetos de manera gruesa o realizar movimientos finos. Se debe tener en cuenta, además, la complejidad de las causas que pueden interferir en el adecuado uso del miembro superior, como son dolor, acortamiento de tejidos, desequilibrios musculares, patrones de uso de la actividad muscular ineficientes, control postural inadecuado, debilidad y espasticidad, y cómo afectan al miembro superior y se relacionan unas con otras.

Basándose en la evaluación exhaustiva de las causas que pueden llevar a la disfunción del miembro superior, el terapeuta ocupacional debe plantear un programa de intervención adaptado a las necesidades individuales de cada

persona y consensuado con ella.

Se requiere, además, por parte del terapeuta ocupacional, un conocimiento de los distintos modelos y técnicas que se están usando o investigando en la actualidad, así como una adecuada formación para implementarlos. A continuación se ofrece una breve explicación de cada una de ellas:

- Terapia basada en el movimiento normal: también conocida como método Bobath, es el enfoque que más se ha usado en neurorrehabilitación, pero hay que señalar que recientes estudios están demostrando que no hay una evidencia clara de que sea mejor que otras terapias. Se basa en la asunción de que demasiado esfuerzo o uso del lado no afectado refuerza el tono y el movimiento anormales del lado afectado, lo cual lleva a movimientos compensatorios, tensión muscular, fatiga, dolor y dependencia. Se interviene sobre los factores que afectan al tono muscular: base de sustentación, centro de gravedad, reacciones de equilibrio y puntos clave, para conseguir que la persona reaprenda un movimiento eficiente a través de la participación activa.
- Facilitación neuromuscular propioceptiva: se basa en las teorías de Sherrington y Kabat de las relaciones entre músculos agonistas y antagonistas, que pueden manipularse para facilitar el movimiento normal.
- Terapia Rood: se basa en el concepto de que una correcta estimulación sensorial aplicada sobre receptores y provocando el correcto reflejo motor puede usarse como preparación para el movimiento normal y la actividad funcional.
- Terapia orientada a la tarea: creada por Carr y Shepherd, propone la facilitación del reaprendizaje motor por medio de actividades con significado para la persona, o actividades funcionales. Otorga mucha importancia al *feedback* que se da a la persona, el uso de objetos de la vida cotidiana y la práctica de tareas específicas. El terapeuta ocupacional es quien debe seleccionar la actividad funcional apropiada, variar sus parámetros para que haya más generalización de los aprendizajes, estructurar el entorno y motivar para la participación a la persona.
- Terapia de movimiento inducido por restricción: teoría basada en el comportamiento que propone restringir el uso del brazo menos afectado a la vez que se entrena el brazo afectado mediante modelado y repetición de pequeños pasos de una secuencia. Para poder usar esta terapia hay unos criterios específicos a cumplir: han debido pasar 2 semanas del ictus, el paciente debe tener al menos 10° de extensión voluntaria de los dedos, no debe haber déficit cognitivo y debe ser independiente en las movilizaciones. Hay bastante literatura que apoya esta técnica y es una de las recomendadas, siguiendo los criterios descritos y con formación específica del terapeuta ocupacional.
- Entrenamiento bilateral de los brazos: se basa en las teorías que sostienen que la activación del lado contralateral puede activar el hemisferio lesionado. El brazo menos afectado facilita al afectado en movimientos voluntarios coordinados. En contraste con la anterior, todas las personas

que han sufrido un ictus pueden beneficiarse de este tipo de terapia, si bien los resultados positivos demostrados científicamente se han obtenido tras un entrenamiento intensivo (50-90 minutos al día, 5 días a la semana, durante 2-8 semanas).

Otras terapias con menos evidencia de efectividad en la literatura, pero sobre las que se está investigando, son la imaginación mental, el *biofeedback* electromiográfico, la estimulación eléctrica y el uso de aparatos electromecánicos y robots.

Cabe señalar que, si bien se ha demostrado que la intervención de terapia ocupacional en el ictus es efectiva para reducir las limitaciones en las AVD básicas e instrumentales y mejorar la participación social, no está tan clara la evidencia de cuál de estas terapias específicamente debe seguirse para conseguir estos beneficios. El entrenamiento bilateral y la terapia de movimiento inducido por restricción se han mostrado efectivos para algunos pacientes, y pueden incorporarse, previa formación del terapeuta ocupacional, en los planes de terapia ocupacional.

En el campo del comportamiento motor, la más avalada por la investigación es la terapia orientada a la tarea. Siguiendo este enfoque, se sugieren a continuación algunas actividades que pueden incorporarse al programa de terapia ocupacional. No deben interpretarse como una progresión en la recuperación, sino que son ejemplos de intervenciones que combinan objetivos y tratamiento en sí mismo. Se gradúan según van aumentando el número de planos sobre los que el paciente puede usar la mano con un movimiento controlado, el control contra gravedad y el tipo de objetos usados. Tampoco es una lista jerárquica a seguir, pues cada terapeuta ocupacional debe analizar las tareas que le conviene introducir en su plan de tratamiento.

- Cuando el brazo no tiene movilidad activa, la persona lava su brazo y mano durante el baño o la ducha, cuida durante todo el día del correcto posicionamiento del brazo (como se ha explicado anteriormente), no deja la mano caer, colgando ni sin apoyo, y tiene cuidado de no golpearla en los desplazamientos. En esta etapa es cuando se establecen los objetivos de prevención de posibles complicaciones secundarias. Para ello se enseñan y practican con los cuidadores el correcto posicionamiento (como ya se ha explicado) y el adecuado manejo de la persona durante las transferencias: que sean seguras, que sepan usar las adaptaciones recomendadas según cada persona y que no le tiren del brazo ni la levanten por las axilas.
- Cuando el antebrazo afectado es capaz de soportar peso puede usarse como estabilizador de una agenda, mientras se escribe en el otro lado, o de una revista mientras se hace algún tipo de pasatiempo con la otra mano. También puede usarse para estabilizar una superficie sobre la que se está preparando comida.
- Cuando el brazo puede facilitar las transferencias, que ayude cuando se está levantando desde decúbito lateral a sentado, o al empujar desde sentado para incorporarse de una silla; que antes de sentarse, alcance el

reposabrazos; que lo use para guiar la bajada del tronco desde sentado hasta decúbito supino.

- Cuando el miembro superior puede usarse como soporte al sentarse o levantarse, mientras está extendido con las manos apoyadas en una superficie, el miembro superior puede usarse para ayudar en los cambios laterales de peso para aliviar presión, o para estabilizar el cuerpo mientras se limpia una mesa o se plancha con la mano menos afectada. También durante el lavado puede usarse como soporte, agarrando una barra, mientras el lado menos afectado maneja la ropa, y como estabilizador en el lavabo mientras se realizan las tareas de aseo.
- Cuando además de sostener el peso, el miembro superior puede realizar algunos movimientos, como deslizarse y tirar objetos, aunque no pueda levantar la mano de la superficie, puede planchar o limpiar el polvo con la mano afectada. Mientras se estabiliza con el miembro superior menos afectado, puede usar su brazo afectado para bloquear los alargadores de frenos de la silla de ruedas. También se puede usar el brazo más afectado para alisar la colada, dar cera al coche, empujar el carro de la compra o un andador, aplicar crema por el cuerpo, o limpiar una ventana o un espejo.
- Cuando hay movimiento en el hombro en contra de la gravedad, pero sin que haya movilidad en la mano, puede usarse el miembro superior más afectado para iniciar los volteos, levantarlo para meterlo por la manga de una camiseta o para colocarlo en una encimera, puede usarlo para cerrar un cajón con el dorso de la mano más afectada y apagar la luz con el lado de la mano afectada.
- Cuando hay movilidad en la mano (prensión estática o fija) con movimiento limitado de hombro (se trabaja entonces sobre el regazo o en una superficie de trabajo), puede ajustar los puños de la chaqueta con el miembro superior más afectado, sujetar un libro en el regazo con las dos manos para leer, estabilizar frutas o vegetales mientras los corta con la mano no afectada, sujetar la bolsa de la compra mientras anda, agarrar bien la esponja y lavarse los miembros inferiores.
- Cuando hay actividad de la mano y es capaz de realizar alcances, puede recoger un objeto del suelo, sacar objetos de los armarios inferiores o beber por el lado más afectado usando el miembro superior más afectado. Otras actividades más avanzadas pueden ser sujetar monedas desde la palma de la mano y desplazarlas hacia la punta de los dedos, o teclear en un ordenador.

El manejo del miembro superior afectado debe hacerse con mucho cuidado para prevenir posibles complicaciones, tales como:

- Subluxación de hombro: es una complicación bastante frecuente en las personas que han sufrido un ictus (80%) y provoca dolor de hombro. Está causada por el bajo tono alrededor del hombro, que hace que la articulación glenohumeral se desplace porque la gravedad tira y estira demasiado estos tejidos blandos. Se requieren una adecuada evaluación y una intervención coordinada del equipo multidisciplinario para tratar el dolor de hombro.

La intervención se basa en mantener una buena posición del brazo durante todo el día. Además, se enseñan a la persona ejercicios de escapula, para realizar con el brazo apoyado sobre una mesa, una almohada o una bandeja, con el fin de facilitar el rango de movimiento normal. Otras posibles intervenciones son el uso de cabestrillos (hay de muchos tipos, pero a veces son difíciles de colocar para la persona), de estimulación eléctrica y de cintas adhesivas (técnica fisioterapéutica).

- Edema: se cree que se debe a un derrame de fluido entre el tejido intersticial por la inadecuada actividad de bombeo muscular sobre las estructuras vasculares. Combinado con una mala posición, provoca hinchazón en la mano y el brazo. Aparece en el 33% de los supervivientes de un ictus y a veces forma parte del síndrome mano-hombro. Una adecuada intervención precoz es importante, aunque falta evidencia científica en cuanto a las maneras más efectivas para reducirlo. Se recomienda seguir un protocolo de prevención del síndrome hombro-mano que incluya precauciones y limitaciones de las movilizaciones pasivas del miembro superior afectado.

Respecto al uso de férulas como intervención, es un tema controvertido sobre el cual no existe consenso actualmente. Su uso debe basarse en un profundo razonamiento clínico, pero no hay que considerarlo cuando existe movimiento activo que pudiera verse restringido por la férula. Los propósitos por los que puede plantearse el uso de una férula son cuatro: 1) reducción de la espasticidad, 2) reducción del dolor, 3) mantenimiento de la alineación articular, y 4) para mejorar las actividades funcionales.

La intervención sobre la disfunción del miembro superior debe mantener siempre un enfoque centrado en el paciente, que evalúe y establezca planes de tratamiento que se centren en la mejora del desempeño ocupacional de la persona que ha sufrido el ictus. Centrar la intervención en el entrenamiento orientado a la tarea supone que el terapeuta ocupacional analice las distintas actividades funcionales y guíe su uso adecuado según el nivel de recuperación, sin proponer actividades que supongan un esfuerzo extra. Se irán graduando dichas actividades incrementando el nivel de control y el uso funcional. Se recomienda, además, prevenir el desuso del miembro superior más afectado, motivando su incorporación en la vida diaria inmediatamente después del ictus. Para prevenir síndromes dolorosos y preparar para la función debe mantenerse la movilidad articular (en colaboración estrecha con el fisioterapeuta y siguiendo protocolos de actuación con evidencia científica), y evaluar y tratar cualquier síndrome doloroso cuanto antes y hasta que desaparezca la sintomatología. Hay que prevenir también posibles acortamientos de los tejidos blandos en el tronco, la cabeza, el cuello y el miembro superior más afectado. Es deseable motivar al paciente para que asuma la responsabilidad de proteger, mantener y mejorar el uso del miembro superior, enseñándole estrategias de posicionamiento adecuadas y dándole oportunidades de uso del miembro superior fuera del tiempo de terapia. Se entrenará también a todos los cuidadores implicados en el correcto manejo del miembro superior más afectado durante las AVD, así como en las

movilizaciones. Y como última recomendación, deben evitarse las movilizaciones pasivas agresivas y el uso de poleas para la rehabilitación.

Consideraciones finales

Aunque este capítulo se ha centrado en analizar cómo se ven afectadas las AVD al sufrir un ictus, teniendo principalmente en cuenta los problemas motores, en la práctica clínica muchas veces éstos vienen acompañados de problemas cognitivos y perceptivos a los que el terapeuta ocupacional deberá atender, junto con el resto de los miembros del equipo.

Se pretende ofrecer posibles intervenciones que el terapeuta ocupacional puede usar para ayudar al paciente a volver a su vida cotidiana. Las recomendaciones generales se acompañan de una bibliografía seleccionada y específica, que incluye manuales y artículos para poder consultar con mayor profundidad.

El trabajo del equipo multidisciplinario junto con los cuidadores y familiares es fundamental para avanzar hacia la máxima independencia de la persona que ha sufrido un ictus, y por ello este capítulo incluye también contenidos prácticos que los cuidadores pueden usar en su manejo diario con la persona afectada. Sin embargo, como ya se señaló al principio del capítulo, el asesoramiento de los profesionales implicados es deseable y recomendable.

Como consideración final, hay que insistir una vez más en que la rehabilitación logrará la máxima independencia funcional posible si la persona que ha sufrido un ictus tiene la oportunidad de participar lo más activamente que pueda en todo el proceso de recuperación. Es labor de los profesionales que acompañamos en este proceso garantizar dicha participación en todas sus fases.

Lecturas recomendadas

- Chapinal A. *Involuciones en el anciano y otras disfunciones de origen neurológico*. Barcelona: Masson; 1999.
- De Wit L, Putman K, Lincoln N, Baert I, Berman P, Beyens H, et al. Stroke rehabilitation in Europe: what do physiotherapists and occupational therapists actually do? *Stroke*. 2006;37:1483–1489.
- Edmans J. *Occupational therapy and stroke*. 2nd ed. West Sussex: Blackwell Publishing; 2010.
- Erikson A, Park M, Tham K. Belonging: a qualitative, longitudinal study of what matters for persons after stroke during one year of rehabilitation. *J Rehabil Med*. 2010;42:831–838.
- Gillen G. *Stroke rehabilitation, a function-based approach*. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier-Mosby; 2011.
- Higgins J, Mayo N, Desrosiers J, Salbach N, Ahmed S. Upper-limb function and recovery in the acute phase post stroke. *JRRD*. 2005;45:65–76.
- Hubbard IJ, Parsons MW, Neilson C, Carey LM. Task-specific training: evidence for and translation to clinical practice. *Occup Ther Int*. 2009;16:175–189.
- Intercollegiate Stroke Working Party. *National clinical guideline for stroke*. 4th ed. London: Royal College of Physicians; 2012.
- Knecht S, Hesse S, Oster P. Rehabilitation after stroke. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108:600–606.
- Legg L, Drummond A, Leonardi-Bee J, Gladman JR, Corr S, Donkervoort M, et al. Occupational therapy for patients with problems in personal activities of daily living after stroke: systematic review of randomised trials. *BMJ*. 2007;335:922.
- Petruševičien D, Kriščiūnas A. Evaluation of activity and effectiveness of occupational therapy in stroke patients at the early stage of rehabilitation. *Kaunas*. 2008;44:216–224.
- Quinn T, Paolucci S, Katharina S, Sunnerhagen K, Sivenius J, Walker M, et al. for The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Evidence-based stroke rehabilitation: an expanded guidance document from the European Stroke Organization (ESO) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *J Rehabil Med*. 2009;41:99–111.
- Riccio I, Iolascon G, Barillari MR, Gimigliano R, Gimigliano F. Mental practice is effective in upper limb recovery after stroke: a randomized single-blind cross-over study. *Euro J Physio Rehabil Med*. 2010;46:19–25.
- Takeuchi N, Izumi S. Rehabilitation with post stroke motor recovery: a review with a focus on neural plasticity. *Stroke Res Treat*. 2013;2013:128641.
- Woldag H, Stupka K, Hummelsheim H. Repetitive training of complex hand and arm movements with shaping is beneficial for motor improvement in patients after stroke. *J Rehabil Med*. 2010;42:582–587.

CAPÍTULO 16

Evolución de la alteración cognitiva tras un ictus

Isabel Jiménez

Introducción

A lo largo de los capítulos anteriores hemos visto los distintos síntomas y secuelas que presentan los pacientes que han sufrido un ictus. Durante años, los daños motores y de lenguaje eran los únicos a los que se prestaba atención, pero actualmente el daño en las funciones cognitivas está cobrando protagonismo debido a la gran incapacidad que produce. Los pacientes con deterioro cognitivo presentan un mayor grado de dependencia funcional que aquellos sin deterioro y con secuelas físicas comparables. Se considera que en general todos los pacientes que sufren un ictus tienen una disminución de su rendimiento cognitivo global, aunque variable en sintomatología y gravedad según la localización y el tamaño de la lesión.

Además, los síntomas que encontramos van a variar con el paso del tiempo, y así, no es lo mismo la afectación cognitiva en la fase aguda de un ictus que en una fase subaguda o crónica. A lo largo del capítulo hablaremos de qué afectación cognitiva solemos encontrar en las distintas etapas y cómo su evolución puede ser positiva, hacia la recuperación, o negativa, hacia la demencia vascular, viendo qué factores influyen y qué podemos hacer para lograr una buena evolución.

Alteración cognitiva y conductual en la fase aguda

Entendemos por fase aguda el período inicial en el cual el paciente se encuentra ingresado y el objetivo fundamental de todo el personal sanitario es, primero, la supervivencia del individuo, y segundo minimizar el daño cerebral y sus secuelas. Las alteraciones cognitivas y conductuales que van a tener más relevancia son aquellas que forman parte de la clínica inicial del paciente, bien porque son una función básica para el individuo o porque interfieren en su relación con los demás o con la realización de las tareas de rehabilitación. En este sentido hemos incluido aquí la afectación grave de la orientación, la atención y los niveles de alerta, la heminegligencia, la alteración del lenguaje, el estado confusional agudo, la depresión y la reacción catastrofista.

Orientación

La orientación es una función cognitiva básica que consiste en la capacidad que tiene el individuo de expresar el conocimiento sobre sí mismo y sobre el mundo que le rodea, lo que se traduce en ser capaz de decir quién es (nombre, profesión, familia) y dónde está tanto en tiempo como en espacio. Para ello, además, el paciente ha de valerse de su percepción, de distintos tipos de memoria (autobiográfica, anterógrada, etc.) y de funciones ejecutivas (control temporal).

La alteración de la orientación no se debe a la afectación de un área concreta; suele producirse cuando el daño es amplio o existe asociado un problema de otras funciones, como la memoria o las funciones ejecutivas. En general está más afectada en la etapa aguda, durante la hospitalización, y mejora espontáneamente cuando el paciente se encuentra en el domicilio, aunque en ocasiones la alteración permanece y es necesario realizar algunas tareas o adaptaciones en el domicilio, que se comentan en el [capítulo 17](#).

Atención

La atención es una función básica dentro del funcionamiento cognitivo, y su alteración o mejora afecta al resto de las funciones, por lo que resulta fundamental su valoración. Su principal función es seleccionar, entre los miles de estímulos que llegan de manera simultánea, sólo aquellos que sean útiles para la tarea o el proceso mental que se están llevando a cabo. Algunos autores consideran que la atención es un proceso que engloba la percepción del estímulo, la dirección, la selectividad, la alternancia y la velocidad de procesamiento. Sin embargo, para trabajar con ella es habitual diferenciar distintos tipos de atención, desde los más sencillos hasta los más complejos.

El primer paso es que el paciente se encuentre despierto, con un buen nivel de alerta, lo que se denomina *arousal* y puede estar alterado en personas con lesiones masivas o con afectación de algunas áreas subcorticales, como el tálamo o el sistema reticular ascendente. Una vez que el paciente se encuentra despierto tiene que ser capaz de orientar su atención hacia nosotros cuando le hablamos o decimos su nombre; esto es la atención focalizada. Si además puede mantener esa atención a lo largo del tiempo suficiente, por ejemplo para mantener una conversación, se denomina atención mantenida. Si es capaz de mantener la atención a pesar de que haya otros distractores, como ruidos u otros estímulos, ésta es la atención selectiva. Si puede atender a dos cosas a la vez, hablamos de atención alternante cuando pasa de un estímulo a otro o dividida cuando realmente atiende a la vez a los dos estímulos.

En la fase aguda prestamos atención a los tipos más básicos de atención (alerta, focalizada y mantenida), ya que son la puerta básica para el resto de las funciones superiores, pero también su alteración puede aportarnos información, por un lado, de la posible localización de la lesión, y por otro de la gravedad, pues pueden encontrarse alterados en personas con lesiones masivas o con afectación en algunas áreas subcorticales, como el tálamo y el sistema reticular ascendente. Además, la pérdida de la capacidad de alerta, es decir, que el paciente se encuentre más somnoliento y no despierte con facilidad si antes lo hacía, puede ser indicativa de un empeoramiento, como por ejemplo una transformación hemorrágica, por lo que los neurólogos prestan mucha atención a esta función.

Desde un punto de vista más neuropsicológico, en la fase aguda y dentro de las alteraciones atencionales nos centramos en un tipo de alteración específico que se denomina heminegligencia. Los pacientes con heminegligencia ignoran o no prestan atención a los estímulos que se presentan en el lado contralateral a la lesión. Esta patología es mucho más frecuente en lesiones derechas (hasta en el 46% de ellas), principalmente por lesiones parietales inferiores (áreas 39 y 40 de Brodmann), aunque en menor medida puede aparecer por lesiones en otras áreas, como las frontales y los ganglios basales. La mayoría de las veces el paciente no presta atención a lo que se presenta a la izquierda, y ello puede incluir desde no prestar atención cuando le hablamos por la izquierda hasta comer sólo lo que hay en el lado derecho del plato, dibujar la mitad de un objeto, etc. Algunos autores han propuesto que este tipo de patología aparece con más frecuencia en las lesiones derechas porque existe una asimetría hemisférica en los procesos atencionales, de modo que el hemisferio izquierdo dirige la atención al hemiespacio contralateral mientras que el derecho tiene un control bilateral. De este modo, en las lesiones del hemisferio izquierdo no suelen aparecer alteraciones de la atención, ya que el hemisferio derecho seguiría coordinando la atención de ambos hemiespacios, pero sí aparecen en las lesiones derechas. Además, esta patología suele ir acompañada de otro síntoma que se denomina anosognosia, y que consiste en que el paciente carece de conciencia de la enfermedad. En estos casos, el paciente puede

llegar a ignorar que no puede mover la mano y la pierna izquierdas. Esta falta de conciencia de enfermedad, unida a la falta de atención a esta área, dificulta en gran medida la rehabilitación del paciente y además hace que esté expuesto a múltiples accidentes, como golpes o caídas por obstáculos presentados en su lado izquierdo. Hay que decir que la mayoría de los pacientes con negligencia unilateral después del ictus dejan de presentar estos síntomas espontáneamente en unas pocas semanas; para los demás, estos síntomas pueden ser muy incapacitantes en su vida diaria y dificultar su recuperación motora, por lo que se consideran un indicador de mal pronóstico.

Lenguaje

El lenguaje es otra función básica, la que nos permite comunicarnos con el resto de las personas, por lo que su alteración suele ser un punto clave en la clínica del paciente y recibe atención desde el primer momento de la afectación. En la fase aguda, el 21-33% de los pacientes presentan alteraciones del lenguaje, pero éstas normalmente vienen acompañadas de afectación sensoriomotora derecha o hemianopsia (es raro que se presenten de forma aislada). Ya se han comentado en el [capítulo 14](#), dedicado a la logopedia y las alteraciones lingüísticas, la mayoría de los aspectos relacionados con la alteración del lenguaje, por lo que aquí sólo vamos a mencionar cómo afectan al resto de las funciones cognitivas en la comunicación.

Estado confusional agudo

Dentro de las alteraciones conductuales, en la fase aguda destaca el estado confusional agudo. El 5-40% de los pacientes en fase aguda se encuentran desorientados en tiempo y espacio, es decir, no saben dónde están o que día es, pero para poder establecer un diagnóstico de estado confusional agudo o delirium el paciente, además de encontrarse desorientado, debe presentar alteración en el estado de vigilia con fluctuaciones, cambio de los ciclos vigilia-sueño, somnolencia y agitación.

Desde el punto de vista médico, existen ciertas patologías que están asociadas a la presencia de *delirium*, como encefalopatía (principalmente por alcoholismo), alteraciones sistémicas graves como hipoxemia, deshidratación, alteraciones electrolíticas, fallo hepático, renal o de corazón, hipoglucemias, sepsis, retención urinaria, etc. Desde el punto de vista cognitivo, el trastorno confusional agudo se asocia con deterioro cognitivo o demencia previos al ictus. La desorientación que presentan estos pacientes también puede ser causa de daño cognitivo como problemas de memoria, afasia, demencia, etc. Si el origen es cognitivo, el paciente puede mejorar con las técnicas de orientación a la realidad que comentaremos en el [capítulo 17](#) para la rehabilitación de la orientación, y es esperable que también mejore con la vuelta al domicilio.

Depresión

La depresión es el trastorno neuropsiquiátrico que aparece con mayor frecuencia tras un ictus. La prevalencia de la depresión tras el ictus no es igual a lo largo del tiempo, pero no hay un consenso entre los distintos autores sobre lo que entienden por precoz (1-3 meses según los autores) o tardía (a partir de 6 meses). Existen algunas dificultades para conocer la prevalencia real de la depresión en los pacientes que han sufrido un ictus, entre ellas la presencia de deterioro cognitivo y los problemas de lenguaje. Se estima que entre los pacientes hospitalizados el 40-54% sufren depresión; en un estudio realizado por nuestro equipo encontramos que el 34,4% de los pacientes desarrollaron depresión en el momento del alta y el 53,1% en el primer mes.

La depresión que ocurre tras un ictus se asocia a mayor grado de discapacidad, mayor deterioro cognitivo, peor recuperación funcional y mayor mortalidad. Por ello es importante realizar una identificación correcta de este tipo de pacientes y administrar el tratamiento adecuado, ya que consiguiendo su remisión puede producirse una mejoría en el grado de recuperación, un mayor cumplimiento con el tratamiento médico y una mejor participación en las tareas de rehabilitación.

Se ha encontrado que las personas que desarrollan una depresión de comienzo tardío tienen más probabilidad de presentar deterioro cognitivo y anomalías neurológicas, así como una menor proporción de antecedentes familiares de depresión y alteraciones de la personalidad, en comparación con pacientes ancianos con depresión de comienzo no tardío.

En el origen de la depresión que se produce después de un ictus intervienen diferentes mecanismos, tanto biológicos como psicológicos, que contribuyen al desarrollo de esta enfermedad. Dentro de la fase aguda se produce, en algunos pacientes, una reacción depresiva exagerada que tiene unas características propias y se ha denominado reacción catastrofista. Ésta es una manifestación neuropsiquiátrica que aparece con relativa frecuencia tras sufrir un ictus (10% de los casos) y que consiste en la presentación de ciertos síntomas de desesperación y frustración intensos y desproporcionados, debidos a la situación del paciente o bien a su personalidad previa. Hay autores que encuentran que esta reacción se encuentra muy relacionada con la presencia posterior de depresión, así como con la existencia de antecedentes personales y familiares de enfermedad psiquiátrica y con lesiones frontales izquierdas.

A menudo estos pacientes también muestran trastornos no fluentes del lenguaje, por lo que hay autores que han considerado que este fenómeno está vinculado a este tipo de afasia por dos motivos: el primero porque ambos son producidos por lesiones en las mismas áreas cerebrales, y el segundo porque las respuestas de negativismo y rechazo de los pacientes son muy estereotipadas. Para estos autores, aunque existe una asociación entre la reacción catastrofista y la afasia global y motora, no es una reacción emocional del paciente ante la incapacidad de comunicarse, sino un síntoma

de negativismo extremo producido por la lesión frontal izquierda y semejante a otros síntomas negativistas producidos por lesiones en estas mismas áreas, en las que el paciente no quiere incluso ni recibir tratamiento, ni hablar de ello. No obstante, lo complejo de esta conducta nos hace pensar que hay parte de ella que el paciente puede controlar voluntariamente; de hecho, con paciencia y empatía esta reacción desaparece en algunos pacientes en los primeros días, pero si no es así presenta una buena respuesta con el tratamiento antidepresivo, lo cual muestra de nuevo la relación con la depresión.

Además de los trastornos del ánimo, la ansiedad también es frecuente tras el ictus. La presencia de ansiedad no sólo puede confundir el diagnóstico de depresión, sino que también desempeña un papel importante en su curso, ya que se ha comprobado que puede empeorar su pronóstico. En el momento agudo tras el ictus, la ansiedad se observa hasta en el 6-13% de los casos.

Alteración cognitiva y conductual en la fase subaguda

Una vez pasada la fase aguda nos encontramos en el inicio de la etapa de recuperación. Tanto los déficits motores como los cognitivos tienen un período de recuperación espontánea durante los primeros meses tras el ictus. Esta recuperación se ha atribuido a una reorganización cortical, la cual ha sido confirmada por distintos estudios de neuroimagen que muestran una activación de las áreas perilesionales y las áreas bilaterales, pero dicha activación disminuye con el paso del tiempo (a los 6 meses), por lo que es importante aprovechar durante este período para realizar las tareas de rehabilitación.

Localización de la lesión y daño cognitivo

Antes de comenzar con la revisión por funciones nos parece interesante mencionar otro aspecto que puede ser de interés para entender de forma global los déficits de los pacientes según si las lesiones son derechas o izquierdas. En el cerebro existe una lateralización de las funciones, y diferencias en cuanto a la citoarquitectura y los patrones de conectividad entre ambos hemisferios. Estas diferencias vienen determinadas genéticamente y por factores biológicos desde el momento de nuestro nacimiento, pero la estimulación externa tiene un papel determinante en cómo se produce finalmente una diferencia entre la forma de procesamiento de la información y las funciones que albergan cada uno de los hemisferios.

El hemisferio izquierdo se denomina hemisferio dominante por ser el lingüístico y el que, salvo con la excepción de algunas personas zurdas, acoge el lenguaje. Tiene una distribución discreta de las funciones y un estilo de procesamiento analítico y secuencial, lo que facilita el procesamiento de detalles perceptuales y detectar las relaciones temporales y los cambios rápidos de sonidos. Este tipo de procesamiento, además, hace que el hemisferio izquierdo tenga más capacidad que el derecho para automatizar sus funciones, como leer y escribir. Las funciones que se asocian al hemisferio izquierdo son el lenguaje oral y escrito tanto en su producción como en su comprensión, la programación motora y la comunicación mediante gestos, el procesamiento numérico y el cálculo, así como la memoria verbal.

El hemisferio derecho tiene sus funciones menos localizadas anatómicamente y una forma de procesamiento más holística, por configuraciones. Integra las distintas partes formando un elemento global, y este tipo de análisis le facilita el reconocimiento de caras, voces o música, la comprensión de metáforas, el componente emocional del lenguaje, valorar lo apropiado de una conducta en función de su contexto, etc. Además, el hemisferio derecho es mejor en cuanto a procesar nueva información. Las

funciones que se asocian al hemisferio derecho son principalmente todo el procesamiento visual, el procesamiento visual complejo, la memoria topográfica y visual, las emociones y la música, pero también orientar, atrapar y cambiar la atención.

No obstante, esta especialización que observamos en los hemisferios tiene relativa flexibilidad, y ante una lesión, si por ejemplo se produce en la infancia, puede producirse un cambio en la organización cerebral. En los adultos, en ocasiones, ante una lesión y la pérdida de una función, otras áreas cerebrales cercanas a la lesión o colaterales a ésta pueden adoptar parte de la función perdida.

El déficit cognitivo que se produce en esta etapa es algo distinto al de la etapa aguda, ya que el paciente se encuentra médicamente estable y las secuelas presentan una relación más directa con el tamaño y la localización de la lesión. Según se va recuperando el paciente empiezan a cobrar importancia las funciones más complejas y que hasta ahora han pasado desapercibidas, pues al llegar al domicilio se evidencian problemas con las actividades que antes realizaba.

Memoria

La memoria es un proceso mediante el cual el cerebro es capaz de codificar, almacenar y recuperar la información. Al igual que otras funciones complejas, la memoria puede clasificarse en distintos subtipos que nos ayudan a su evaluación y rehabilitación, y además cada tipo de memoria suele asociarse con una localización distinta en el cerebro y funcionan de forma relativamente independiente, es decir, una persona puede tener un problema con un tipo de memoria y no con otro. Existen diversas formas de clasificar los subtipos de memoria, pero nosotros vamos a mencionar aquí sólo algunos de ellos que creemos que serán de interés, bien porque se vean afectados con frecuencia en los pacientes con ictus o bien porque suelen preservarse y se utilizan de apoyo para compensar los dañados. En el [capítulo 17](#) se explicarán las estrategias que suelen utilizarse para la mejora de cada uno de ellos.

Memoria a corto plazo

El primer subtipo de memoria se denomina memoria a corto plazo o memoria de trabajo, y consiste en un sistema de almacenes que es capaz de albergar durante un período corto de tiempo una pequeña cantidad de información mientras trabajamos con ella. Con este tipo de memoria, muy relacionado con la atención y las funciones ejecutivas, es con el que manipulamos la información para trabajar con ella. Está frecuentemente alterado en los pacientes con ictus, y cuando esto ocurre puede influir en otras funciones como el cálculo, la comprensión del lenguaje, la atención y las funciones ejecutivas.

Memoria a largo plazo

El resto de los subtipos de memoria se engloban en lo que llamamos memoria a largo plazo, y reciben este nombre porque la información puede permanecer largos períodos de tiempo.

La memoria declarativa es aquella que podemos expresar mediante el lenguaje. Podemos distinguir entre recuperar hechos que el paciente adquirió antes de un momento determinado, habitualmente el momento del ictus (memoria retrograda), y ser capaces de adquirir nueva información en el momento actual (memoria anterógrada).

La memoria retrógrada se diferencia en distintos subtipos, de los cuales los más importantes son la memoria autobiográfica y la memoria semántica. Ambas suelen presentar poca afectación tras un ictus, sobre todo en comparación con otras patologías como la enfermedad de Alzheimer, pero tienen relevancia porque precisamente al encontrarse preservadas podemos utilizarlas para mejorar el estado de ánimo del paciente, trabajar con otros tipos de memoria y otras funciones como el lenguaje, etc.

La memoria autobiográfica es la que se refiere a aquellas cosas que el paciente ha vivido en su pasado, a sus experiencias personales, sus recuerdos. Suele estar asociada a un tiempo (fecha) y un espacio determinado (lugar), por ejemplo «mi prima se casó el 30 de junio de 1956 en Salamanca». Este tipo de memoria autobiográfica es también la que nos proporciona nuestra orientación personal. Nosotros sabemos quiénes somos en referencia a nuestras experiencias pasadas y los roles que ocupamos en la sociedad, y todo ello forma parte de nuestros recuerdos autobiográficos: con quién estoy casado, si tengo hijos, cuál es mi profesión, de dónde soy, en qué lugar vivo, etc.

La memoria semántica también forma parte de la memoria retrógrada, pero en contraposición a la memoria episódica, son los conocimientos generales que poseemos del mundo y que son independientes del contexto espacial y temporal en que se aprendieron. Este conocimiento puede incluir conocimientos geográficos, históricos o la representación que tenemos de las palabras; por ejemplo, saber que Madrid es la capital de España o que hay que lavarse las manos antes de comer. Este tipo de recuerdos también pueden llevar asociados un lugar y un tiempo si son, por ejemplo, acontecimientos históricos, pero son claramente distinguibles de los de la memoria autobiográfica. Por ejemplo, saber que el 11 de septiembre de 2001 la red terrorista de Al Qaeda realizó un atentado suicida con aviones en el centro financiero de Nueva York es un conocimiento semántico, saber lo que estaba haciendo yo cuando me enteré de esa noticia es parte de mi memoria autobiográfica, y ambos son recuerdos del pasado que puedo expresar a través del lenguaje.

Siguiendo con la memoria declarativa, la memoria anterógrada hace referencia a aquella información nueva que el paciente quiere adquirir: la capacidad de aprendizaje. Este tipo de memoria es muy importante porque es lo que permite a una persona ir haciendo nuevos recuerdos. Las personas que padecen una alteración grave en este tipo de memoria viven anclados en el

pasado anterior a la lesión y no serán capaces de acordarse de lo que ocurre después; en su cabeza no vuelve a cumplir años, no cambia de domicilio, etc. Este tipo de alteraciones es muy frustrante tanto para el paciente como para la familia, ya que el paciente siente que pierde su vida cuando intenta recordar algo que los demás insisten en que ha pasado. Esta frustración hace que se asocien trastornos de conducta como agitación, ira o depresión, y es necesario acudir a un especialista.

Hay un tipo de memoria que no podemos transmitir mediante el lenguaje: la denominada memoria no declarativa o implícita. Dentro de este tipo de memoria se incluye el aprendizaje de tareas motoras, como montar en bicicleta o escribir a máquina, pero también el aprendizaje de hábitos, y por ello, como ya se ha comentado, está indicado para el entrenamiento del paciente en el uso de ayudas externas. En los pacientes con daño cerebral este tipo de memoria suele mantenerse más preservado y en ocasiones sirve de apoyo para mejorar la adaptación del paciente con una alteración en otro tipo de memoria, como se explicará en el [capítulo 17](#).

En la [tabla 16-1](#) se ofrece un resumen de los subtipos de memoria a largo plazo comentados.

Tabla 16-1

Subtipos de memoria a largo plazo más importantes en la rehabilitación de un paciente

Declarativa (se expresa verbalmente)	Retrógrada (relativa al pasado)	Autobiográfica (lo que hemos vivido)
		Semántica (lo que hemos aprendido)
	Anterógrada (relativa al presente y al futuro, a lo que queremos aprender)	Listas de palabras Textos Autobiográfica (nuevas experiencias)
Procedimental (no se expresa verbalmente)	Secuencia de movimientos	Hábitos

Visopercepción y agnosias

Cuando hablamos de trastornos visoperceptivos y agnósicos nos referimos a un tipo de trastornos que no presentan ningún problema visual, sino un fallo en los procesos de reconocimiento e identificación del estímulo a través de las diferentes vías sensoriales. Este tipo de trastornos no se deben a déficits sensoriales, intelectuales, atencionales, anómicos o de comprensión, si bien éstos pueden presentarse de manera simultánea a los problemas agnósicos. En estos casos el paciente es capaz de reconocer el objeto por un canal sensitivo, pero no por otro; por ejemplo, si tiene una agnosia visual y le

enseñamos una manzana, será capaz de verla e incluso describirla, pero no reconocerá que es una manzana hasta que no lo haga por otros sentidos como el tacto, el gusto o el olfato. En este sentido, las agnosias pueden clasificarse según el canal sensorial al que afectan (auditivo, sensitivo o visual) o por la categoría afectada (caras, objetos, color, música...); en este último caso pueden tener un término específico para designarlas, y así se denomina prosopagnosia a la incapacidad de reconocer caras, acromatopsia a la incapacidad de reconocer colores y amusias a la incapacidad para reconocer la música. La agnosia más habitual, o la que con más frecuencia se estudia por su impacto en la vida cotidiana, es la agnosia visual.

En cuanto a la localización de la lesión que produce las agnosias, no hay un área concreta que podamos identificar, ya que implica una gran cantidad de canales sensoriales o modalidades específicas. Sin embargo, todos siguen los mismos esquemas a través del cerebro. El proceso comienza cuando el estímulo, por el canal sensorial que sea, llega al área primaria donde se reconocen sus características básicas; de ahí se proyectan a las áreas de asociación, donde se reconocen y se localizan los objetos.

No obstante, muchos de los pacientes que han sufrido un ictus pueden presentar dificultades en la percepción de formas y espacios aunque sean capaces de reconocer objetos en su conjunto. Es lo que denominamos alteraciones visoperceptivas, y aunque son menos incapacitantes que las agnosias, pueden afectar a la vida del paciente ya que le incapacitan para tareas que requieran un análisis visual complejo de la situación, como dibujar, hacer construcciones o incluso conducir (estimación de distancias, movimientos, etc.). Sin embargo, el fallo en este tipo de actividades requiere además de otras funciones cognitivas, como las praxias, y las funciones ejecutivas, como comentaremos más adelante en el apartado dedicado a la habilidades visoconstructivas.

En el caso de las alteraciones visoperceptivas, su origen suelen ser lesiones posteriores principalmente por ictus de la arteria cerebral posterior o de las ramas posteriores de la arteria cerebral media.

Praxias

Las praxias son habilidades motoras adquiridas y su alteración se denomina apraxia. Los problemas motores que tienen los pacientes tras un ictus ya han sido ampliamente comentados en los capítulos de rehabilitación, fisioterapia, terapia ocupacional, etc., pero la alteración de las habilidades motoras a las que hacemos referencia desde el punto de vista cognitivo se diferencia de estas otras en que los pacientes tienen fuerza, tono, coordinación y todos los elementos para llevar a cabo el movimiento, pero les falla el saber qué tienen que hacer y cómo hacerlo.

El componente cognitivo de las praxias se centra en el momento de la planificación del acto motor más que en el acto en sí. Cuando un paciente sufre de apraxia decimos que presenta problemas en la planificación del

movimiento voluntario sin existir déficits sensoriales, motores o perceptivos, ni trastornos graves de la comprensión.

Aunque existen numerosas clasificaciones del trastorno apráxico, podemos dividirlo en dos tipos fundamentales:

- Apraxia ideomotora: el paciente no sabe cómo llevar a cabo el acto motor.
- Apraxia ideativa: es más infrecuente, y en este caso el paciente es capaz de obedecer una orden, pero sin ésta no sabrá qué tiene que hacer. No se combinan los actos de una secuencia motora compleja.

Ésta es una clasificación simplificada dentro de una más vasta realizada en función del movimiento alterado, según el cual la apraxia recibe nombre, y así hablamos de apraxia bucofacial, ocular, del vestir, etc. Dentro de este tipo de apraxias encontramos la apraxia visoconstructiva, una de las más importantes y frecuentes en los pacientes con ictus.

Para algunos autores la apraxia visoconstructiva es un problema de incapacidad para reunir los elementos de un objeto de dos o tres dimensiones, respetando sus orientaciones y relaciones espaciales. Para otros, la apraxia visoconstructiva denota un deterioro en la combinación y la organización: los detalles deben ser claramente percibidos y las relaciones entre las partes y los componentes de la entidad deben ser aprendidos para lograr la síntesis deseada. Como vemos, no se trata de una apraxia en sí, sino de una función compleja que requiere habilidades visoperceptivas, motoras y ejecutivas, por lo que algunos autores utilizan la denominación «trastornos en la habilidad visoconstructiva». En definitiva, estos pacientes tienen dificultades para integrar los distintos componentes necesarios para llevar a cabo tareas como dibujar, hacer construcciones, etc.

En la evaluación suele pedirse al paciente que dibuje o construya una figura, y cuanto más sencilla sea la tarea, menos necesidad tendrá de planificar y secuenciar su conducta y por tanto menos componente ejecutivo; esto es importante en la clínica diaria a la hora de la interpretación, ya que pacientes sin alteración visoconstructiva pueden hacer mal un dibujo complejo, pero es precisamente esa complejidad y el componente ejecutivo lo que hacen que estas pruebas visoconstructivas complejas sirvan para hacer una valoración global rápida del paciente y también para comprobar su evolución de una manera general y clara, por lo que muchos clínicos utilizan este tipo de pruebas (como dibujar un reloj) para el seguimiento cognitivo de los pacientes.

Clásicamente se ha asociado la habilidad visoconstructiva con el hemisferio derecho, en concreto con los lóbulos parietales, pero en la actualidad se sabe que esta habilidad puede verse afectada también por lesiones en los lóbulos frontales, lesiones subcorticales y daño difuso. En este último y en las demencias avanzadas puede aparecer el fenómeno de *closing-in*, que consiste en tratar de dibujar directamente encima del modelo.

Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas son aquellas que proporcionan a la persona la capacidad para lograr su autonomía mediante un control consciente, es decir, permiten al individuo tomar decisiones, resolver problemas, etc., y para ello se necesitan una serie de procesos cognitivos entre los que destacan la anticipación, la elección de objetivos, la planificación, la selección de la conducta, la autorregulación y el autocontrol. En resumen, son aquellas funciones que nos permiten resolver problemas o situaciones novedosas para los que no disponemos de un plan de resolución previo, y que podrían incluir:

- Capacidad para ponerse metas.
- Anticipación y previsión de consecuencias.
- Planificación de estrategias para dirigirse a dicha meta eficazmente.
- Capacidad de aplazar las recompensas inhibiendo automatismos.
- Generar soluciones y toma de decisiones.
- Evaluación de planes para trazar objetivos.
- Capacidad de cambio de estrategia y conducta en caso de que el plan no esté desarrollándose adecuadamente.
- Capacidad de entender la propia mente y la de los demás (teoría de la mente).
- Autoconciencia.

Se considera, de modo general, que los principales encargados del funcionamiento ejecutivo son los lóbulos frontales, en particular la corteza prefrontal. Aun así, existen otras estructuras subcorticales que también desempeñan un papel importante en las funciones ejecutivas. Las cortezas prefrontales tienen conexiones con otras muchas partes del cerebro subcorticales y de la propia corteza, lo que las hace idóneas para llevar a cabo la organización de la conducta. Podríamos decir que están informadas de casi todo: reciben información sensorial y de propiocepción (corteza somatosensorial), están al tanto de señales biorreguladoras (troncoencéfalo, prosencéfalo basal, amígdala, cíngulo anterior e hipocampo), información motora (corteza motora primaria, ganglios basales y cerebelo) y control emocional (sistema nervioso autónomo). Por último, aunque no menos importante, las cortezas prefrontales se comunican con el tálamo, máximo núcleo de integración dentro del cerebro, y le permiten dar sentido a toda la información que posee.

Todas estas conexiones hacen que no sólo con el daño en la corteza prefrontal, sino con la rotura de estas conexiones o el daño en algunas de estas áreas como el tálamo, los ganglios basales o el cerebelo, pueda producirse una alteración en las funciones ejecutivas. La gran red implicada en estas funciones complejas hace que sea muy fácil que se vean afectadas por un ictus o una lesión vascular de pequeño vaso, por lo que son las funciones que con más frecuencia vemos afectadas en los pacientes con patología vascular.

Cálculo

El cálculo es una función cognitiva especial, ya que es adquirida y dependiente de factores socioculturales, es decir, los problemas de cálculo siempre ocurrirán en una persona que previamente lo había adquirido y no presentaba dificultades para realizarlo. Cuando una persona tiene problemas para hacer operaciones o cálculos matemáticos decimos que presenta una acalculia. Para realizar correctamente este tipo de tareas se requiere un correcto funcionamiento de múltiples funciones cognitivas, como el lenguaje, las habilidades visoperceptivas, la memoria, las funciones ejecutivas, etc., y es rara la vez que se presenta una acalculia pura, ya que suele aparecer acompañada de otras patologías como afasias (problemas en el habla) y agrafias (problemas en la escritura), entre otras. Por todo ello, cuando se produce este problema tenemos que analizar con detenimiento qué otras patologías hay añadidas y debido a qué factores el paciente no puede realizar operaciones matemáticas. Con este enfoque se distinguen distintos tipos de acalculias dependiendo de su origen:

- **Acalculia agráfica:** hace referencia al paciente que no puede hacer operaciones matemáticas porque no es capaz de leer y escribir correctamente los números. Estos pacientes también suelen tener dificultades para leer y escribir letras y palabras. Si la dificultad se presenta con dígitos de forma individual se denomina alexia-agrafia digital, y si sólo aparece cuando hay más de un dígito se denomina alexia-agrafia sintáctica. También puede haber dificultades no con los números pero sí con la lectura y la comprensión de los signos matemáticos, y entonces se denomina alexia-agrafia de símbolos matemáticos.
- **Acalculia espacial:** este tipo de acalculia aparece en pacientes que tienen problemas con la colocación de los dígitos en el espacio. Puede que sean capaces de realizar las cuentas mentalmente, y fallen en las tareas con lápiz y papel.
- **Anaritmética:** este tipo de alteración afecta a la habilidad primaria para el cálculo. No suele encontrarse de forma aislada. Dentro de la anaritmética podemos distinguir entre aquellos pacientes que por un problema de memoria no recuerdan los valores que están utilizando (amnesia de hechos matemáticos) o han olvidado algunas operaciones (amnesia de concepto de operaciones); en este último caso puede que los pacientes sepan sumar y restar, pero hayan olvidado multiplicar y dividir. También puede que el paciente tenga fallo atencional o fallos en la comprensión de operaciones simples dentro de operaciones más complejas, como por ejemplo sumar la cantidad llevada en una resta; a este tipo de anaritmética se le denomina alteraciones ejecutivas del cálculo matemático.

En general la acalculia aparece tras lesiones complejas y extensas, y no por lesiones focales. La red que lleva a cabo habilidades matemáticas es compleja, pero en ella tiene especial relevancia el lóbulo parietal, importante para el procesamiento aritmético. Así mismo, otra estructura que se presume crucial es el giro angular, involucrado en el procesamiento de tareas aritméticas dependientes del lenguaje. Otras regiones importantes implicadas en la

realización de tareas aritméticas son la corteza prefrontal y las regiones subcorticales, como el cerebelo y los ganglios basales.

Aspectos no lingüísticos del lenguaje

Cuando un paciente tiene problemas de lenguaje, lo primero es iniciar cuanto antes la rehabilitación en logopedia, pero cuando el paciente empieza a recuperar parte de su función comunicativa encontramos que hay otros aspectos no lingüísticos que también son relevantes para que el paciente recupere su capacidad de comunicación, y deben tenerse en cuenta. Por ello, en este apartado, en vez de centrarnos en los problemas afásicos, lo haremos en las alteraciones cognitivo-comunicativas, es decir, en las dificultades de comunicación que aparecen a raíz de alteraciones cognitivas que afectan a la memoria, la atención, las funciones ejecutivas, etc. Nos centraremos, por lo tanto, en las dificultades del uso social e intelectual del lenguaje.

Las mismas áreas cerebrales implicadas en el lenguaje albergan otras funciones cognitivas, y el control de las emociones y la conducta, y por eso los pacientes con afasia, además de presentar problemas de lenguaje, pueden tener alteradas otras funciones que limitan aún más su comunicación con los demás y su adaptación social.

Alteraciones cognitivas y emocionales en los pacientes con afasias motoras

La afectación de áreas frontales produce los trastornos de lenguaje no fluidos, es decir, aquellos en los cuales el paciente tiene dificultades para la emisión del lenguaje, como la afasia de Broca, la transcortical motora y la afasia global que ya han sido ampliamente explicadas. Pero además, desde el punto de vista cognitivo, estas mismas áreas controlan las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo, lo que hace que, por ejemplo, estos pacientes puedan presentar problemas de iniciativa o de generación de ideas, y ello, sumado a las dificultades para iniciar el habla por su trastorno, lleva a que en ocasiones sean incapaces de hablar no sólo por el problema lingüístico, sino por estos problemas añadidos (no tener iniciativa para entablar una conversación). Otra de las dificultades que pueden aparecer en estos pacientes es la conducta inflexible, que los pacientes repitan una y otra vez una conducta, sea o no errónea; es lo que denominamos «perseveraciones». Un paciente que persevera se queda anclado en la idea anterior. Si está resolviendo un problema no es capaz de salir de él si la primera idea no es válida, si está dibujando le hace repetir el mismo movimiento o secuencia que estuviera haciendo (como poner más de 12 números en un reloj), y en el caso del lenguaje, si está hablando con alguien puede quedarse con la conversación anterior o repetir una y otra vez una palabra o cambiarla por otra que ha dicho anteriormente, bloquearse con una frase, hacer repeticiones no voluntarias y que interrumpen la fluidez del lenguaje, etc. Además, como ya hemos comentado, las dificultades en la memoria de trabajo pueden hacer

que estos pacientes presenten problemas en la comprensión del lenguaje cuando éste sea complicado o con frases largas, y no será necesariamente un problema lingüístico.

Respecto al control de las emociones, las áreas frontales y en concreto las izquierdas se han asociado con la depresión. Algunos estudios han mostrado datos contradictorios, pero en la clínica diaria nos encontramos que tanto por afectación directa de estas áreas como por la reacción emocional que se produce ante la frustración de querer comunicarse y no poder, estos pacientes presentan con más frecuencia que otros cuadros importantes de depresión. Esta depresión va a afectar su implicación en las tareas de rehabilitación, el cumplimiento del tratamiento médico y la motivación para intentar comunicarse. Algunos autores incluso mantienen que son estos pacientes los mayores candidatos a presentar la denominada reacción catastrofista, que ya hemos comentado y que puede hacer que el paciente rechace cualquier tipo de intervención o tratamiento.

Alteraciones cognitivas y emocionales en los pacientes con afasias sensitivas

En caso de lesiones en áreas posteriores del cerebro, los pacientes presentan afasias denominadas fluidas o sensitivas, porque son capaces de emitir lenguaje aun cuando no lo comprenden bien, como en la afasia de Wernicke, la transcortical sensitiva o la afasia de conducción. Al igual que en el caso anterior, estas afasias ya se han explicado convenientemente en el [capítulo 14](#), dedicado a la logopedia, y no lo haremos aquí.

Las áreas cerebrales posteriores también están implicadas en otras funciones cognitivas, como las praxias, las gnosias y la memoria. En estos pacientes debemos valorar si son capaces de utilizar objetos o de vestirse, incluso si no presentan problemas motores. Pero además, cuando estos pacientes tienen problemas de denominación, muchas veces utilizamos estímulos visuales como fotos o dibujos, o simplemente les mostramos objetos para valorar su denominación, sin valorar antes si tienen problemas para reconocer ese material por un problema perceptivo (agnosias). Esto es, cuando un paciente no sepa decirnos de qué color es nuestra camisa, debemos preguntarnos si es que no le sale la palabra o no reconoce el color. Y lo mismo sucede con la memoria, pues en muchas ocasiones damos por hecho que el paciente, como no puede comunicarse con nosotros adecuadamente, sólo tiene ese problema para integrarse en su entorno, pero con frecuencia no es así. Los problemas de memoria pueden afectar a la orientación del paciente y hacer que se encuentre todavía más desorientado de lo que ya está por no comprender el lenguaje. El cálculo, como se ha comentado antes, es otras de las funciones estrechamente relacionadas con los problemas lingüísticos, y debe valorarse siempre que éstos aparecen, porque el reconocimiento de letras y números muchas veces puede encontrarse alterado por igual.

En las áreas posteriores del cerebro puede producirse, acompañando a los

trastornos de lenguaje, sobre todo a la afasia de Wernicke, un cuadro de desconocimiento del déficit o anosognosia. Ya hemos comentado que en la heminegligencia los pacientes no son conscientes de que no pueden mover una parte del cuerpo; en el caso del lenguaje, estos pacientes no son conscientes de que no lo comprenden, ni de que el lenguaje que ellos emiten tampoco es correcto, ya que hablan con una jerga ininteligible. En estos casos, a menudo los pacientes se enfadan con las personas de su entorno porque no les entienden y ellos no saben el porqué. En algunas ocasiones, cuando la alteración de la comprensión del lenguaje es muy grave, como en la afasia de Wernicke o la sordera pura de palabras, el paciente puede llegar a presentar suspicacia o paranoia, y pensar que los demás están hablando de él con un lenguaje especial. No obstante, aunque pueden aparecer como síntoma, es raro que en este tipo de pacientes se presenten cuadros de psicosis paranoide.

En definitiva, al valorar a un paciente afásico debemos darnos cuenta de que la integración del paciente y su vuelta a la sociedad se encuentran gravemente afectadas por el lenguaje, pero que también puede haber otros problemas cognitivos que le están limitando, y por eso es importante valorar el resto de las funciones cognitivas en la medida que sea posible y tratarlas en su conjunto. El principal papel de la familia en este sentido es darse cuenta de la presencia de estos problemas, muchos de ellos difíciles de detectar en una evaluación convencional, e informar al terapeuta.

Alteraciones de la personalidad

Al igual que ocurre con las funciones cognitivas, las emociones y las alteraciones de la conducta también tienen una base cerebral, por lo que es lógico pensar que tras un ictus el paciente no sólo presenta déficits cognitivos, sino también emocionales, y en muchas ocasiones éstos pueden llegar a ser muy incapacitantes tanto para el individuo como para sus familias. Del mismo modo que para las funciones cognitivas, también existe una aparente lateralización hemisférica para las emociones. Los primeros estudios apuntaban a que era el hemisferio derecho el emocional, por ser el encargado de reconocer las emociones y de regular el estado de ánimo y el afecto. Posteriormente se ha visto que el hemisferio izquierdo también tiene participa en la emoción; concretamente, lo que se plantea es que el hemisferio derecho estaría especializado en el procesamiento de las emociones negativas, mientras que el izquierdo lo estaría de las emociones positivas, por lo que es necesario un control bilateral para las emociones. De acuerdo con esta segunda teoría, un paciente con una lesión unilateral expresaría las funciones emocionales del hemisferio no dañado, ya que el hemisferio lesionado no puede hacer un procesamiento adecuado de la información emocional ni inhibir el hemisferio contrario. De esta forma, una lesión derecha presentaría unas emociones positivas anómalas, como euforia o risa patológica, o reacciones de indiferencia emocional, y los pacientes con lesiones izquierdas presentarían conductas emotivas negativas anómalas, como tristeza,

depresión o reacción catastrofista. Aparte de estos cambios en el procesamiento emocional, dependiendo de la lateralización de la lesión podemos encontrarnos con cambios de personalidad en función de la lesión de áreas bastante concretas. Existen tres cuadros de alteración emocional y cambio de personalidad asociados a lesiones en las áreas prefrontales del cerebro:

- Síndrome pseudodepresivo: se produce por lesión en el área prefrontal dorsolateral, que produce una conducta caracterizada por apatía y pérdida del impulso o de la motivación. Los pacientes con lesiones en esta área presentan más alteración en las funciones ejecutivas de planificación y organización.
- Síndrome de desinhibición: se produce tras una lesión en el área orbitofrontal, la cual está relacionada con la respuesta emocional, sobre todo cuando ésta es dependiente de refuerzos. También es la encargada de inhibir la conducta de otras áreas y regula las respuestas perseverativas. Por tanto, su lesión hace que los pacientes sean impulsivos e irritables, y que se comporten de manera desinhibida con una conducta inflexible e inapropiada socialmente (pueden presentar euforia, conducta pueril, etc.). Por lo general estos pacientes saben cómo tienen que comportarse en una situación social, pero han perdido el valor de las normas sociales.
- Síndrome acinético: se produce por lesión en las áreas mediales de la corteza prefrontal. Esta área se ha asociado con la respuesta a un estímulo cuando éste es significativo para el individuo o novedoso, y por eso está implicada en la tendencia o disposición a la acción. Se denomina «acinético» porque el paciente tiene dificultades para iniciar el movimiento, independientemente de que tenga o no problemas motores. Estas áreas, además, están relacionadas tanto con la experiencia como con la expresión de emociones, por lo que son cruciales para el contacto social. Los pacientes se muestran indiferentes e inexpresivos, con poco o nulo pensamiento creativo, y poca tendencia a la acción o a la comunicación. Algunos también muestran dificultades para anticipar las consecuencias de su propia conducta. En situaciones normales sin daño, nuestras emociones nos ayudan a tomar decisiones, pero al lesionarse esta área se pierde esta ayuda y eso hace que los pacientes no sean conscientes de anticipar riesgos y puedan ponerse en situaciones peligrosas o comprometidas.

Éstas son algunas de las alteraciones emocionales y conductuales que podemos encontrar, pero también pueden producirse delirios, alucinaciones, cuadros de manía, cambios bruscos de la risa al llanto (labilidad emocional), trastornos de ansiedad, etc. En todos estos casos es necesario que la familia sea consciente de que son una secuela más del ictus, igual que los problemas motores o cognitivos, y en ese sentido deben ser tratados en la medida de lo posible e intentar no hacer juicios de intencionalidad de aquellas conductas que no eran propias del paciente. Además, la familia tiene un papel crucial en la detección de estos problemas, y en caso de detectarlos debe informar al médico o al terapeuta porque estos cambios raramente son detectables en una

exploración habitual.

Alteración cognitiva y conductual en la fase crónica

En esta etapa, en la que ya hemos pasado la recuperación espontánea y los déficits que se presentan son considerados como secuelas, aunque la recuperación se realiza más lentamente todavía puede producirse en muchos casos una mejora con los ejercicios adecuados. No obstante, también puede haber un estancamiento del déficit o incluso un empeoramiento. A continuación comentaremos qué factores pueden estar afectando a esta evolución.

La secuela cognitiva del paciente con patología vascular

Ya hemos visto que la afectación cognitiva después del ictus depende del tamaño de la lesión y de dónde se produce ésta, pero es cierto que de forma global los pacientes con daño vascular, cuando ya ha habido una recuperación inicial, presentan un perfil de afectación bastante común a todos ellos y que se diferencia del daño cognitivo que podemos encontrar en otras enfermedades neurológicas, como la enfermedad de Alzheimer. Este perfil se caracteriza por una afectación disejecutiva, entendida en varios sentidos. Si comparamos los pacientes que presentan alteraciones cognitivas de origen vascular con los pacientes con enfermedad de Alzheimer, encontramos que estos últimos tienen mayor afectación de aquellas funciones mediadas por áreas corticales posteriores, incluyendo la memoria, y los pacientes con patologías vasculares presentan más afectación de las funciones ejecutivas, incluyendo planificación, velocidad de procesamiento, secuenciación y atención, y tienden a cometer más errores perseverativos. No obstante, algunos casos específicos de deterioro cognitivo tras un infarto pueden presentar un perfil de afectación de la memoria semejante al de la enfermedad de Alzheimer, bien secundario a un déficit atencional o disejecutivo, o por afectación de áreas posteriores debida a un infarto de la arteria cerebral posterior. Este perfil disejecutivo se ha encontrado tanto en los pacientes que aún no presentan demencia como en aquellos que tienen una demencia vascular. Algunos autores consideran que puede haber un continuo entre ambas situaciones.

Evolución a demencia del deterioro cognitivo

Diferentes estudios indican que este deterioro cognitivo no es estático, sino que puede evolucionar a lo largo del tiempo, e incluso en algunos casos un deterioro cognitivo inicial puede progresar a demencia. Aunque esta demencia se hace más evidente en la fase crónica, en realidad tiene su inicio

en etapas anteriores. Se ha visto que alrededor del 30% de los supervivientes de un ictus desarrollan una demencia a los 3 meses de sufrirlo. Este declive suele aparecer inmediatamente después del ictus, ya que pasados los primeros 6 meses sólo el 7% de los pacientes desarrolla demencia.

Se han encontrado algunos factores que se asocian a la progresión del deterioro cognitivo y la aparición de demencia, como la gravedad del ictus, la edad, los años de escolarización, la hipertensión arterial, la diabetes, el consumo habitual de tabaco y alcohol, el infarto de miocardio, la presencia de fibrilación auricular, el ictus previo, la presencia de lesiones en la sustancia blanca y el deterioro cognitivo previo al ictus.

Recientemente algunos autores han alertado acerca de lo inapropiado de hablar del concepto de deterioro cognitivo «vascular» sin tener en cuenta la comorbilidad de las enfermedades degenerativas en estos pacientes. En los últimos años se está poniendo de manifiesto la asociación entre la patología vascular y la enfermedad de Alzheimer, de tal manera que los pacientes que presentan deterioro cognitivo con frecuencia presentan ambas patologías. Si observamos que nuestro familiar no sólo no recupera las funciones cognitivas, sino que al contrario parece encontrarse más despistado o con fallos de memoria, hay que consultar con el neurólogo.

Factores asociados a la recuperación del deterioro

Hasta el momento se han señalado aquellos aspectos relacionados con un mal pronóstico cognitivo, es decir, los que se asocian a la presencia de deterioro cognitivo o a la progresión de éste a demencia, pero también existen algunos factores que han mostrado una asociación con la recuperación cognitiva o con un enlentecimiento de los efectos del deterioro.

El concepto de reserva cognitiva frente al daño cerebral apareció cuando distintos investigadores intentaban saber por qué dos personas con un daño cerebral semejante no mostraban la misma afectación clínica, y quisieron averiguar qué factores podían estar haciendo que una persona pareciera estar protegida frente al daño. Surgieron entonces dos conceptos: la reserva cerebral y la reserva cognitiva.

La reserva cerebral se refiere a la diferencia estructural entre los cerebros, como el tamaño cerebral o el recuento de neuronas, y es esta diferencia lo que supone la reserva frente al daño. Para Stern, que es uno de los principales autores que trabajan en este tema, la reserva cerebral es un modelo pasivo de interpretación, ya que se asume que hay un punto de corte o umbral a partir del cual todos mostramos el deterioro. Así, según este modelo, una persona con más neuronas o mayor tamaño cerebral tendrá que sufrir un daño mayor o tener una enfermedad más avanzada desde el punto de vista patológico para sobrepasar dicho umbral y tener las mismas manifestaciones clínicas que otra persona con menos reserva cerebral. El tamaño cerebral o número de neuronas que tiene un individuo depende de factores genéticos, nutricionales

y ambientales en etapas tempranas de la vida, pero hay autores que señalan que no sólo lo que hacemos durante la infancia, sino también durante la edad adulta, puede modular nuestra reserva cerebral.

La reserva cognitiva es un concepto parecido, pero más activo. Este modelo sugiere que la actividad cerebral es la que soporta el daño, de tal manera que el paciente, utilizando el procesamiento cognitivo preexistente y aproximaciones compensatorias, podrá afrontar los efectos de la lesión. De la misma manera que en el modelo anterior, un paciente con más estrategias cognitivas y recursos compensatorios tendrá más éxito en minimizar los efectos de la lesión y mostrará menos manifestaciones clínicas, o lo que es lo mismo, tendrá que presentar más daño para mostrar la misma clínica.

Sin embargo, ambos procesos no son mutuamente excluyentes, e incluso puede considerarse que se encuentran solapados en algunos aspectos; por ejemplo, hay trabajos que encuentran una correlación pequeña, pero significativa, entre el cociente intelectual (que está relacionado con la reserva cognitiva) y el volumen cerebral (que está relacionado con la reserva cerebral). Además, estudios con animales han encontrado que ambientes estimulantes y ejercicio físico, lo que podríamos considerar relacionado con la reserva cognitiva, favorecen la neurogénesis y la plasticidad cerebral en ratas, que está relacionado con la reserva cerebral.

Las diferencias individuales que podemos encontrar en la reserva cognitiva pueden estar mediadas por factores innatos, genéticos o por experiencias de la vida del individuo, como el nivel educativo, la ocupación profesional, las actividades de ocio, las redes sociales del individuo e incluso las variables de personalidad.

A continuación vamos a comentar algunos de estos factores que no sólo pueden tener un efecto positivo previo como preventivos del deterioro, sino que los defensores de la hipótesis de la reserva cognitiva plantean que la estimulación cognitiva frecuente y estos factores podrían mejorar la eficiencia y la flexibilidad del sistema neural. Pero más que mostrando diferencias anatómicas o en las sinapsis, lo que se postula es que los procesos realizados son más efectivos.

Apoyo social y emocional

Tener un buen apoyo familiar es uno de los factores que se han encontrado asociados a una estancia hospitalaria más corta tras el ictus. Algunos autores han demostrado que la participación en actividades sociales y actividades fuera de casa es un factor positivamente asociado con la calidad de vida de los pacientes tras un ictus. En cuanto a la asociación entre el contacto social y la mejora del deterioro cognitivo, existen datos contradictorios, con autores que la encuentran y otros que no.

Para el estudio del efecto que tiene el apoyo social en la recuperación de los pacientes, hay autores que han distinguido entre el apoyo emocional y los lazos sociales. El apoyo emocional hace referencia a la calidad de las interacciones sociales. Este concepto valora la frecuencia con la cual el

paciente tiene acceso a interacciones de calidad, como por ejemplo que estén con él ante una situación estresante, que alguien le diga que hace las cosas bien de vez en cuando, que alguien le aconseje qué haría en una situación similar, etc. Los lazos sociales hacen referencia al contacto que tiene el paciente con otras personas, que pueden ser íntimos (cónyuge-pareja), personales (hijos, amigos, conocidos) u organizacionales (participación en asociaciones o grupos).

Utilizando esta subdivisión se ha visto que el apoyo emocional era capaz de predecir no sólo el estado cognitivo del paciente a los 6 meses, sino también la mejoría que se producía desde 17 días después del ictus. Por otro lado, se encontró que los lazos sociales también permitían predecir de forma independiente el rendimiento cognitivo del paciente a los 6 meses, pero no predecir la mejoría respecto de la línea base.

Nivel educativo

Otro de los factores que debemos tener en cuenta en la reserva cognitiva es el nivel educativo. Un nivel educativo alto ha demostrado que disminuye el efecto negativo del envejecimiento sobre la memoria en las personas sanas. También se ha observado un efecto protector del nivel educativo frente a algunas enfermedades, como la enfermedad de Alzheimer. Diferentes estudios muestran que un nivel educativo bajo es un factor de riesgo para el desarrollo de demencia, mientras que un nivel educativo alto previene la aparición de demencia en las etapas tardías de la vida; sin embargo, estos resultados no son del todo conclusivos.

Además, hay una interacción de la reserva cerebral y la reserva cognitiva, de tal manera que los pacientes con un tamaño de circunferencia cerebral pequeño y bajo nivel educativo tenían cuatro veces más probabilidades de presentar demencia que cualquiera de las otras combinaciones de tamaño cerebral y nivel educativo. Estos estudios fueron realizados en su mayoría con pacientes con enfermedad de Alzheimer, pero los realizados en pacientes con deterioro cognitivo vascular también muestran que el nivel educativo puede actuar como factor protector frente al declive, y que tener pocos años de estudios es un factor de riesgo para presentar deterioro cognitivo y demencia. Uno de estos estudios realizó un seguimiento con resonancia magnética a un gran grupo de pacientes, y se halló que el nivel educativo no modificaba la prevalencia, el tamaño ni las características de los infartos, pero sí había diferencias en cuanto al declive cognitivo que habían sufrido los pacientes tras el nuevo ictus. De hecho, el cuartil de pacientes de menor educación presentaba un declive en el test *Mini-mental* modificado de 6,3 puntos, mientras que los del resto de los cuartiles combinados mostraban un declive de sólo 1,7 puntos. Estos resultados son coherentes con los comentados para la enfermedad de Alzheimer, en la cual el nivel educativo actúa como protector del declive cognitivo.

Ejercicio físico

El ejercicio físico es otra de las variables que se ha estudiado como posible factor protector del declive cognitivo.

Diversos estudios han mostrado el efecto que tiene el ejercicio sobre la cognición. Algunos encontraron que inmediatamente después de hacer un ejercicio intenso cardiovascular mejoran algunas funciones cognitivas, sobre todo el control ejecutivo y la memoria. Observaron además una serie de cambios biológicos que podrían justificar este hecho, como una mejora en los tiempos de reacción (tenemos una respuesta cerebral más rápida), cambios neuroquímicos clásicamente asociados con las funciones cognitivas (factores de crecimiento, dopamina, catecolaminas, etc.) y un incremento del volumen sanguíneo en áreas clave para el aprendizaje. Y aunque parece haber una relación entre estos hechos, todavía se sigue investigando cuáles son los efectos biológicos que justifican que el ejercicio mejore la cognición.

Sin embargo, el ejercicio físico no sólo tiene un efecto positivo en las tareas cognitivas que se realizan inmediatamente después, sino que sus efectos se mantienen en el tiempo. Varios autores han encontrado una relación entre la actividad física que se realizaba en la juventud y un mejor rendimiento y un menor deterioro cognitivo al llegar a anciano. Diferentes estudios con animales y humanos prueban que el ejercicio físico puede disminuir los efectos deletéreos que tiene el envejecimiento sobre nuestra cognición. Además, cuando ya se es anciano, realizar ejercicio también mejora las funciones cognitivas, pues se ha estudiado con distintos tipos de ejercicios y todos ellos han tenido resultados positivos (ejercicio aeróbico, estiramientos y tono muscular, andar y subir escaleras, etc.), aunque todos estos estudios han sido realizados en personas sanas.

En el caso del ictus, el mantenimiento del flujo cerebral en las áreas implicadas en la lesión puede tener un papel importante en la recuperación funcional del paciente. Una apropiada perfusión puede preservar la estructura neural y la fuerza y expansión entre las áreas y esto se ha demostrado a través de distintos mecanismos biológicos tanto en animales como en humanos, con una mejora funcional.

En los apartados anteriores hemos visto cómo distintos factores se asocian con una protección frente al daño, pero siguiendo este concepto de reserva cognitiva hay autores que apuestan no por un factor único, sino por varios factores que, unidos, tienen efecto protector contra el deterioro. Parece que mantener una vida activa, tanto desde el punto de vista físico como cognitivo, y con relaciones sociales, es lo mejor que podemos hacer para prevenir el daño y para minimizarlo si se ha producido.

Lecturas recomendadas

- Damasio AR. El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano. *en Biblioteca de Bolsillo*. 1ª ed. Editorial Crítica, S.L.; 2001.
- Damasio AR, Geschwind N. Anatomical localization in clinical neuropsychology. In: Fredericks JAM, ed. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1985:7–22.
- Godefroy O. *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Helm-Estabrooks N, Albert ML. *Manual de la afasia y de terapia de la afasia*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- Jiménez I, Sobrino T, Rodríguez-Yáñez M, Pouso M, Cristobo I, Sabucedo M, et al. High serum levels of leptin are associated with post-stroke depression. *Psychological Medicine*. 2009;39:1201–1209.
- Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Kannel WB, Beiser A, D'Agostino RB. Intellectual decline after stroke: the Framingham study. *Stroke*. 1998;29:805–812.
- Leira R, Rodríguez-Yáñez M, Jiménez I. Depresión y enfermedad cerebrovascular. In: Zarranz Imiriazaldu JJ, ed. *Nuevas perspectivas en neurología*. Barcelona: Editorial Glosa; 2006:9–47.
- Stern Y, ed. *Cognitive reserve. Theory and applications*. New York and London: Taylor & Francis Group; 2007.
- Tirapu-Ustároz J, Ríos M, Maestú Unturbe F, eds. *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores, S.L.; 2008.

CAPÍTULO 17

La rehabilitación neuropsicológica tras el ictus

Adriana Roca

Isabel Jiménez

Introducción

El cerebro es un órgano complejo que tras sufrir un accidente vascular puede mostrar gran cantidad de síntomas: motores, sensitivos, etc. En este capítulo nos vamos a centrar en la rehabilitación de la alteración cognitiva que puede producirse. El tipo y la gravedad de la afectación cognitiva dependen de la localización y del tamaño de la lesión. A continuación recordaremos brevemente en qué consisten las principales funciones cognitivas, y propondremos algunas tareas de las más utilizadas para su rehabilitación.

Entendemos por rehabilitación neuropsicológica «cualquier estrategia o técnica de intervención destinada a permitir a los pacientes y sus familias vivir con, manejarse, atravesar, reducir o sobrellevar los déficits cognitivos ocasionados por un daño cerebral».

Si bien la rehabilitación cognitiva es importante en la recuperación funcional del paciente, es esencial prestar atención también a su estado emocional, ya que de éste dependerá en gran parte el éxito de la rehabilitación.

Se recomienda que el paciente comience con la rehabilitación desde el momento en que se encuentre médicamente estable, ya que algunos estudios han demostrado que después del ictus el cerebro está mejor preparado para la recuperación y pasado un tiempo esa facilitación desaparece. La primera intervención, idealmente, debería llevarla a cabo durante la fase aguda el equipo multidisciplinario de la unidad de ictus. Es importante que estos profesionales aporten, tanto al paciente como a la familia, información útil sobre la enfermedad y una explicación sobre sus posibles causas y sus expectativas de recuperación a corto plazo, así como facilidades para que el paciente sea derivado lo antes posible a los profesionales adecuados, médicos rehabilitadores, fisioterapeutas y logopedas, y en el caso de las funciones cognitivas al neuropsicólogo, que en esta fase aguda hará una valoración inicial y orientará a la familia sobre el tratamiento. Por desgracia, no todas las unidades cuentan con este profesional, por lo que en muchos casos la rehabilitación neuropsicológica comienza en la fase postaguda.

En la fase postaguda el paciente ya se encuentra médicamente estable y podemos llevar a cabo la evaluación de la situación cognitiva y emocional en que se encuentra. En este punto podremos empezar con el tratamiento, que debe estar orientado, junto con el del resto de los profesionales, a la integración del individuo y a conseguir la mayor independencia posible. Para ello se trabajarán las actividades de la vida diaria estrechamente con los terapeutas ocupacionales y los logopedas en caso de alteraciones del lenguaje. Lo óptimo es que este tipo de rehabilitación se lleve a cabo en una unidad asistencial ambulatoria especializada o en unidades de daño cerebral, aunque en muchos casos las familias no pueden disponer de esta ayuda profesional. En tal caso, a continuación ofrecemos algunas pautas de ejercicios que pueden realizarse dependiendo de las funciones que se encuentren dañadas,

pero recomendamos que antes de llevarlos a cabo se realice al menos una valoración por un profesional que oriente al respecto.

Lo primero para iniciar cualquier rehabilitación cognitiva es realizar un plan de trabajo organizado por objetivos. Estos objetivos están orientados para su realización a corto plazo, con la intención de obtener unos objetivos mayores a largo plazo, pero deben ser realistas y centrados en mejorar una función relevante para el individuo. Dentro de este plan de trabajo, incluso aunque se realice en casa, es importante establecer un horario y que las sesiones de rehabilitación sean breves, de no más de 60 minutos y siempre de acuerdo con la fatiga del paciente. Pero deben de ser frecuentes, y si pueden ser diarias y constantes, mejor. No sirve de nada la realización de estos ejercicios de forma aislada un día; deben repetirse y ser constantes hasta que el paciente logre realizarlos correctamente y podamos aumentar la dificultad.

A lo largo de la breve historia de la rehabilitación de la cognición han surgido distintas formas de llevarla a cabo. En la actualidad se ha visto que la manera más eficaz de llevarla a cabo es la llamada «holística», que consiste en el tratamiento por igual de las alteraciones cognitivas y emocionales, trabajarlas en conjunto con la rehabilitación motora con una orientación unitaria para la realización de las actividades de la vida diaria, desde las básicas como vestirse o comer, hasta las que se denominan instrumentales, como cocinar o utilizar un medio de transporte. Este enfoque es el más eficaz y el que consigue que los resultados se generalicen a la vida diaria del individuo. Sin embargo, este enfoque tiene que realizarse en un centro especializado y por un equipo multidisciplinario, y requiere un gran coste económico y de tiempo, de lo cual no siempre se dispone.

Existen otros tipos de rehabilitación, que consisten principalmente en la realización de tareas que requieran de una función determinada y repetirlas hasta conseguir su correcta realización. De esta forma se mejora la función del mismo modo que un músculo se entrena en el gimnasio. Este tipo de tareas han obtenido resultados más discretos y menos apreciables en la vida diaria del paciente, pero pueden ser muy útiles para algunas funciones, por ejemplo la atención, o como apoyo en el domicilio cuando no está disponible otro tipo de intervención. Aunque nosotras recomendamos un tipo de intervención holística realizado por un equipo multidisciplinario, vamos a comentar a continuación tareas de estimulación porque creemos que pueden ser orientativas para la familia y para el paciente sobre qué puede hacerse en casa.

Rehabilitación por funciones

Orientación

Como ya hemos visto en el [capítulo 16](#), la orientación nos permite saber quiénes somos y obtener información sobre el mundo que nos rodea. La orientación es una función cognitiva básica que consiste en la capacidad que tiene el paciente de expresar el conocimiento sobre sí mismo y sobre el mundo que le rodea.

En estas ocasiones en que se llega a casa y el paciente sigue desorientado, podemos realizar algunas tareas que se denominan de orientación a la realidad. Estas tareas deben hacerse diariamente o incluso varias veces al día, y consisten en preguntas acerca de su persona, el espacio y el tiempo en que se encuentra. Pueden ser del tipo «¿cuántos años tienes?», «¿dónde has nacido?», «¿en qué país estamos?», «¿en qué provincia?», «¿en qué año estamos?», «¿qué día de la semana es hoy?», etc. Es recomendable utilizar material de apoyo, como poner un calendario en un lugar habitual para el paciente y consultarlo con él, etc. Para la orientación en persona puede utilizarse todo lo que comentaremos más adelante que se emplea para la memoria autobiográfica, ya que depende de ésta. En centros especializados en este tipo de pacientes, como residencias de ancianos, se utiliza incluso apoyo de colores en las puertas por áreas, rutas o caminos señalizados, etc., para favorecer la orientación espacial.

Atención

La atención es una de las funciones más importantes dentro del funcionamiento cognitivo, y como ya hemos dicho, se centra en seleccionar los estímulos importantes para la tarea o el proceso que estamos desarrollando en ese momento. Como también hemos explicado antes, hay diferentes tipos de atención y sería conveniente evaluar al paciente para enfocar el proceso rehabilitador hacia los subtipos de atención más afectados.

La función principal de la rehabilitación de la atención es que el paciente sea capaz de retornar de manera segura, productiva e independiente sus actividades cotidianas. Por tanto, para la correcta rehabilitación de la atención no debemos entenderla como un proceso aislado, sino que debe ser trabajada junto con la memoria y las funciones ejecutivas.

Las personas que trabajan en rehabilitación nos ofrecen una serie de consejos generales para la rehabilitación neuropsicológica de los problemas de atención:

- Establecer períodos de descanso durante la actividad.
- Reducir estímulos distractores en el ambiente.
- Simplificar instrucciones (sobre todo en las etapas iniciales de la rehabilitación).

- Proporcionar ayudas verbales que faciliten la focalización de la atención.
- Ofrecer ayudas verbales cuando sea necesario cambiar el foco de atención de una tarea a otra.
- Dejar tiempo suficiente para la realización de una tarea, ya que el estrés de sentirse presionado afectará a su rendimiento.
- Entrenar el espíritu crítico del paciente con respecto a la tarea, lo que ayudará a que éste mantenga la atención y la motivación.
- Cambiar periódicamente de actividades con el fin de no caer en la rutina y la desmotivación.
- Entrenar al paciente para que reconozca los signos de fatiga y sea capaz de desarrollar estrategias apropiadas para su control.
- Dejar las tareas más sencillas para el final, con el propósito de reducir al máximo la fatiga.

Algunas tareas que podemos utilizar para la rehabilitación de los distintos tipos de atención son:

- Para la atención focalizada: este tipo de atención se entrenará conjuntamente en las actividades de los próximos apartados.
- Para la atención mantenida: podemos utilizar las tareas de cancelación, que consisten, en su forma visual, por ejemplo en tachar una letra determinada en una hoja llena de letras; una versión más compleja, pero también útil, de esta área es buscar palabras en una sopa de letras, y puede hacerse lo mismo con números, dibujos, etc. En el caso de la modalidad auditiva la tarea es muy semejante, sólo que hay que leer y dar un golpe o levantar la mano cuando se oiga la letra, el número o la palabra que se ha elegido como estímulo. Es conveniente que la persona que administre la tarea lleve un registro de aciertos, omisiones (cuando aparece el estímulo y no se ha detectado) y falsos positivos (cuando tachamos o damos un golpe con un estímulo que no es). Se considera una realización óptima cuando el paciente consigue un 95% de éxitos en tres intentos consecutivos.
- Para la atención selectiva: podemos utilizar las mismas tareas llevadas a cabo en el programa anterior, pero introduciendo distractores, que pueden ser auditivos (su música preferida, la televisión, gente hablando alrededor, etc.) o visuales (poniendo muchos estímulos semejantes al que tiene que identificar, como en los clásicos libros *¿Dónde está Wally?*, o buscar un producto determinado en una estantería llena de productos parecidos). Hemos de tener en cuenta que también puede haber estímulos distractores que provienen del interior del sujeto, pero éstos son más difíciles de identificar. A menudo están relacionados con sentimientos del paciente; por ejemplo, si el paciente está pensando que no lo puede hacer mientras realiza la tarea, debemos trabajar primero el aspecto emocional para que interfiera lo mínimo posible en la tarea de rehabilitación.
- Para la atención alternante: podemos continuar con la misma tarea descrita en los apartados anteriores, pero esta vez queremos que el paciente entrene la flexibilidad de su foco de atención. Para ello podemos indicar que en la tarea de cancelación alterne la cancelación, por ejemplo, de la A y la E cada

- 15 segundos. El instructor deberá proporcionar una orden verbal que indicará al paciente que tiene que cambiar la dirección de la atención.
- Para la atención dividida: en este caso el paciente deberá prestar atención a dos o más estímulos de forma simultánea. Siguiendo con el ejemplo anterior, ahora tendría que cancelar a la vez cuando viera la A y la E, o con más complejidad dar un golpe en la mesa cuando oiga una palabra que empiece por A o por E.
 - En muchos casos, como ya hemos explicado, el paciente presenta lo que llamamos fenómeno de heminegligencia tras sufrir un ictus, caracterizado por la presentación de fallos a la hora de responder, referirse u orientarse hacia estímulos contrarios al lado de la lesión. El paciente podrá verlos, pero no reconocerlos. La heminegligencia puede ser sensorial (fallos en la percepción del entorno) o motora (fallos en el uso del lado del cuerpo contralateral a la lesión). Es por ello que, dependiendo del déficit del paciente, dividiremos las tareas rehabilitadoras de la heminegligencia en:
 - Rehabilitación de la heminegligencia sensorial: se trata de que el paciente vuelva a ser consciente de la mitad desatendida del espacio. Para ello podemos utilizar técnicas de búsqueda visual en el espacio, ordenando al paciente que busque un objeto en concreto o que describa una escena moviéndose por ella.
 - Rehabilitación de la heminegligencia motora: cuando un paciente con heminegligencia no utiliza el brazo del área ignorada podemos ayudarle a la funcionalidad del miembro superior afectado mediante técnicas de imaginación de posturas con el miembro afectado, colocar un lazo rojo en la mano afectada para llamar su atención sobre ella, recordarle que debe moverla y fomentar su uso, etc.

Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas, de las cuales ya hemos hablado, son aquellas que nos permiten resolver problemas o situaciones novedosas para las que no disponemos de un plan de resolución previo. Son el soporte de actividades como la toma de decisiones, la previsión de consecuencias, los cambios de estrategias, las habilidades para ponerse en el lugar del otro, la autoconciencia, etc.

Existen numerosos planes de rehabilitación de las funciones ejecutivas, pero en este capítulo mostraremos algunas actividades que engloban las tareas en las tres áreas que se explican a continuación.

Selección y ejecución de planes cognitivos

Se trata del comportamiento requerido para llevar a cabo una actividad, pongamos por ejemplo hacer una tortilla. Para ello debemos establecer los pasos a seguir en un comportamiento en concreto (batir los huevos, calentar el aceite en una sartén, echar los huevos, dar la vuelta a la tortilla, sacarla), fomentar habilidades de organización (p. ej., sacando todos los ingredientes y

utensilios que vayamos a necesitar antes de empezar con la tarea) y revisar periódicamente dichos planes (comprobar si nos hemos saltado algún paso, como echar la sal, comprobar que hayamos sacado los utensilios necesarios, etc.). En este caso también puede ser útil la planificación de una actividad en grupo, porque además ejercita la generación de ideas, que también corresponde a las funciones ejecutivas.

Control del tiempo

Es muy importante para la rehabilitación de las funciones ejecutivas hacer un cálculo aproximado del tiempo que llevará ejecutar un plan determinado. Para ello es conveniente que el paciente establezca unos horarios y ejecute la tarea según el tiempo establecido. Esta tarea puede llevarse a cabo con o sin distractores de por medio, y para una mejora de la funcionalidad se recomienda que se realice involucrando tareas cotidianas.

Autorregulación de la conducta

Previamente el paciente tiene que identificar, de manera conjunta con la persona que le supervise, las conductas inadecuadas (desadaptadas) llevadas a cabo. Hay que explicarle cuidadosamente la adecuación o inadecuación de la conducta objetivo, por ejemplo cuando no es capaz de hacer alguna cosa y se enfada, grita o tira objetos. Esta conducta emocional en respuesta a la frustración que tiene puede generar recelo y malestar en la gente que le rodea, y el paciente debe aprender a controlarla, por lo que la consideraremos la conducta «desadaptada». Posteriormente, cada vez que aparezca dicha conducta la señalaremos y le explicaremos su inadecuación en esa situación en concreto. Cuando el paciente sea capaz de identificar la conducta objetivo con facilidad y se dé cuenta de la reacción que provoca en los demás y por qué es necesario intervenir, se le entregará una hoja de registro para que anote cada vez que aparece la conducta y qué fue lo que la generó; eso le hará darse cuenta de todas las veces que aparece. Además, se le instruirá en alternativas conductuales adecuadas, técnicas de relajación, manejo de pensamientos negativos, etc., según sea cada caso. Como es lógico, para este último paso se necesita la ayuda de un terapeuta y no puede llevarse a cabo sin apoyo profesional.

Memoria

La memoria es el proceso mediante el cual el cerebro es capaz de codificar, almacenar y recuperar la información. Esta función cognitiva podemos dividirla en distintos subtipos de memoria, dependiendo del tipo de información a que se refiera. A continuación citamos brevemente los distintos subtipos de memoria y la rehabilitación de cada uno de ellos.

Tipos de memoria y técnicas de rehabilitación

Memoria a corto plazo

El primer subtipo de memoria se denomina memoria a corto plazo o memoria de trabajo; es el almacén donde se guarda la memoria mientras trabajamos con ella. Está relacionado con la atención y las funciones ejecutivas. A menudo estas funciones aparecen dañadas junto con la memoria, así como el lenguaje y el cálculo. Para su rehabilitación proponemos, por ejemplo, que el paciente mantenga la información: hacer cuentas mentalmente, repetir frases largas o complejas, realizar varias tareas a la vez, ordenar de memoria los pasos que tenemos que hacer para realizar una tarea, etc.

Memoria a largo plazo

El resto de los subtipos de memoria se engloban en lo que llamamos memoria a largo plazo, y reciben este nombre porque la información puede permanecer durante largos períodos de tiempo.

Comenzando con la memoria declarativa, aquella que podemos expresar mediante el lenguaje, podemos distinguir entre recuperar hechos que el paciente adquirió antes de un momento determinado, habitualmente el momento del ictus (memoria retrograda), y ser capaces de adquirir nueva información en el momento actual (memoria anterógrada).

La memoria retrógrada se divide en distintos subtipos, de los cuales los más importantes son la memoria autobiográfica y la memoria semántica.

La memoria autobiográfica es la que se refiere a aquellas cosas que el paciente ha vivido en su pasado, a sus experiencias personales. La técnica que más se utiliza para su recuperación es la denominada «terapia de reminiscencia», que consiste en la recuperación de acontecimientos personales del pasado. Suele estar asociada a un tiempo (fecha) y un espacio determinado (lugar), por ejemplo «se casó el 30 de junio de 1956». Se puede hacer preguntas al paciente directamente sobre dichos acontecimientos o proporcionar estímulos facilitadores, como objetos, canciones, fotografías o películas, etc. Se interviene recordando los aspectos sucedidos en el pasado personal, partiendo del supuesto de que los recuerdos antiguos y remotos se encuentran relativamente preservados en estos pacientes. Esta técnica es más efectiva cuando se realiza en grupo, ya que tiene el efecto positivo de la interacción social. Si se incluye al cuidador, mejorará al paciente y contribuirá a reducir el estrés del cuidador. Hay autores que proponen como ganancia añadida el hecho de que dicho trabajo se realice intergeneracionalmente, es decir, que la persona que ayude al paciente en la recopilación de los datos sea de otra generación, por ejemplo los hijos o los nietos.

La memoria semántica, en contraposición a la memoria episódica, es la de los conocimientos generales que poseemos del mundo y que son independientes del contexto espacial y temporal en que se aprendieron. Este conocimiento puede incluir conocimientos geográficos, históricos o la representación que tenemos de las palabras; por ejemplo, saber que Madrid es la capital de España o que hay que lavarse las manos antes de comer. Este tipo de conocimiento nos va a ayudar para la rehabilitación del siguiente tipo

de memoria.

Siguiendo con la memoria declarativa, la memoria anterógrada hace referencia a aquella información nueva que el paciente quiere adquirir, es decir, la capacidad de aprendizaje. Para la estimulación y la rehabilitación de este tipo de memoria se han utilizado distintas técnicas, pero aquí sólo comentaremos algunas:

- *Recuerdo demorado*: consiste en que el paciente realice un aprendizaje y un nuevo reaprendizaje de la misma información en un corto periodo de tiempo. La distancia entre el primero y el segundo se irá aumentando en función de que el paciente lo haga correctamente. Este tipo de aprendizaje se lleva a cabo con información relevante para el paciente. Por ejemplo, se le pregunta algo que le hemos dicho que recuerde, por ejemplo el nombre de su nuevo nieto; si no lo sabe se le informa y se le vuelve a preguntar a los pocos minutos; si de nuevo no lo sabe, se le da la información y se vuelve a preguntar con el mismo intervalo o uno menor, y si esta vez sí lo sabe, se vuelve a preguntar pero aumentando el intervalo.
- *Asociación semántica*: para este tipo de técnica el paciente tiene que tener la memoria semántica inalterada. Cuando queremos aprender algo nuevo, por ejemplo la lista de la compra, nuestro aprendizaje será más fuerte cuanto más se trabaje con la información. Esta técnica consiste en asociar cada producto a su categoría semántica superior; por ejemplo, en una lista que incluya limones, chorizo y filetes, asociamos limones-fruta, chorizo-embutido y carne-filetes. De esta forma nos será más fácil recordarlo luego, pues cuando vayamos a la compra nos tenemos que preguntar «¿qué tenía que comprar de fruta?» y la respuesta será más fácil que recordar directamente que hay que comprar limones.
- *Técnicas de estudio*: con este mismo tipo de material verbal, sobre todo con textos, también pueden ser útiles algunas de las técnicas que utilizan los estudiantes, como subrayar, releer, hacer esquemas y resúmenes, etc.

Hay otro tipo de memoria declarativa que es especialmente útil en nuestro día a día: la capacidad de acordarnos en un futuro de lo que tenemos que hacer, denominada memoria prospectiva. Para un paciente es muy útil acordarse de acudir a una cita o hacer determinada tarea en el momento preciso. Para ello se ha mostrado beneficioso utilizar cuadernos de notas, diarios, calendarios o alarmas, pero para el uso efectivo de este tipo de ayudas el paciente con daño cerebral a menudo necesita un entrenamiento específico. Una de las ayudas más empleadas es el uso de un libro de notas, en el cual el paciente puede ver no sólo lo que ha hecho sino también lo que tiene que hacer. Pero para que esta ayuda sea efectiva el libro debe tener una serie de secciones que permitan al paciente organizar la información y servirle de ayuda tanto para su almacenaje como para su recuperación, como información orientativa sobre quién es y la causa de su amnesia (datos biográficos y del daño cerebral), separar las actividades laborales de las personales, planos de los lugares más habituales, nombres de las personas con quienes necesita relacionarse, como por ejemplo de los terapeutas, etc. Sin

embargo, a veces, para que este tipo de cuaderno-agenda tenga éxito tiene que realizarse un entrenamiento previo en su manejo, realizado por un profesional.

Además del libro de notas, en los últimos años están aumentando otro tipo de ayudas externas, como las agendas electrónicas, alarmas, etc. Antes de elegir una ayuda externa determinada para un paciente hay que tener en cuenta las características del paciente y del dispositivo. Estas técnicas se han mostrado más eficaces en los pacientes con una inteligencia media o superior, un aceptable nivel de razonamiento, y conciencia de sus déficits y habilidades para iniciar la conducta.

Una revisión sobre las técnicas de rehabilitación de la memoria y sus resultados muestra que los pacientes con una afectación más leve se benefician más de técnicas autoadministradas y mnemotécnicas, mientras que la rehabilitación de los pacientes con alteración amnésica grave debería enfocarse hacia técnicas de manejo de la conducta, transmisión de conocimiento específico de dominio (ya que es difícil que se produzca la generalización a otros ámbitos) y compensación de los déficits de memoria, entrenando al paciente en el uso de ayudas externas, que se realizará utilizando la memoria implícita, que explicamos a continuación.

Hay un tipo de memoria que no podemos transmitir mediante el lenguaje: la denominada memoria no declarativa o implícita. Dentro de este tipo de memoria se incluye el aprendizaje de tareas motoras, como montar en bicicleta o escribir a máquina, pero también el aprendizaje de hábitos, y por ello, como se ha comentado antes, es indicada para el entrenamiento del paciente en el uso de ayudas externas. En los pacientes con daño cerebral este tipo de memoria suele mantenerse más preservada y en ocasiones sirve de apoyo para mejorar la adaptación en caso de alteración en otro tipo de memoria; por ejemplo, entrenar a un paciente en una rutina diaria para que no olvide tomar la medicación y sepa, por el momento de la rutina en que se encuentra, si la ha tomado o no, supliendo así sus fallos en memoria prospectiva y retrospectiva.

Para este tipo de memoria contamos con varias técnicas que se han mostrado útiles:

- *Encadenamiento*: esta técnica es particularmente útil para el entrenamiento de los pacientes en actividades de la vida diaria que requieren la realización de secuencias que involucran varias actividades, por ejemplo poner la lavadora. El procedimiento consiste en descomponer una acción motora compleja en múltiples pasos o componentes simples. El paciente debe ir aprendiendo cada uno de estos pasos de forma independiente y asociando un paso al siguiente, de tal manera que al final aprende la secuencia completa. Existe una variante inversa, o hacia atrás, en la cual la conducta empieza a entrenarse desde el último paso o meta hacia atrás, es decir, asociando cada paso con su inmediato anterior. Mediante estos métodos, distintos autores han descrito cómo consiguieron que un paciente aprendiera a pasar de una silla de ruedas a una silla normal o una tarea de

trabajo compleja. Esta técnica también es útil para enseñar a un paciente a ir de un lugar a otro, o cualquier otra acción compleja que pueda dividirse en acciones más sencillas.

- *Aprendizaje sin error*: consiste en que no se permite cometer errores al paciente durante la etapa de aprendizaje. El paciente debe repetir en múltiples ocasiones la conducta que queremos que aprenda, hasta que se habitúe a ella y a su forma de realización, pero la clave es evitar que el paciente cometa errores mientras la realiza para que no aprenda dichos errores como parte de la acción. Esta técnica es útil no sólo para el entrenamiento del paciente en acciones motoras, sino también para el entrenamiento en cualquier tipo de aprendizaje declarativo o en el uso de ayudas externas, y puede utilizarse conjuntamente con cualquiera de las otras técnicas, por ejemplo con la técnica anterior de encadenamiento.

Es importante señalar en este punto las ayudas externas y las demás estrategias compensatorias que serán esenciales para la rehabilitación funcional del paciente tras un ictus. Reglas mnemotécnicas como asociación semántica, rimas, dejar palabras clave o mensajes para acordarnos de algo, libretas, alarmas, codificación por colores, utilización de notas, etc., ayudarán al paciente a adaptarse a las demandas de la vida diaria.

La implicación de la familia es siempre una de las mejores «técnicas» de rehabilitación. En este caso es importante, además, la adaptación del entorno a la nueva situación, por ejemplo simplificar al máximo la información que se proporciona al paciente, con frases cortas si tiene afectación en la memoria de trabajo, involucrar activamente al paciente en la recuperación de la información evitando que sea un simple receptor pasivo, manipular su entorno para que no sea tan complejo (p. ej., poniendo etiquetas en los armarios de la cocina con el contenido que tienen), adiestrar a la persona en tareas rutinarias específicas para que las haga de forma automática, etc.

Cálculo

El cálculo es una función cognitiva especial, ya que es adquirida y dependiente de factores socioculturales. Además, requiere otras funciones ejecutivas para su correcto desarrollo, como lenguaje, habilidades visoperceptivas y memoria.

Como en otras funciones complejas, existen distintos tipos de acalculias en función de cuál sea el motivo por el que el paciente no puede realizar operaciones aritméticas. Los distintos tipos de acalculia ya se han descrito en el [capítulo 16](#).

Antes de comenzar cualquier tipo de rehabilitación tenemos que estar muy seguros del problema que provoca que el paciente tenga dificultades en el desarrollo de habilidades matemáticas. Puede que el problema venga generado por trastornos de memoria o de visopercepción. En caso de que el problema del cálculo esté correctamente identificado, sería ideal desarrollar actividades de dificultad gradual. Mostramos a continuación un ejemplo:

1. Desarrollo del concepto de número mediante ejercicios de comparación de números. Enseñar al paciente a hacer ejercicios de comparación, estimación de cantidades, ejemplos gráficos, etc.
2. Comenzar con el desarrollo de operaciones matemáticas sencillas realizándolas en pequeños pasos.
3. Desarrollo de estrategias mnemotécnicas para hechos matemáticos, como por ejemplo aprender la tabla de multiplicar con una canción.
4. Trabajar conceptos medidos en unidades de tiempo, por ejemplo «¿cuántos segundos hay en una hora?».
5. Por último, trabajar el razonamiento matemático manipulando los datos que se aportan en un problema, analizando, representando y planificando éste para al final ejecutarlo y proporcionar una generalización y una abstracción del caso.

Aunque esta pequeña guía sirva de ejemplo, lo ideal sería realizar una rehabilitación basada en las alteraciones concretas de cada individuo y desarrollar programas individualizados adaptados a sus necesidades.

Lenguaje

Este apartado ha sido ampliamente desarrollado en el capítulo dedicado a la logopedia (v. [cap. 14](#)), por lo que aquí, en vez de centrarnos en la rehabilitación de los problemas afásicos, lo haremos en las alteraciones cognitivo-comunicativas, es decir, en las dificultades de comunicación que aparecen a raíz de alteraciones cognitivas en la memoria, la atención, las funciones ejecutivas, etc. Nos centraremos, pues, en las dificultades del uso social e intelectual del lenguaje.

Tras una exhaustiva evaluación, el principal objetivo será la recuperación funcional de la comunicación que ayude al paciente a una correcta adaptación a la vida diaria. Para ello es esencial la estimulación de funciones cognitivas básicas, como la atención y la memoria, intentando favorecer la reversibilidad de las estructuras dañadas que puedan estimular funciones que no están dañadas, pero sí inhibidas. Esto puede lograrse mediante tareas, ya citadas anteriormente, de rehabilitación de la atención mantenida, emparejamiento de palabras e imágenes, denominación de personajes populares (p. ej., enseñarle una foto del rey y preguntarle quién es).

Es de enorme importancia que el paciente practique actividades dirigidas al déficit, pero sin perder de vista la funcionalidad de la tarea en sí para que no caiga en la desmotivación.

Como ya hemos indicado en apartados anteriores, el entorno del paciente también debe adaptarse al déficit, y en el caso de las habilidades comunicativas todavía con más razón.

Dependiendo del grado de la afasia o problema comunicativo, el interlocutor deberá seguir una serie de pautas o precauciones a la hora de llevar a cabo una conversación. Indicamos brevemente algunas de ellas en función de la gravedad:

- *Trastornos moderados y leves:* previo pacto con el paciente, éste y su interlocutor pueden servirse de ayudas externas, tipo tarjetas o indicaciones electrónicas. Durante la conversación, el interlocutor debe ser sencillo en su diálogo y verificar que el paciente ha entendido el mensaje. Un ejercicio que puede ser útil es que paciente e interlocutor comuniquen a modo de juego el uno al otro un mensaje, primero por medios no verbales y luego verbalmente, consiguiendo así una retroalimentación funcional.
- *Trastornos graves:* en estos casos la capacidad comunicativa del paciente está muy deteriorada, y por lo tanto tendrá que ser el interlocutor quien lleve la iniciativa de la conversación. Debe hablar lentamente, con un lenguaje sencillo y claro. Es importante que mantenga el contacto ocular con el paciente y una actitud empática, y que le guíe en el acto comunicativo preguntando, pidiendo activamente una acción o afirmando. Ambos pueden realizar un ejercicio de comunicación en el cual se fije con antelación el tema a tratar (teniendo en cuenta los intereses del paciente, para maximizar la motivación). En este ejercicio debemos escribir en un papel la palabra clave del tema a tratar y se formulan preguntas sencillas con varias opciones de respuesta. El paciente señala la respuesta elegida y el interlocutor la comenta. Resulta útil tener a mano libretas de comunicación con imágenes, con múltiples símbolos, así como calendarios que ayuden a establecer horarios y eventos.

Es crucial, una vez más, la activa implicación del entorno del paciente, ya que le ayudará a tejer una red de seguridad sobre la cual será más fácil desarrollar de nuevo un comportamiento social, que favorecerá así mismo las funciones del lenguaje.

Visopercepción y agnosias

Cuando hablamos de trastornos visoperceptivos y agnósicos nos referimos a un tipo de trastornos que no presentan ningún tipo de problema visual, sino un fallo en los procesos de reconocimiento e identificación del estímulo a través de las diferentes vías sensoriales. No se deben a déficits sensoriales, intelectuales, atencionales, anómicos ni de comprensión, si bien éstos pueden presentarse de forma simultánea a los problemas agnósicos.

Más que de rehabilitación, en este punto deberíamos hablar de estrategias para adaptarse al medio. Algunas de ellas son:

- Técnicas de escaneo visual y discriminación de rasgos.
- Descripciones escritas de localizaciones.
- Autoinstrucciones.
- Dibujos y mapas.
- Establecer un lugar fijo para cada objeto que el paciente utilice en la vida diaria.

Praxias

Las praxias son habilidades motoras adquiridas, y su alteración se denomina apraxia. Como comentamos en el [capítulo 16](#), el componente cognitivo de las praxias se centra en el momento de la planificación del acto motor más que en el acto en sí, que ya ha sido ampliamente tratado por otros profesionales.

Existen dos tipos fundamentales de apraxia:

- *Apraxia ideomotora*: el paciente no sabe cómo llevar a cabo el acto motor.
- *Apraxia ideativa*: es más infrecuente y en este caso el paciente es capaz de obedecer una orden, pero si no dispone de ésta no sabrá qué tiene que hacer. No se combinan los actos de una secuencia motora compleja.

Tras el diagnóstico es importante priorizar la rehabilitación de componentes cognitivos (funciones ejecutivas, memoria, atención, etc.) que estén entorpeciendo la ejecución del movimiento, para centrarse después en la apraxia en sí. A continuación se indican algunos ejercicios que pueden ser útiles en la recuperación del acto motor:

- Una técnica muy útil es la ya citada del encadenamiento, que consiste en descomponer la actividad en partes muy simples e ir trabajando en ellas por separado, de manera que podamos ir encadenándolas sucesivamente para formar el acto motor complejo.
- En los casos de apraxia del vestir, por ejemplo, la persona que ayude al paciente ha de guiarle verbalmente en la ejecución de la actividad, paso a paso, y muy despacio, guiándole las manos por el cuerpo. Se trata de guiar sus miembros para favorecer las relaciones espaciales entre las diferentes partes del cuerpo.
- Claves verbales o visuales con retroalimentación inmediata tras los éxitos, es decir, que el paciente reciba información de cómo lo está haciendo para que no aprenda los errores. En estos pacientes es importante realizar la actividad sin que cometan errores, ya que tienden a la repetición de éstos más que a un aprendizaje por ensayo y error.
- Otras actividades que pueden llevarse a cabo en familia o en grupo, y que además reforzarán la red social del paciente, son jugar a las películas, juegos de mímica, etc.

La apraxia visoconstructiva conlleva dificultades para integrar los distintos componentes necesarios para llevar a cabo una tarea como dibujar, hacer construcciones, etc. No es una apraxia en sí, y suele denominarse trastorno de la habilidad visoconstructiva.

Lo primero que debemos plantearnos para la rehabilitación es si esta habilidad tiene alguna implicación en la vida cotidiana del paciente. Después debemos descomponerla hasta encontrar si los fallos son ejecutivos, motores o visoperceptivos, y tratar cada uno de ellos por separado con las tareas que se han especificado o ejercitando directamente la conducta variando el grado de dificultad, de más sencillo a mayor complejidad.

Conclusiones

El daño cognitivo sobrevenido tras un ictus es un impacto abrupto y brusco en la vida de una persona. A menudo viene acompañado de trastornos conductuales, motores y emocionales que cambian de golpe la vida del paciente y de su entorno.

Aprovechar los momentos postictus para comenzar con la rehabilitación de las funciones perdidas es esencial para maximizar la recuperación, pero a menudo centrarse en los aspectos visibles de la enfermedad, como pueden ser los motores o los cognitivos, hace que descuidemos el componente emocional que sobreviene a la enfermedad.

Trabajar aspectos emocionales y sociales durante toda la rehabilitación será de importancia capital en el resultado de ésta. Tras probar varios programas de rehabilitación, se ha demostrado que el que mejor resultados obtenía era el que se centraba en aspectos cognitivos y sociales.

Debemos orientar la rehabilitación hacia la funcionalidad dentro del entorno afectivo del paciente, mediante actividades cognitivas dirigidas a la vida diaria para fomentar su autonomía y que a la vez vuelva a gozar de una buena adaptación social.

Lecturas recomendadas

- Ardila A, Roselli M. Acalculia and dyscalculia. *Neuropsychol Rev.* 2002;12:179–231.
- Baddeley A, Wilson BA. When implicit learning fails: amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia.* 1994;32:53–68.
- Bruna O, Roig T, Poyuelo M, Junque C, Ruano A, eds. *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica.* Barcelona: Elsevier Masson; 2011:169–187.
- Eslinger PJ, ed. *Neuropsychological interventions.* New York, London: The Guildord Press; 2005:137–162.
- Mesulan M. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol.* 1981;10:309–325.
- Muñoz-Céspedes JM, Tirapu-Ustárriz J. *Rehabilitación neuropsicológica.* Madrid: Editorial Síntesis; 2001.
- Peña-Casanova J. *Neurología de la conducta y neuropsicología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- Rattok J, Ben-Yishay Y, Ezrachi O, Lakin P, Piasetsky E, Ross B, et al. Outcome of different treatment mixes in a multidimensional neuropsychological rehabilitation programme. *Neuropsychology.* 1992;6:395–416.
- Sohlberg MM, Mateer CA. Training use of compensatory memory books: a three stage behavioral approach. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1989;11:871–891.
- Sohlberg MM, Mateer CA. *Cognitive rehabilitation.* Nueva York: Guilford Press; 2001.
- Wilson BA. Cognitive rehabilitation: how it is and how it might be. *J Int Neuropsychol Soc.* 1997;3:487–496.

CAPÍTULO 18

La familia del paciente con ictus

Miguel Anxo García

Introducción

El ictus no sólo causa daño en el cerebro de las personas que lo sufren, manifestado de forma visible principalmente por la reducción de las capacidades de la persona afectada debido a los déficits producidos, sino que también tendrá un enorme impacto, aunque menos evidente, sobre el círculo social significativo del enfermo, su grupo familiar y sus amigos y allegados.

Las consecuencias en la familia, aunque van a depender de muy diversos factores, estarán moduladas por un elemento principal: el grado de afectación en la autonomía que la reducción funcional cause en la persona afectada. Desde este punto de vista, la gravedad del impacto sobre el grupo familiar vendrá definida de forma determinante por la «carga» que la dependencia del afectado suponga en la actividad familiar. Se apunta así también la principal línea de ayuda a las familias para afrontar una adversidad de esta magnitud: dotación de medios, actuaciones y profesionales que contribuyan a reducir el mayor esfuerzo que las familias afectadas por un ictus han de realizar para continuar con sus vidas, de las cuales forma parte el cuidado de los suyos. También desde este punto de vista definiremos la gravedad del ictus por los efectos limitativos que causa en la autonomía del paciente: más grave cuanto más dependencia produzca de otros.

En este capítulo nos referiremos principalmente al ictus grave, a aquel que una vez ocurrido, y como consecuencia de la limitación de la autonomía de la persona por largo tiempo, va a plantear necesidades de cambio y esfuerzo muy importantes a las familias, al sistema sanitario y a los servicios de apoyo social.

Ha sido un planteamiento dominante en el último período histórico, en particular entre los profesionales sanitarios, considerar a las familias como auxiliares en el proceso de cuidados y rehabilitación del enfermo afectado por ictus. De esta forma se definió su función como la de coterapeutas en el proceso asistencial, lo que se tradujo en acciones de los profesionales sanitarios que atendían al paciente orientadas a aumentar su formación-información para el cuidado, para la adaptación a los procesos asistenciales, para la cooperación en el tratamiento, etc. Esta manera de comprender la relación de las familias con los efectos del ictus en el paciente significó un progreso en la consideración de éstas y tiene componentes indudablemente positivos: las familias reciben así más información que en el pasado, realizan un cuidado más eficaz, facilitan los procesos asistenciales y con ello el trabajo de los sanitarios, ganan en protagonismo en su propia vida y se constituyen como un agente más del proceso en curso. Sin embargo, no siempre fue así, pues en un pasado aún cercano a las familias se les otorgaba una mera función observadora, en espera, y si acaso eran compasivamente informadas. En un período posterior, y en directa relación con el cambio en la relación médico-paciente fruto del progreso en la consideración de la importancia de la autonomía de las personas y del respeto a sus derechos, las familias

comenzaron a recibir atención informativa y a ser implicadas en las decisiones importantes para el tratamiento del afectado.

En la actualidad, en los centros asistenciales avanzados, la consideración del lugar de la familia en el proceso asistencial del paciente con ictus es doble: por una parte se la considera una colaboradora imprescindible en el tratamiento, y por otra comienzan a tenerse en cuenta sus propias necesidades de atención debido al efecto que causa sobre ella el grave cambio vital que afronta. Desde esta concepción se formulan orientaciones dirigidas a las familias tanto para el cuidado del afectado directo como para la atención de toda la familia, y muy en particular de aquella persona que asume la función de cuidadora principal.

Además, ya está en desarrollo un nuevo progreso en esta dimensión de la respuesta asistencial al ictus, de la misma forma que en otras áreas de ella. Este avance en curso entiende de otro modo la situación y comienza por considerar a la familia como colectivo humano en riesgo, sea como grupo o como sus individuos integrantes, debido a que se encuentran ante una adversidad en su desarrollo vital que conlleva pérdidas potenciales y exigencias de gran magnitud, y con ello efectos emocionales y afectivos, relacionales y materiales, para los que no se encuentran preparados, cuando menos en una primera fase del afrontamiento. De esta valoración que mira al conjunto como unidad de la cual forma parte el afectado se deriva una percepción de necesidades específicas del grupo familiar y de cada uno de sus integrantes durante el proceso evolutivo del paciente con ictus grave, y de ello se deducen respuestas de apoyo, terapia y cuidado que, si se implementan en el proceso asistencial, redundarán en mayor salud familiar, en más eficacia del cuidado y del tratamiento del paciente, y en un reconocimiento menos doloroso de las pérdidas inevitables que la enfermedad pueda haber causado.

Si se cuida a la familia, ésta cuidará mejor a su familiar. Pero esta idea exige superar la concepción de la familia como coterapeuta, y por supuesto la sitúa en un lugar central de la atención sanitaria al ictus en todas sus fases.

Hay otra cuestión que debe ser considerada para comprender el proceso que siguen las familias, y con ellas sus miembros afectados por un ictus grave, en su proceso de cambio vital: las necesidades serán cambiantes, los estados emocionales serán variables, las relaciones serán inestables, las expectativas se irán modificando, y las valoraciones sobre lo importante y lo decisivo de la vida se irán ajustando. El proceso es dinámico. A la par que las necesidades asistenciales y de la evolución del afectado, y que los progresos o detenciones en la recuperación de sus funciones y autonomía personal, evolucionarán los estados familiares. Es por ello que las necesidades de atención a la familia, las acciones eficaces para ayudarla, deberán reconocer el momento evolutivo en que se encuentra en el largo recorrido que seguirá, y que si es bien transitado, deberá conducir a la valoración como estimable de la vida que es posible.

El tiempo no puede forzarse, y la intervención para el mejor cuidado debe

ser la necesaria para facilitar la tarea psicológica y relacional que el grupo familiar afronta en cada etapa. Si al principio la mejor intervención psicológica es la información cuidadosa, suficiente y esperanzada proporcionada por el neurólogo responsable de la atención, puede que muchos meses más tarde la acción de ayuda indicada sea la confrontación ineludible de la pérdida que ha de saber modular el rehabilitador, o el apoyo al desarrollo del proyecto vital autónomo aplazado en uno de los miembros jóvenes en el cual quizás deba comprometerse el psicólogo que dirige la terapia del grupo familiar. Toda etapa tiene su tarea, y cada tarea tiene su forma de facilitación.

El proceso asistencial al paciente con ictus y la evolución de las familias

El encuentro con el ictus

El tiempo es un elemento enmarcador fundamental de la respuesta asistencial y de la evolución familiar tras el ictus sufrido por una persona. La presentación del ictus es un acontecimiento crítico, urgente, veloz, percibido como gravemente amenazante, y de un efecto emocional intenso. El tiempo es rápido, la respuesta es de emergencia, la disposición de los recursos es total y prioritaria; todo lo demás se pospone y se subordina.

La velocidad de la respuesta asistencial («tiempo es cerebro») se corresponde con la velocidad de la respuesta familiar. La intensidad de la actuación sanitaria tiene su correlato en la reorientación de la atención familiar hacia la amenaza emergente que sufre uno de sus miembros.

En la dimensión emocional destacan en esta fase la intensidad, la expresividad, la confusión, el temor, la anticipación y la oscilación entre la esperanza ilimitada y el abatimiento. En la dimensión social asistiremos al agrupamiento familiar, a la intensificación del contacto intrafamiliar y a la extensión veloz de la información a través del sistema familiar amplio. En lo conductual, se producirá una hiperactividad con utilidad expresiva y de descarga.

La necesidad familiar más importante es la de acogida adecuada en el centro sanitario, de información por los responsables asistenciales de la respuesta urgente (neurólogos o neurocirujanos), y de esperanza.

La necesidad de esperanza se constituirá desde el primer momento en una constante en todo el proceso asistencial, y requiere en cada fase asistencial una atención delicada por el sanitario que atiende al paciente con ictus y a su familia. La esperanza no se niega aunque a veces imprudentemente se pretenda; el sanitario ha de saber que sólo puede sumarse a ella o enfrentarse a ella. Pero si se enfrenta, lo hará también sordamente a la familia, alejándola así de él y reduciendo la capacidad de influencia y ayuda, de gran importancia en esta fase y también en las posteriores. El contenido de la esperanza en los miembros de la familia se modifica conforme el paciente evoluciona, de tal manera que si al principio oscila entre lo absoluto (recuperación plena, «como antes») y lo mínimo («que viva, y lo demás no importa»), progresivamente va ajustándose en una aparente negociación con la vida («que despierte», «que me conozca», «que recupere el habla», «que ayude algo en su cuidado», etc.). La esperanza contiene siempre algo indeterminado que apela a algo mejor que lo que estamos viviendo. Por eso no se quita ni se enfrenta nunca; si acaso se ayuda a hablar de ella para que así pueda ajustarse a la realidad. A menudo simplemente informa de la dificultad para soportar el cambio vital en curso, y si es así, lo que hay que

hacer es esperar y acompañar.

La estancia en el hospital

Superada la fase crítica, la familia comenzará a realizar el esfuerzo para combinar la presencia en el hospital, acompañando y cuidando, con la atención a las necesidades de la vida (trabajo, hijos, personas dependientes en el domicilio, obligaciones sociales ineludibles, etc.).

El hospital es un ambiente extraño, y a menudo temible, para quienes no trabajan en él. Con frecuencia tiene rigideces innecesarias para el proceso asistencial del paciente, pero a ellas han de adaptarse las familias. El estado emocional de los familiares no será bueno, tanto por el efecto del daño primario (ictus) como a consecuencia de daños secundarios (cansancio, respuestas institucionales inadecuadas, problemas externos incrementados, etc.).

La familia quizás aún mantenga la reacción de alarma, aunque probablemente ha comenzado ya de manera espontánea la diferenciación funcional entre sus miembros para intentar economizar esfuerzos. Comienzan a definirse con claridad las figuras de cuidador principal y de representante y portavoz ante «los médicos» (no forzosamente coincidentes).

Son necesarios información coherente, interlocutor estable, tolerancia a sus estados emocionales, en lo posible previsión de los tiempos y las acciones sanitarias, garantía de atención, y esperanza. También éste es un período fundamental para el aprendizaje de cuidados.

La familia tanto desea como teme el alta. Han de saber que, si no es imprescindible, el hospital es un lugar de riesgo incrementado para el paciente y para ellos. Pero sólo pueden reconocer la sinceridad de esto si se acompaña de continuidad asistencial y de garantías de atención extrahospitalaria, incluido el regreso al hospital si fuera necesario.

La experiencia de la atención urgente en el momento inicial, y de hospitalización, es decisiva en la evolución familiar en relación al ictus y en la cooperación futura con la actuación sanitaria. Si la atención prestada ha estado atenta a cuidar de la familia, ello no sólo habrá paliado el sufrimiento que causa su encuentro con el ictus, sino que habrá proporcionado confianza en quienes debemos dar atención sanitaria, incrementado la capacidad de influencia del médico para potenciar cuidados de salud y adherencia a tratamientos, y mejorado la expectativa familiar respecto a su capacidad para hacer frente al cambio que están iniciando.

El alta y la atención extrahospitalaria

El alta es un momento evolutivo familiar fundamental, y hay que reiterar su carácter ambivalente. En situación de ictus grave, con un paciente con déficits funcionales importantes, la familia vive la vuelta a casa (a la normalidad previa) como un choque con el cambio de la vida. El dolor por la vida perdida

se agudiza y comienza una andadura muy distinta a la realizada en el hospital.

Si se ha garantizado la continuidad terapéutica, con una adecuada previsión en plazo breve de recepción en los servicios de rehabilitación ambulatoria, y de revisiones por el neurólogo, la aguda vivencia de cambio será menos dañina porque se sentirán amparados. Si se produce una percepción de ruptura del proceso asistencial, la vivencia de abandono será muy perjudicial para la familia, y en particular para la persona más dedicada al cuidado del paciente, que puede que se encuentre ya muy cansada después de la estancia hospitalaria.

Ahora es cuando comienza para la familia la gran tarea a la que la enfrenta el ictus grave en uno de sus miembros: cuidar y posibilitar la mejor recuperación de la persona directamente afectada, compensar la función que desempeñaba (incluida la material), soportar el dolor que causa constatar el cambio producido, realizar los cambios necesarios en el hogar para facilitar el cuidado y la autonomía, continuar atendiendo los problemas de la vida y posibilitar que todos encuentren su mejor forma de desarrollo. Y ello ha de hacerse con un estado emocional difícil, al mismo tiempo que cambian las posiciones y papeles de cada uno en el grupo familiar. Además, en algunos casos pueden añadirse a la situación complicaciones relacionadas con cuestiones legales, administrativas y económicas.

Ahora el tiempo es largo. La proyección hacia el futuro será esperanzada si la atención rehabilitadora se mantiene y es percibida como adecuada y suficiente.

Los mayores riesgos para la familia son el aislamiento social, la asignación del cuidado en exclusiva a un miembro, la subordinación de las necesidades de todos a las del enfermo, la incapacidad para progresar en la adaptación y persistir en soluciones a los problemas que ya no son adecuadas, la detención del desarrollo familiar, el empobrecimiento material y el abandono asistencial sanitario.

Desde el ámbito sanitario, mediante el contacto regular y estructurado, previsible y con facilidad de acceso, puede realizarse una contribución decisiva a transitar el período más importante de cambio familiar, que acontecerá durante los 2 años siguientes al ictus. Por los agentes sanitarios hay una enorme función a cumplir de acompañamiento, poco específica, poco técnica, pero que proporciona valor, estima, seguridad y esperanza. Éstos son efectos sobre los que se sostiene la voluntad de las familias para atreverse a continuar con la vida y no resistirse a ella, sin oponerse a su cambio. Este acompañamiento pueden realizarlo diferentes profesionales, pero mejor si en él participa en lugar principal quien es percibido por la familia como el que sabe de lo que le ocurre al paciente: el neurólogo.

Los efectos del ictus sobre la familia

El efecto más importante se deriva del grado de dependencia que deba soportar la familia. En general, ésta va a enfrentar tres grandes tipos de alteraciones, a las que se expondrá en mayor o menor grado, y durante tiempos más o menos largos:

- *Estructurales*: vivirá reorganizaciones de las relaciones y de los roles familiares (cambios esperables y normales, pero creadores de fuertes tensiones durante el tiempo en que aún no se consolide un nuevo equilibrio); durante un tiempo inicial someterá las necesidades de todos a las del paciente (si perdura esta forma de hacer las cosas se generarán sentimientos y alteraciones relacionales potencialmente graves en el medio-largo plazo); tenderá a mantener las formas que funcionaron para resolver los problemas en fases anteriores aunque ahora sean ineficaces (si esta falta de flexibilidad y adaptación continúa se crearán tensiones inmediatas, además de ausencia de resultados); tenderá al aislamiento social (es una condición de riesgo en sí misma porque reduce las posibilidades de apoyos, de contrastar la experiencia y de beneficiarse del aprendizajes de otros); puede que sobreproteja al enfermo, ya sea por infravalorar sus capacidades, por temor a daños, por mantener el control, por pena o por culpa (si eso ocurre se reducirán las posibilidades de progreso del paciente, se consumirán esfuerzos innecesariamente y se crearán rivalidades evitables), y quizás se sobrecargue con las tareas de cuidado a un miembro (lo que hipotecará el desarrollo de ese familiar y pondrá las bases para conflictos familiares futuros, además de reducir oportunidades de relación para el paciente).
- *Procesuales*: la familia deberá continuar con el desarrollo familiar, manteniendo al mismo tiempo el cuidado y la atención que necesita el estado del paciente. Si no es capaz de simultanear ambas misiones, se observarán conflictos cuando un miembro quiera desarrollar su proyecto propio, o por el contrario, cuando se manifieste una renuncia innecesaria a continuar con proyectos vitales diferenciados en algunos integrantes del grupo familiar. Esta incapacidad para compatibilizar la atención al afectado y el desarrollo familiar subyace a veces a situaciones de abandono del cuidado del paciente. En un cierto sentido el conflicto se produce entre servir a la llamada de la vida y mantener la lealtad al miembro herido. Cuando se vive como irresoluble, y a veces puede serlo por falta de recursos materiales o de apoyo, se crea una situación de riesgo psíquico grave para el grupo familiar y para el paciente.
- *Alteraciones emocionales*: lo normal en esta situación es estar mal, a veces durante mucho tiempo, pero los miembros de la familia aceptan con dificultad que su estado deba ser considerado dada la gravedad del paciente, o se sienten confusos e incapaces por el aumento de la tensión intrafamiliar, o temen que toda la familia se hunda si se sigue manteniendo

tanta tensión emocional. La inmensa mayoría de las alteraciones emocionales de los familiares en esta situación son expresión de la dificultad y del dolor ante lo que ocurre, del cansancio y de la sobrecarga, y no deben ser tratadas como trastornos psíquicos sino comprendidas, normalizadas y apoyadas.

Debemos considerar de forma específica, para no confundirlo con los efectos propios de un proceso de adaptación a un cambio gravemente adverso en la vida, el proceso de duelo que dará comienzo en una fase avanzada del proceso rehabilitador y conforme se van haciendo evidentes los límites de la recuperación y se constata la imposibilidad de retorno de lo ya perdido.

El duelo (por la vida anterior, por cómo el afectado era antes, por cómo podría haber sido la vida, etc.) se inicia cuando la acción rehabilitadora finaliza. Para que se produzca, es fundamental que la familia perciba que se ha hecho todo lo necesario y factible en rehabilitación. Es imposible progresar en el duelo si permanece la duda de que quedan opciones sin utilizar, y se dificultará gravemente si la familia valora que por una razón inaceptable no se ha proporcionado al paciente la atención que necesitaba.

El duelo debe ser reconocido, y su especificidad afectiva tiene que ser respetada. El duelo no se trata; se acompaña, se comprende y se cuida, a veces reduciendo los malestares más insoportables que causa. Y sobre todo, se previene su complicación enfermiza, atendiendo adecuadamente al paciente en el proceso agudo, proporcionando la rehabilitación adecuada y evitando el aislamiento familiar.

Factores influyentes en el efecto sobre la familia

Serán factores influyentes sobre los efectos descritos:

- La forma de presentación inicial, la duración de la fase de emergencia, la respuesta asistencial percibida, los factores causales atribuidos (en particular aquellos que conlleven responsabilización o culpa) y la afectación de la imagen física del paciente.
- El rol familiar del paciente, su personalidad, la relación intrafamiliar premórbida y la función material de la persona afectada en el grupo familiar.
- Las características de la familia: fase evolutiva en que se encuentra, cohesión grupal previa, estilo de afrontamiento, antecedentes de relación con la enfermedad y la pérdida, historia de relación con la atención sanitaria, integración social, amplitud de la red de apoyo y sistema de creencias.
- Los factores materiales: recursos económicos, acceso a recursos asistenciales, y nivel informativo y educativo.
- Los factores de la respuesta asistencial: apoyo percibido por los sanitarios, información proporcionada en las diferentes fases, facilidad de acceso a los profesionales, complejidad del proceso asistencial y diversidad de intervinientes, dotación de recursos adecuados a las necesidades de rehabilitación, apoyo y valor transmitido a la familia en el proceso asistencial.
- Los factores propios del paciente: gravedad de sus déficits, grado de dependencia generado, tipo de afectaciones y, en particular en el medio-largo plazo, las afectaciones conductuales y sobre todo aquellas relacionadas con el control de la agresividad y la conducta sexual, así como la magnitud de los cambios de personalidad.
- Los factores sociales: existencia de problemas legales, volumen y diversidad de recursos de apoyo disponibles, marco de valores sociales dominantes, y situación económica y de empleo.

Las evoluciones familiares tras el ictus grave de uno de sus miembros son muy diversas. A pesar de la similitud de la lesión, existe una gran diversidad en la evolución. Esto es así porque los factores influyentes en ella son a su vez muy variados, y será la constelación específica de ellos en cada caso la que nos permitirá entender y en no poca medida anticipar la evolución familiar. Este conocimiento nos debe permitir la prevención de las evoluciones insalubres, e instrumentar los medios y las acciones que modifiquen los factores más amenazantes.

Necesidades de las familias

La necesidad percibida como más importante por los familiares en el proceso asistencial es la de información médica y de salud. El propio carácter de la afectación cerebral, su diversidad y evolución incierta, y la importancia que se atribuye a los efectos del daño en el cerebro, hacen que la información sea una necesidad básica y permanente en el proceso evolutivo de la lesión, tanto desde la perspectiva neurológica y psicológica como desde la rehabilitadora. Esta necesidad se siente también como la más atendida en términos relativos, aunque se vive insatisfactoriamente.

Otra necesidad principal, vivenciada como no atendida, es la de apoyo emocional y profesional en el proceso de cuidado al afectado. Componen esta necesidad elementos como la orientación proporcionada sobre la relación con el paciente, el pronóstico y la disponibilidad de recursos para la atención al paciente y la familia.

En la dimensión colectiva, las demandas de las familias se han dirigido hacia la reclamación de recursos asistenciales rehabilitadores y de apoyo social, y de recursos para la integración y la normalización social de afectados y familias (centros de día, empleo con apoyo y protegido, residencias asistidas, residencias de cuidados plenos, programas de ocio y descanso familiar, centros de día, etc.).

Actuaciones profesionales para el cuidado de las familias

Hay que subrayar que el primer instrumento para el cuidado de las familias lo constituye un proceso asistencial al afectado por ictus adecuado en intensidad, coordinación y continuidad, y que sea percibido como tal por las familias. Esta percepción se relaciona directamente con el cuidado de la continuidad, la comunicación, la relación y la consideración de sus necesidades.

En un proceso orientado al cuidado de las familias, el agente asistencial con mayor capacidad para proporcionarlo es aquel a quien la familia, en cada fase evolutiva del paciente (definida por sus progresos y contextos de atención), percibe como con mayor capacidad para solucionar el problema más importante de esa etapa. Este profesional tendrá a su alcance acciones con importantes efectos sobre la familia, pero también sus errores (acciones contraindicadas en el cuidado) tendrán mayores efectos negativos. Así, por ejemplo, en la primera fase de urgencia-hospitalización el neurólogo o neurocirujano tienen una enorme capacidad de influencia sobre el estado familiar, que se verá atenuada conforme se progresa en un estado de estabilización en el marco extrahospitalario, donde otros profesionales asumirán el relevo.

Se propone, a modo de orientación básica, un conjunto de acciones de cuidado de las familias, relevantes en función de la fase evolutiva del paciente con ictus grave ([tabla 18-1](#)).

Tabla 18-1

Acciones de cuidado de las familias según la fase evolutiva del afectado

Fase evolutiva	Ingreso-estado de coma	Salida del coma	Recuperación cognitiva progresiva	Alta	Estabilización en domicilio	Reintegración social
Contexto asistencial-social	Hospital: quirófano, reanimación-unidad de cuidados intensivos, planta	Hospital: reanimación, unidad de cuidados intensivos, planta	Planta o unidad de media estancia-rehabilitación	Domicilio	Domicilio	Domicilio y espacio público
Respuesta afectiva-familiar	Alarma, temor, angustia, amenaza de pérdida inminente, focalización cognitiva, atribuciones irracionales	Optimismo, esperanza ilimitada, atribuciones irracionales	Moderación de optimismo, negación-esperanza, comprobación de realidad, temor a evolución	Incertidumbre, temor, soledad, sobrecarga, emociones inaceptables, negación o confrontación con realidad	Negación, temor, ansiedad, depresión, irritabilidad, soledad, conflictos, sobrepotenciación, abandono	Alteración emocional o ausencia de trastorno, aceptación de realidad o persistencia de negación
Respuesta grupal-familiar	Agrupamiento, comienzo de definición de roles	Distribución de tareas, cohesión grupal	Reducción de agrupamiento, asignación de roles	Fijación de persona cuidadora principal, detención parcial o total del ciclo evolutivo familiar	Detención o continuación de evolución, patrón rígido o flexible de asignación de tareas, aceptación o rechazo de la situación, autonomía o sobrepotenciación	Conflicto crónico o resolución, detención o maduración familiar, autonomía o sobrepotenciación
Necesidad psicológica de la familia	Esperanza	Esperanza, confirmación de percepciones, percepción de control y competencia	Control, esperanza, apoyo (incluido material), desahogo	Esperanza, apoyo, control, percepción de competencia, garantía de atención	Esperanza de futuro, desprendimiento de figura perdida, estimación de nueva figura, percepción de competencia, reconstruir continuidad biográfica	Aceptación de realidad, percepción de competencia, apoyo, conciencia de derechos, información
Tarea terapéutica o de cuidado indicada	Información, abrir esperanza, contención	Información, mantener pronóstico abierto, dar tiempo, generar percepción de cuidado intenso, implicar informadamente en cuidados	Información, pronóstico abierto, plan terapéutico-rehabilitador, orientación de relación-cuidados con paciente, indicación de descansos (relax), sostener percepción de cuidado intenso	Pronóstico abierto, compromiso asistencial, orientación de actividades en domicilio, normalización de sentimientos, respiros, información	Normalización de sentimientos, respiros y negociación de roles, valoración, contacto con afectados, mirada en perspectiva, confrontación con límites, estímulo a integración social, información y orientación en uso de recursos	Valoración de lo realizado, confrontación, orientación, apoyo, información
Agente terapéutico de elección para proporcionar cuidado	Especialistas médicos: neurocirujano, neurólogo, intensivista, enfermería	Especialistas médicos, enfermería	Neurólogo, neurocirujano, enfermería, psicólogo-psiquiatra, fisioterapeuta, logopeda, terapeuta ocupacional, trabajadora social	Neurólogo, neurocirujano si interviene, equipo de rehabilitación, psicólogo, psiquiatra, equipo de atención primaria	Neurólogo, neurocirujano si seguimiento, equipo de rehabilitación, grupos de afectados, equipo de atención primaria, trabajadora social	Reducción de presencia de profesionales sanitarios, excepto el equipo de atención primaria
Actuación anti-terapéutica o dañina a evitar	Pronóstico negativo, escasez de información, lenguaje o actitud descuidada	Confrontar percepciones, pronóstico negativo, reducir cuidados, abandonar tarea informativa, trasladar cuidados sin información, pasivizar	Reducción de atención-información, confrontación no meditada de percepciones, abolición de expresión conductual del paciente, indefinición de continuidad asistencial	Abandono asistencial (no orientación, citas a largo plazo, descoordinación, carencia de referente asistencial, no atención psicológica)	Abandono asistencial	Abandono, ocultamiento social

A ese proceso hay que añadir actuaciones sistemáticas que respondan a las diferentes necesidades de salud y cuidado que las familias pueden plantear en el desarrollo del cambio que realizarán durante la evolución de la recuperación del paciente. Se han propuesto e implementado, a través de programas o unidades específicas, sin que lleguen a alcanzar una presencia común, las siguientes acciones:

- Actuaciones para información y orientación a las familias: incluyen acciones de distribución de conocimientos sobre las afectaciones, el daño, los cuidados, los recursos disponibles y los derechos. Responden a la necesidad más reiterada por las familias: información.
- Consejo, educación y entrenamiento familiar: acciones orientadas al desarrollo de conocimientos y habilidades para la identificación y el manejo de las dificultades de la persona afectada y de la relación con ella, así como para la participación en actividades que contribuyan a su recuperación, y también para reducir el desgaste que el estrés incrementado causa en la familia y sus integrantes (un prototipo de este tipo de actuaciones es el entrenamiento y la orientación en reducción de estrés a los cuidadores).
- Terapia familiar o terapia de pareja: intervenciones especializadas orientadas al tratamiento del grupo familiar o la pareja cuando los cambios realizados no facilitan la adaptación, y cuando por sí mismos no encuentran la forma de recuperar una funcionalidad mínimamente satisfactoria.
- Terapia individual: centrada en las dificultades que un integrante del grupo familiar manifiesta en relación al problema desencadenado por el daño causado por el ictus.
- Grupos de familias: a veces desarrollados con dirección profesional, y en otras ocasiones organizados por asociaciones de afectados. Potencian la red social, el intercambio de experiencias, el aprendizaje mutuo, la solidaridad, la creación de recursos de utilidad común y la autoprotección reivindicativa.

La persona cuidadora principal

Durante la fase de hospitalización, las familias comienzan a designar a uno de sus miembros, generalmente una mujer (madre, esposa, hija), para desempeñar la función fundamental, con frecuencia durante un tiempo prolongado, en la atención y el cuidado de la persona afectada. Esa atribución de rol en la familia sigue pautas culturales y produce eficacia funcional en el cuidado. Los motivos para asumir la función pueden ser diversos (reciprocidad, gratitud, sentimientos de culpa, responsabilidad social y familiar), aunque ésta también viene predeterminada por patrones rígidos vinculados a prejuicios sobre los roles masculinos y femeninos en la distribución en el espacio familiar de la actividad de cuidado y doméstica.

Conviene recordar que la mayor parte de los cuidados a las personas gravemente afectadas por un ictus son proporcionados por no profesionales, y en la inmensa mayoría de los casos por familiares.

La persona cuidadora principal recibe ese nombre porque con su actividad proporciona la asistencia diaria que el afectado necesita, y con ello posibilita su recuperación o previene su retroceso. A veces su esfuerzo es el que permite que el paciente permanezca en el domicilio familiar. Con su actividad atiende a tres grandes grupos de necesidades del paciente:

- Apoyo, complementación y sustitución en actividades básicas de la vida diaria: vestido, higiene, alimentación, estimulación, desplazamiento, etc.
- Atenciones de un carácter que bien podríamos considerar asistencial: control y administración de medicamentos, control y observación de signos y síntomas de posible enfermedad, realización de actividades de movilización y de ejercicios motores específicos, realización de ejercicios pautados de estimulación cognitiva, etc. Son actividades propias de profesionales y que, orientadas por éstos, dan contenido a la definición de los cuidadores como coterapeutas.
- Contacto físico, relación afectiva, apoyo emocional y mediación en la relación social. Son funciones de enorme valor social y psicológico: proporcionan afecto, mantienen la integración social posible incluso dentro de la propia familia, y sostienen anímicamente al afectado.

La actividad de la persona cuidadora principal libera a otros miembros de la familia, que de esta forma tienen más facilidades para continuar su desarrollo al saber que las necesidades de la persona afectada a la que están vinculados se encuentran satisfechas y su seguridad suficientemente controlada. A su vez, las administraciones sanitarias ahorran un enorme coste en servicios profesionalizados.

Sin embargo, la actividad desarrollada por la persona cuidadora principal es costosa para ella, y con frecuencia tiene efectos indeseables en su vida: problemas de salud, alteraciones psicológicas propias de las situaciones de malestar duradero, pérdida de integración social y laboral, reducción de recursos económicos, conflictos con otros miembros de la familia, etc. El gran

riesgo de la persona cuidadora principal es el empobrecimiento de su propia vida.

Pero cuidar también puede llevar consigo vivencias de crecimiento personal y percepción de valor y utilidad para los demás, que devuelven valor a la persona cuidadora. En ese sentido es fundamental la eficacia en su actividad, el desarrollo de las habilidades y la posesión de los conocimientos adecuados para dar los cuidados pertinentes.

Los efectos indeseables del desarrollo de la actividad de cuidado prolongado dependen de diversos factores:

- Los propios de la persona cuidadora: nivel de formación e información sobre la actividad de cuidado, posibilidad de descanso y alejamiento de la actividad, edad, personalidad, salud, capacitación y forma de proporcionar los cuidados.
- Los relacionados con el afectado: gravedad de la dependencia, duración de la dependencia en el tiempo, alteraciones de conducta, capacidad de relación y colaboración en el cuidado.
- Los propios de los sistemas de apoyo: el efecto perjudicial se modera dependiendo de la valoración, la cooperación y el apoyo, a su vez, de otros integrantes de la familia; de la existencia de recursos públicos accesibles que también atiendan las necesidades de la cuidadora, y del contacto e intercambio con otras personas en similar situación en el marco de los movimientos asociativos.

Una cuestión importante en la vivencia de cuidar, que tiene efectos significativos en el bienestar de la persona cuidadora, es la complejidad de sentimientos propia de esa experiencia. La frecuente ambivalencia hacia la persona cuidada, a menudo agravada por una relación difícil con ella y por la dificultad de la tarea, puede constituir una fuente de sufrimiento importante: cuidar provoca a veces emociones y conductas que parecen inadecuadas para la función, tales como enfado, irritación, hostilidad, reproche, etc., que alimentan sentimientos de culpa y vivencias de inutilidad en la persona cuidadora, y todo ello en un marco de tristeza por la situación de la persona a quien está vinculada. La dinámica de la culpa dificultará el distanciamiento para el descanso necesario, y esto a su vez contribuirá a más irritación, menos resistencia y más culpa.

En la ayuda a las personas cuidadoras va a ser importante reconocer que esta complejidad afectiva es inevitable, y que forma parte y define la enorme dificultad que entraña esa función de apariencia simple. Cuidar es difícil en su dimensión material más evidente, y es muy difícil en la dimensión afectiva menos visible. Si esto no se reconoce, la carga aumenta y se vuelve dañina para la persona cuidadora y para la persona cuidada ([cuadro 18-1](#)).

Cuadro 18-1 Orientaciones para la prevención y la reducción del daño de la persona cuidadora principal del afectado por un ictus grave

- Reconocer su función como de riesgo para su salud.
- Considerarla como una persona también necesitada de cuidados.
- Evitar designarla como coterapeuta.
- Los profesionales sanitarios deben orientarla en la relación con el afectado.
- Proporcionarle información y ayudarla a aprender para realizar los cuidados necesarios.
- Considerarla tan importante como el afectado.
- En la familia no debe ser la única persona que proporcione cuidados al afectado.
- Debe proporcionarse cuidados y descansos a sí misma, y recordar que de su salud y su estabilidad psicológica depende en gran medida el buen cuidado del afectado.
- Es aconsejable que realice separaciones temporales de la actividad de cuidado.
- Debe evitar quedarse aislada socialmente.
- Es aconsejable que se incorpore y participe en asociaciones de afectados para aportar su experiencia y recibir la de otras personas en situación similar.

Conclusión

Las familias se enfrentan a una enorme tarea cuando uno de sus miembros se ve afectado por un ictus grave. En cada una de las etapas del camino que lleva al nuevo equilibrio que ha de hacer posible vivir otra vez la vida con esperanza e ilusión se enfrentan a dificultades que sólo conocen quienes ya lo han recorrido. Es fundamental aprovechar la experiencia de otros que han pasado por lo mismo, porque ella es la que nos ha ayudado a identificar lo que conviene hacer para reducir el riesgo de daños que esta situación conlleva, y esa experiencia, entregada como apoyo por quienes la han vivido, es uno de los instrumentos más importantes para la ayuda a las personas que afrontan un ictus grave en sus vidas.

Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de que los afectados y sus familias accedan a las asociaciones, pues éstas son su instrumento para reducir uno de los mayores riesgos en el ictus grave: el aislamiento social y la soledad. Su labor de apoyo es insustituible.

Con los tratamientos adecuados y con buen acompañamiento y apoyo, el difícil camino del ictus grave puede andarse con riesgos limitados para las familias.

Lecturas recomendadas

- Barreto MP, García MA, Saavedra G, Safont D. *Familias y daño cerebral adquirido*. Madrid: FEDACE; 2009.
- Bergero T, Gómez M, Herrera A, Mayoral F. Grupo de cuidador primario de daño cerebral: una perspectiva de análisis. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*. 2000;20:127–135.
- Durán MA. *Los costes invisibles de la enfermedad*. Madrid: Fundación BBVA; 1999.
- Durán MA. *Impacto social de los enfermos dependientes por ictus. Informe ISEDIC*. Madrid: MSD; 2004.
- Defensor del Pueblo *Daño cerebral sobrevenido en España: un acercamiento epidemiológico y sociosanitario. Informes, estudios y documentos; 21*. Madrid: Oficina del Defensor del Pueblo; 2006.
- Federación Española de Daño Cerebral *Guía de familias*. Madrid: FEDACE; 2004.
- Federación Española de Daño Cerebral *Daño cerebral adquirido: orientación para familiares, amigos y cuidadores*. Madrid: FEDACE; 2012.
- García MA. Cuestionís de psicoterapia en rehabilitación con persoas discapacitadas por dano cerebral sobrevido. *Cadernos de Psicología*. 1999;25:19–28.
- García MA. *El cuidador principal*. En: Federación Española de Daño Cerebral. *Guía de familias*. Madrid: FEDACE; 2004:120-1.
- García MA. *Procesos asistenciales y cuidado a las familias con daño cerebral adquirido*. En: Fundación Mapfre. *Avances en neuropsicología clínica*. Madrid: Mapfre; 2006:245-74.
- López de Arróyabe E, Calvete E. Evaluación de las necesidades de los familiares de personas afectadas de daño cerebral adquirido mediante el cuestionario de necesidades familiares. *Anales de Psicología*. 2012;28:728–735.
- López de Arróyabe E, Calvete E. Daño cerebral adquirido: percepción del familiar de las secuelas y su malestar psicológico. *Clínica y Salud*. 2013;24:27–35.
- Mazzuchi A, Cattelani R, Cavatorta S, Parma M, Vaneri A, Contini G. Traumatic brain injury. Rehabilitation as an integrated task of clinicians and families. In: Christensen AL, Uzzell BP, eds. *International handbook of neuropsychological rehabilitation*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2000:299–314.
- Navarro J. Terapia familiar con enfermos físicos crónicos. In: Navarro J, Beyebach M, eds. *Avances en terapia familiar sistémica*. Barcelona: Paidós; 1995:299–336.
- Prigatano GP. The importance of de patient’s subjective experience in stroke rehabilitation. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2011;18:30–34.
- Rolland JS. El control de los desafíos familiares en las enfermedades serias y en la discapacidad. In: Navarro J, Fuertes A, Ugidos TM, eds. *Prevención e intervención en salud mental*. Salamanca: Amarú Ediciones; 1999:305–538.
- Slaikeu KA. *Intervención en crisis*. 2ª ed. México D.F: Manual Moderno; 1996.
- Visser-Meily A, Post M, Gorter JW, Berlekom SBV, Van Den Bos T, Lindeman E. Rehabilitation of stroke patients’ needs - a family-centred approach. *Disability and Rehabilitation*. 2006;28:1557–1561.

CAPÍTULO 19

Adaptación de la vivienda tras un ictus

Delfin Jiménez

Carmen Iglesias

Introducción

Uno de los factores clave para posibilitar la integración tras un ictus, así como para facilitar la recuperación física y psicológica del afectado, es el procurar una continuidad en su forma de interactuar con el entorno. Y dentro de ese entorno, la vivienda tiene un papel fundamental, tanto por el número de horas que se pasa en ella como por las actividades que se realizan en su interior, y especialmente por la carga afectiva que supone el poder seguir haciendo uso de ese espacio de la forma más parecida a como se hacía antes del ictus. Dicho de otro modo, la accesibilidad es una de las condiciones básicas para participar en igualdad en la vida cotidiana. Si el entorno que nos rodea nos exige tener unas capacidades funcionales de las cuales no disponemos, se está generando una discapacidad, y con ello una falta de igualdad de oportunidades y, por tanto, una discriminación. Si las capacidades funcionales de la persona han cambiado, las exigencias de su entorno también deben cambiar para adaptarse a la nueva situación (y no al revés como tradicionalmente se venía haciendo).

La adaptación de la vivienda precisa tanto de la supresión de las barreras arquitectónicas existentes como de la disposición de nuevos elementos complementarios que faciliten la interrelación con ella. Para que esta adaptación sea eficaz debe abordarse de forma global, abarcando todos los pasos que incluye la cadena de accesibilidad de las diferentes actividades diarias, sin crear «islas de accesibilidad» que no resuelven nada o lo hacen únicamente de una forma parcial o ineficaz. Por ejemplo, si una de las actividades a realizar es ir desde la cama a la ducha, de nada sirve adaptar perfectamente el baño si el ancho de las puertas impide pasar con la silla de ruedas. Del mismo modo, de poco sirve adaptar el interior de la vivienda si el portal de la calle impide entrar y salir de forma más o menos cómoda, digna y segura.

Identificación de necesidades y priorización

Independientemente de las consideraciones generales que en este capítulo se detallen, lo que se debe tener presente como criterio prioritario es que cada persona tiene unos gustos, costumbres, preferencias e intereses personales, que precisan soluciones específicas para dar respuesta a sus necesidades concretas.

Dentro de esta personalización desempeñan un papel fundamental tanto el diagnóstico médico de alta, en el cual se detallan exactamente los daños producidos por el ictus y por tanto las nuevas necesidades surgidas, como las indicaciones de los rehabilitadores y en especial las posibilidades de recuperación de ciertas funciones, ya que, como es sabido, existe una evolución en las capacidades funcionales tras el ictus que es diferente para cada persona. Serán estas consideraciones las que servirán como información de partida para la adaptación de la vivienda. Así, por ejemplo, dependiendo de si el sentido de la visión está o no dañado, y de su capacidad de recuperación, se adoptarán unas medidas en la vivienda o no, y de forma análoga con la capacidad de andar y la necesidad de uso de la silla de ruedas, etc. Sería un gasto considerable y quizá innecesario adaptar una vivienda para un usuario en silla de ruedas (ancho de puertas, espacios de maniobra, alcance y aproximación al mobiliario, transferencias al inodoro y la cama, etc.) cuando quizá a los pocos meses el paciente pueda volver a andar. Por lo tanto, es precisa una valoración lo más concreta posible de qué capacidades son recuperables y cuáles no, y aunque no pueda saberse a priori, sí tener al menos una idea de qué tipo de adaptación va a ser necesaria. Así, se puede realizar incluso una adaptación progresiva o en varios tiempos, abordando primero las modificaciones básicas imprescindibles, cuya necesidad es segura, y dejando para una segunda fase otras actuaciones sobre las que no se tiene todavía la certeza de su necesidad o no. Cuando los facultativos indiquen que el proceso de recuperación no va a avanzar mucho más será el momento para abordar esa segunda fase.

Por otra parte, debe procurarse que las intervenciones que se realicen tengan una visión generalista en cuanto a su uso, basadas en el diseño universal. Es decir, que las nuevas alternativas serán utilizadas de manera general por todos, y únicamente en casos excepcionales se recurrirá a soluciones específicas individualizadas. A modo de ejemplo, es preferible construir una rampa que puedan utilizar todos los vecinos del edificio (padres con cochecito de bebé, personas con carrito de la compra, etc.) que no una plataforma elevadora específica que presta servicio sólo a usuarios de sillas de ruedas.

Por otra parte, y en sintonía con los criterios de los facultativos, hay que procurar la máxima autonomía de la persona. Así, por ejemplo, aunque el

paciente esté acompañado, es preferible cambiar el pomo de la puerta para que con el nuevo tirador pueda abrir la puerta de manera autónoma, en vez de tener que depender de otra persona que pueda realizar el giro de muñeca para poder salir de esa estancia.

Así pues, tras el estudio de cada caso deberán establecerse unas adaptaciones necesarias y prioritarias, y otras posibles o recomendables, en función del alcance del daño sobrevenido, de la evolución del paciente, del nivel de autonomía que se quiera alcanzar en función de su edad, de las costumbres previas al ictus, del estilo de vida, de la capacidad económica para asumir las reformas, etc.

Ámbitos a considerar

Como ya se ha indicado, hay que tomar como partida la situación personal de cada paciente, pero buscar soluciones que puedan ser utilizadas por todos los habitantes de la casa. Con esta premisa vamos a considerar los principales ámbitos donde se realizan las actividades cotidianas y que pueden presentar particularidades de cara a su adaptación. Esto no significa que sea necesario adaptar la totalidad del espacio, ya que en algunos casos bastará con crear un itinerario accesible que posibilite el acceso y el uso de esa dependencia. Por ejemplo, si una vivienda tiene dos entradas, bastará con adaptar una de ellas, o si hay varios baños será suficiente con adaptar el que se estime de uso más frecuente o cómodo para el paciente.

Se considerarán entonces los siguientes ámbitos para su análisis y adaptación específica:

- El exterior de la vivienda y zonas comunes:
 - El acceso desde la calle: la puerta de entrada.
 - Comunicación horizontal: el interior del portal y corredores comunitarios.
 - La comunicación vertical: ascensor y escaleras.
 - Otras dependencias: garaje, jardín, piscina...
- El interior de la vivienda:
 - La entrada y zonas de paso.
 - El salón, el comedor y la terraza.
 - El baño.
 - La cocina.
 - El dormitorio.

Entorno y zonas comunes

En este apartado se abordan una serie de entornos que, si bien no pertenecen a la vivienda propiamente dicha, sí tienen una relevancia fundamental de cara a la posibilidad de interacción del paciente con su entorno. La intervención en ellos, aunque resulta más compleja, es posible llegando a acuerdos tanto con el ayuntamiento como con la comunidad de vecinos, según sea el caso.

En el caso particular de la intervención en las zonas comunes del edificio, la Ley de Propiedad Horizontal ([Ministerio de la Presidencia, 2013](#)), en su artículo 10 establece la obligatoriedad de las comunidades de vecinos a acometer las obras relacionadas con la accesibilidad al inmueble cuando uno de los vecinos lo precisa.

El entorno próximo de la vivienda

Aunque no se desarrolle en este artículo, al no depender del usuario la accesibilidad de la vía pública donde se encuentra su vivienda, sí conviene

tener presente que también es importante que el entorno cercano sea accesible y posibilite al paciente pasear por la calle, ir al parque, etc.

Por otra parte, es bueno tener conocimiento de la obligación de los municipios a velar por un entorno construido accesible e incluso solicitar actuaciones concretas sobre barreras urbanísticas puntuales existentes en la proximidad de la vivienda, si fuera el caso, tal como se indica en el artículo 34 de la Ley General de Derechos de las Personas con Discapacidad ([Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013](#))

El acceso a la vivienda, la entrada al portal

Para el caso más habitual en los entornos urbanos, de vivienda colectiva, el acceso se realiza a través de un portal. Dicho acceso no suele estar nivelado con la rasante de la calle y por tanto suele tener al menos un resalte o peldaño en el umbral de la puerta. En otros casos, desde la calle se accede a un recinto exterior privativo de la comunidad de vecinos, normalmente ajardinado, que da acceso a uno o varios bloques de viviendas, donde en ocasiones también aparecen desniveles salvados con grupos de peldaños. Tanto en uno como en otro caso es importante que exista una alternativa accesible, siendo la rampa la solución universal ideal para el tránsito de personas usuarias de sillas de ruedas, así como para personas con cochecito de bebé, carrito de la compra, etc. No obstante, es importante tener presente que para algunos pacientes con posibilidad de andar es preferible la alternativa de escaleras por ser un itinerario más rápido, sin rodeos y tener superficies planas que facilitan la estabilidad en caso de dificultades de equilibrio frente al plano inclinado de la rampa.

De cualquier modo, tanto en uno como en otro caso, es precisa la dotación de elementos de ayuda, como son los pasamanos, que deben ser continuos (en todo el desarrollo de la rampa o escalera, incluidas las mesetas intermedias), de manera que el paciente pueda deslizar la mano sin interrupción durante todo el recorrido, y dobles, es decir, a ambos lados. Esta consideración es muy importante pensando en pacientes afectados por hemiplejía o disfunciones de lateralidad. También los pasamanos deben tener una sección ergonómica que posibilite el agarre, no sólo el apoyo (para ello se recomienda una sección más o menos circular con un diámetro de 4-5 cm, y sin aristas). Además, el material del pasamanos debe ser termoestable, ya que en caso de estar en el exterior puede llegar a ocasionar quemaduras en verano y gran incomodidad en invierno.

En el entorno inmediato de la puerta, a ambos lados (interior y exterior) debe existir un espacio libre plano, lo que significa que la escalera y la rampa no pueden acabar directamente en una puerta, ya que es preciso un espacio seguro que permita las maniobras de apertura y cierre de la puerta.

Si existe telefonillo, éste debe tener una identificación fácil de los pisos, así como una manipulación sencilla de los botones y que no sea precisa una psicomotricidad fina para su uso. El interfono debe ser claro, sin distorsiones ni ruidos, y con un volumen adecuado.

La puerta de acceso tiene que poder abrirse con facilidad. Es destacable que muchas puertas de portales son muy pesadas y hay personas que tienen verdaderas dificultades para abrirlas, en especial si van cargadas o tienen algún déficit en parte de su cuerpo.

Para viviendas en entornos de gran homogeneidad, ya sea en el ámbito rural o urbano, es aconsejable la existencia de algún elemento que identifique la vivienda con facilidad, en especial si se trata de construcciones en hilera con el mismo volumen y materiales. Un rótulo, algún elemento de color o una característica diferencial en la fachada bastan para que la identificación sea más fácil para muchas personas.

En los recorridos exteriores hasta la puerta de entrada hay que evitar los pavimentos con resaltes (adoquines, empedrados irregulares...), elementos disgregados (tipo grava, arena o similar) o discontinuos (p. ej., lanchas de pizarra entre el césped), ya que en algunos casos pueden dificultar la deambulación a personas usuarias de sillas de ruedas o con bastón o muletas. Así mismo, el pavimento no debe ser deslizante, ni en seco ni en mojado, para reducir el riesgo de caídas.

También es importante cuidar la iluminación exterior de la entrada para facilitar, por ejemplo, la búsqueda y la manipulación de las llaves, y la maniobra de entrada en general.

El recorrido hasta la vivienda, escaleras y ascensor

Una vez dentro del portal, hay que facilitar el recorrido hasta el ascensor. En muchas ocasiones el portal tiene peldaños sueltos sobre los que se debe intervenir para tener un itinerario alternativo de rampa, con las consideraciones normativas vigentes tanto autonómicas ([Consellería de Sanidad y Servicios Sociales, 2000](#)) como nacionales ([Ministerio de Vivienda, 2010](#)), con especial atención a las pendientes longitudinal y transversal, la existencia de espacio de maniobra en su inicio y fin, ancho de paso suficiente, pasamanos ergonómico y pavimento no deslizante.

Como ya se ha indicado, la Ley de Propiedad Horizontal ([Ministerio de la Presidencia, 2013](#)) ampara al paciente para que la comunidad de vecinos adapte las zonas comunes del inmueble por motivos de accesibilidad.

En cuanto al ascensor, además de dar servicio a todos los niveles del edificio, debe tener unas dimensiones suficientes (puerta e interior de cabina) que permitan la entrada de un usuario de silla de ruedas más un acompañante (110 × 140 cm, habitualmente asociado a ascensores de seis plazas). También es necesario que el ascensor esté bien iluminado, tenga la botonera de fácil uso y alcance, y disponga de pasamanos de apoyo.

Por otra parte, la escalera también se debe cuidar sobre todo en los casos en que se trata de uno o dos pisos de altura, ya que su uso será más frecuente. Son consideraciones importantes la existencia de dobles y continuos pasamanos de ayuda que permitan el agarre, la buena iluminación, la no existencia de bocel (con el que pueden tropezar los pacientes que arrastren los pies en la maniobra de subida) y la señalización del borde de los peldaños

(para identificar el límite de éstos fácilmente en la maniobra de descenso y así poner el pie en zona segura).

El interior de la vivienda

El interior de la vivienda es el espacio principal para el paciente; su origen y su destino habitual. Además, es un espacio sobre el que suele ser más fácil la posibilidad de intervención.

Cuatro son los objetivos que debemos tener presentes a la hora de adaptar una vivienda para una persona tras un ictus:

- Acceso, entrada y salida de la vivienda: posibilitar que el paciente pueda entrar y salir de la vivienda y el inmueble donde ésta se ubica de manera autónoma, o si esto fuera imposible por la propia capacidad funcional de la persona, que dicha maniobra sea posible con asistencia de una manera digna y cómoda.
- Movilidad interior y maniobrabilidad: garantizar una deambulación por la vivienda cómoda y segura, procurando el uso de las mismas salas o estancias que el paciente acostumbraba antes del ictus, así como posibilitar las maniobras de transferencia (de la silla de ruedas al inodoro, la cama, etc.) y facilitar su uso autónomo si fuera posible, y en cualquier caso, sin riesgo.
- Interacción con el entorno, uso y control de elementos y espacios: poder hacer uso de los diferentes elementos existentes en la vivienda (electrodomésticos, mobiliario, etc.) así como tener la capacidad de control de dicho entorno en todo momento, con posibilidad de variar el nivel de luz natural, luz artificial, temperatura, sonido e imágenes de aparatos, encendido y apagado de electrodomésticos, etc.

En la misma línea, podríamos afirmar que para adecuar una vivienda a un paciente tras un ictus, que ha visto mermadas alguna o algunas de sus capacidades físicas, sensoriales o cognitivas, debe atenderse a los requisitos funcionales de accesibilidad DALCO (acrónimo de Deambulación, Aprehensión, Localización y COmunicación). Con carácter general, podemos destacar las siguientes características a considerar en el interior de la vivienda:

- Cada una de las dependencias debe tener entrada y puerta accesibles, y estar conectada a través de pasillos que permitan la circulación de una persona con movilidad reducida y el acceso a dichas dependencias.
- El interior de las dependencias debe contar con mobiliario e instalaciones cómodas, seguras, funcionales y de fácil manejo. Se evaluará la ubicación de interruptores, enchufes y termostatos, así como su fácil localización, para lo que contrastarán en color con los paramentos circundantes y dispondrán de un piloto luminoso que permita localizarlos en la oscuridad.
- Debe valorarse el espacio necesario si se utilizan ayudas técnicas específicas para la movilidad, como las grúas, que requieren espacio para el asistente además del que ocupa la propia grúa.
- Para garantizar la máxima seguridad es conveniente que no existan elementos sueltos que puedan provocar tropiezos (p. ej., alfombras, cables,

etc.) o fijarlos muy bien al suelo mediante bandas de doble cara. También es conveniente la instalación de avisadores acústicos o luminosos y señales de emergencia en todas o algunas de las dependencias.

- Conviene que las ventanas no sean pesadas, que sean de fácil apertura y a ser posible automatizadas, y que no invadan las áreas de circulación. Las persianas pueden ser de subida y bajada motorizada si fuera preciso.
- En algunos casos, como el de pacientes con pérdida significativa de la audición, puede ser interesante que la vivienda cuente con espacios abiertos o con superficies transparentes que faciliten la comunicación gracias a la continuidad espacial.

A su vez, dentro del espacio de la vivienda pueden distinguirse los siguientes subentornos de análisis para un desarrollo de las consideraciones de accesibilidad a tener en cuenta de una forma más detallada:

- La entrada y zonas de paso.
- El salón, el comedor y la terraza.
- La cocina y cuartos auxiliares de la vivienda.
- El baño.
- El dormitorio.

Entrada y zonas de paso

La entrada, *hall* o recibidor de la vivienda tiene que adaptarse para que resulte posible cualquier maniobra del paciente sin dificultad, desde su nueva capacidad funcional. Así, debe existir un espacio libre para el giro de una silla de ruedas, garantizar que dispone de una iluminación adecuada (en especial que no existe un fuerte contraste con la iluminación exterior) y contar con elementos a una altura adecuada (percheros, espejos, mirilla, etc.), en especial si el paciente deambula en silla de ruedas. Por otra parte, los mecanismos de apertura deben ser adecuados, con posibilidad de abrir la puerta y los cerrojos con facilidad y sin necesidad de giro de muñeca.

El salón, el comedor y la terraza

El salón o salón-comedor es la estancia donde un paciente suele pasar más tiempo en horario diurno. En esta sala hay que tener presente, además de la necesidad de un espacio libre para la maniobra de una silla de ruedas, la ausencia de mobiliario que pueda entorpecer el paso, de alfombras que pueden provocar tropiezos o caídas, y de estanterías sin fijar a la pared que al apoyarse en ellas podrían venirse abajo.

Por otra parte, es fundamental un asiento apropiado para el paciente. Éste debe tener un respaldo alto y continuo, reposabrazos fáciles de asir y una altura adecuada que facilite la incorporación. Hay que evitar los sofás y sillones bajos, donde la incorporación resulta compleja. Una posibilidad de fácil adaptación ante una butaca baja es la colocación de alzas; con esos extensores el paciente podría seguir en el mismo sillón que utilizaba antes del

ictus.

En cuanto a la mesa para comer es importante que el paciente pueda sentarse sin dificultad ante ella. La mesa debe posibilitar la aproximación frontal (nunca comer de lado) desde una silla de ruedas, y las sillas no deben ser pesadas para poder retirarlas con facilidad aunque el paciente no tenga mucha fuerza. Además, es recomendable que las sillas del comedor dispongan también de reposabrazos para incorporarse y respaldo para descansar.

También es importante poder salir a la terraza de la vivienda cuando es un elemento de uso habitual. En estos casos hay dos problemas fundamentales: el primero, la existencia de marco inferior o peldaño en la puerta de salida. La primera opción es suprimirlo, y como segunda opción puede disponerse de una pequeña rampa portátil que pueda ponerse y quitarse cuando un paciente en silla de ruedas o con importantes dificultades de deambulación necesite salir a la terraza. El segundo problema es la dificultad de maniobra en la propia terraza; hay que evitar que el camino de regreso se realice marcha atrás. La terraza debe disponer de un espacio suficiente para que una silla de ruedas pueda realizar un giro completo de 360°.

La cocina y cuartos auxiliares de la vivienda

En la cocina, además de las dificultades asociadas a su uso, debemos evitar las diferentes situaciones de peligro y en especial tener presentes las nuevas capacidades funcionales del paciente, ya que quizás ahora la visión, la velocidad de reacción, el alcance, la manipulación, etc., no sean los mismos.

Como ya se ha referido, hay que procurar que el paciente tenga acceso a todas las dependencias de la vivienda, incluida la cocina, ya que de no ser así quedarían limitadas las posibilidades de interacción con el entorno respecto a su situación anterior. En función del uso que hiciera de ella anteriormente debe procurarse lograr al menos ese mismo nivel de accesibilidad para las nuevas capacidades del paciente. Así, debe haber un espacio libre de obstáculos que permita un giro de 360° a una silla de ruedas. Se revisará la iluminación, ya que debe ser suficiente, en especial en las zonas de trabajo. Para el uso de los fogones o la vitrocerámica (esta última más segura y fácil de limpiar para el paciente), así como el fregadero y la encimera, es necesario que quede un espacio libre inferior para la aproximación de una silla de ruedas si fuera el caso. También es conveniente intentar disponer de más espacio libre en la encimera para poder deslizar los utensilios y el menaje de cocina sin necesidad de cargar con ellos.

Disponer de un grifo extensible (similar a los de las duchas) y de un taburete de altura regulable para poder trabajar sentado, y colocar el horno y el lavaplatos más altos para evitar agacharse, son otras pequeñas adaptaciones que facilitan el trabajo en la cocina tras un ictus.

Por otra parte, para prevenir riesgos es recomendable la instalación de detectores de gas y humo, así como un pavimento no deslizante para evitar

resbalones (en especial si está mojado o con salpicaduras) e incluso tener un pequeño extintor en un lugar adecuado para utilizar en caso de emergencia.

El baño

El cuarto de baño es una de las estancias de mayor riesgo, ya que en él se realizan maniobras complejas y transferencias, muchas veces en situación precaria como puede ser estar descalzo o sin gafas.

Uno de los elementos que genera más y mayores problemas es la bañera. Una opción muy recomendable es sustituirla por un plato de ducha o incluso por una ducha integrada en el pavimento (sin plato) para los pacientes en silla de ruedas. No obstante, si se mantiene la bañera es altamente recomendable la instalación de barras de apoyo que faciliten la maniobra de entrada y salida, así como una tabla o asiento de bañera.

También es recomendable disponer de grifería monomando que permita controlar el caudal y la temperatura del agua de forma fácil, cómoda e intuitiva. Así mismo, un toallero próximo a la zona de ducha evita estiramientos y situaciones de peligro.

El inodoro puede resultar, para la nueva situación del paciente, bajo en altura, sobre todo si éste precisa silla de ruedas y tiene que hacer la transferencia desde ella. En estos casos es conveniente la colocación de un alza suplementaria o la sustitución por un inodoro adaptado (de mayor altura). Además, son especialmente útiles las barras de ayuda que faciliten la incorporación o la transferencia, según los casos.

El bidé es un sanitario que suele resultar de difícil uso tras un ictus, por su baja altura y dimensiones. Puede sustituirse por la ducha con grifería flexible, y aprovechar su espacio para facilitar la entrada y salida de la ducha o la aproximación al inodoro. Otra opción es incorporar en el inodoro un mecanismo de lavado y secado (*Washlets* o inodoro japonés).

La puerta del baño, tradicionalmente más estrecha, debe tener un ancho de al menos 80 cm (al igual que las del resto de la casa) para permitir el acceso sin dificultad con una silla de ruedas o con muletas. El sistema de apertura debería ser hacia fuera, y si no es posible, se recomienda que sea corredera, ya que en caso de caída accidental del paciente no existe el problema de atrapamiento en la zona de barrido la puerta, lo que impediría el rescate.

El tirador de la puerta debe ser de fácil accionamiento (palanca), evitando los mecanismos tipo pomo que precisan un giro de muñeca. El cerrojo para abrir o cerrar debe ser también de fácil accionamiento y cuanto más grande mejor (que no exija precisión ni giro de muñeca). Por último, cabe destacar como importante que la puerta debe disponer de un sistema de desbloqueo con facilidad desde el exterior.

El dormitorio

Es aconsejable que el dormitorio del paciente, si no dispone de aseo propio,

esté próximo al cuarto de baño para evitar desplazamientos largos, en especial por la noche. También es recomendable la instalación de una luz auxiliar tenue (sobre un enchufe bajo, similar a la utilizada para los niños pequeños) con el fin de facilitar las maniobras nocturnas. También es una buena práctica que los interruptores tengan marcos luminiscentes o una luz piloto que posibilite su localización.

Lo ideal es disponer de una cama articulada que pueda regularse en altura, así como en inclinación de cabecero y pies. Otra opción, si no se instala una cama articulada, es colocar unas alzas en la misma para que no quede tan baja y pueda resultar más fácil tanto la incorporación como la transferencia a una silla de ruedas. En cualquier caso, conviene que el espacio bajo la cama quede libre para permitir tanto la aproximación del reposapiés de la silla de ruedas como la de una grúa de ayuda.

Es preciso disponer de espacio suficiente de maniobra en torno a la cama, y evitar las alfombras y otros elementos con los cuales se puede tropezar y caer. El mobiliario (armarios, cajoneras, etc.) debe facilitar su uso: puertas correderas, cajones de fácil apertura, perchas en T, ropa no apretada en el armario, etc.

Productos de apoyo

En este apartado se comentan algunos productos de apoyo que, si bien no son elementos arquitectónicos propiamente dichos, sí son ayudas técnicas que instaladas en los espacios arquitectónicos antes descritos suponen una ayuda suplementaria para la vida cotidiana del paciente tras el ictus.

Aunque algunas de las tecnologías aquí comentadas pueden ser costosas, o parecer un lujo prescindible para algunas personas en general, para los pacientes que tienen algún problema de movilidad, o sensorial o cognitivo, pueden suponer la diferencia entre poder tener una vida autónoma y de calidad o ser una persona dependiente y con limitaciones en la interacción con su entorno más próximo.

Estos productos de apoyo o ayudas técnicas, basados algunos de ellos en soluciones tradicionales o de sentido común, y otros en nuevas tecnologías, se estructuran en diferentes grupos, como a continuación se expone.

Elementos mecánicos para salvar desniveles

Ya se ha hablado de estos elementos en apartados anteriores. Si bien la solución ideal es la resolución con la rasante a nivel de las diferentes estancias (baste mencionar las grandes ventajas de una vivienda en una sola planta frente a las de dos o más niveles), esto no siempre es posible. La segunda opción es la construcción de una rampa, elemento estable de uso fácil y solución universal, ya que todos pueden hacer uso de ella. Sin embargo, precisan de gran espacio para su desarrollo, exigencia que muchas viviendas, o zonas comunes de edificios residenciales, no cumplen. Por lo tanto, en muchos casos la única solución posible es el uso de elementos mecánicos, que pueden ser de varios tipos:

- Ascensores: son los elementos más habituales utilizados para el desplazamiento vertical de personas tanto en edificios residenciales como en otros lugares. Ya se ha hablado de las características que debe tener un ascensor de un edificio donde reside un paciente tras un ictus. Sin embargo, también existe la posibilidad de instalación de un ascensor privado en viviendas de varias plantas. Las consideraciones serían similares a las del ascensor en zonas comunes. En la actualidad, la legislación ya promueve que las viviendas unifamiliares de nueva construcción reserven un espacio para la posible instalación de un ascensor, por si en un futuro las necesidades de los habitantes lo precisaran.
- Plataformas verticales: para salvar desniveles inferiores a una planta (caso habitual de los escalones en un portal) muchas veces es necesario instalar una plataforma vertical, que no precisa tanto espacio como una rampa. Existen varios modelos y prácticamente todos cumplen con las características para el desplazamiento de personas usuarias de silla de ruedas o con movilidad reducida. Por el contrario, su lentitud y necesidad

de cierre de puertas son elementos disuasorios para su uso por personas mayores, padres con cochecito de bebé, etc., por lo que suele ser una solución menos interesante ya que podría llegar a ser para uso exclusivo del paciente a pesar de estar instalada en una zona común.

- **Salvaescaleras** (sillas y plataformas de trayectoria inclinada): cuando ni siquiera hay espacio o las características estructurales de la edificación lo impiden, puede recurrirse a un salvaescaleras adosado, se de plataforma de trayectoria inclinada o bien de silla plegable. Este segundo caso es el que menos ocupa y suele utilizarse para escaleras interiores de vivienda, pero requiere hacer una transferencia al inicio y otra al final, por lo que el paciente debe ser ambulante o bien tener dos sillas de ruedas, una en cada planta de la vivienda.

Motorización de elementos y aparatos específicos de ayuda

Existe un gran número de elementos y aparatos, dentro del ámbito de la vivienda, con un carácter específico para dar servicio concreto al paciente según sus necesidades particulares:

- **Puertas automáticas:** en algunas ocasiones las puertas resultan excesivamente pesadas para la manipulación por el paciente, bien por su tamaño o por sus materiales. Es el caso de viviendas antiguas o de puertas de acceso a portales. Para muchos de estos casos la solución es la automatización de la puerta, sea mediante un brazo que permita su mecanización o bien sustituyéndola por una de apertura automática (corredera o batiente) introduciendo un código o con cualquier otro sistema de apertura y seguridad que se establezca. Hay que tener presente, para cualquier puerta acristalada en general y en estos casos de puertas automatizadas en particular, donde con frecuencia hay paramentos transparentes, que los vidrios deben ser fácilmente detectables, mediante un vinilo o elemento serigrafiado a la altura de los ojos y con el contraste suficiente para que el paciente pueda distinguir con claridad cuando la puerta está abierta y cuando está cerrada.
- **Lavabos regulables:** no todas las personas tenemos la misma estatura ni la misma capacidad de estiramiento e inclinación, lo cual se acentúa cuando tras un ictus debemos realizar alguna tarea habitual desde una nueva condición. El caso del uso del lavabo es un claro ejemplo, pues en la nueva situación puede ser que haya variado la altura de uso.
- **Camas articuladas:** pueden ser camas hospitalarias con ruedas y múltiples equipamientos, o simplemente camas articuladas para graduar la altura o la inclinación de pies y cabeza, tal como se ha comentado al hablar del dormitorio. Existen modelos individuales, y también camas dobles que ofrecen la posibilidad de control diferenciado a cada lado, opción que muchas veces ayuda a la normalización del paciente al no tener que dejar de dormir con su pareja.

- Grúas de transferencia: para los casos en que la movilidad queda muy comprometida, la instalación de un sistema de grúa a través de carriles en el techo, o bien de una grúa portátil, puede conectar la cama con el inodoro y la bañera (o incluso con otras partes de la vivienda). Esta ayuda convierte en sencilla una maniobra habitual y diaria que, de otra manera, resultaría muy compleja, siempre que sea posible la realineación de estos elementos.

Alarmas personales, técnicas y de seguridad

También podemos contar con dispositivos que aumentan la seguridad de los pacientes cuando se encuentran solos y necesitan asistencia o están en situaciones potenciales de peligro. Algunos de ellos son:

- Alarmas: pueden ser de colgante, de pulsera o timbres instalados en determinados puntos de la casa (p. ej., baño, cocina, etc.), que activan con su pulsación por el paciente una alarma si precisa asistencia urgente. Las alarmas pueden ser de aviso local como estar conectadas remotamente a familiares o servicios de asistencia médica.
- Sensores: pueden instalarse sensores de presencia en la cama para que en horario nocturno detecten si hay una ausencia prolongada (p. ej., superior a 20 min) y activen una alarma. De forma análoga, existe la posibilidad de instalación de sensores de movimiento para saber si una persona ha realizado una tarea (tomado la medicina, pasado por el pasillo, entrado en el baño, etc.). Tanto la detección de actividad como la falta de ésta pueden hacer saltar un aviso remoto, bien de asistencia, de llamada de recordatorio, etc.
- Detectores: la instalación de detectores permite avisar del escape de alguna sustancia que pueda resultar peligrosa o crear situaciones de peligro. Existen detectores de gas, de agua, de humo, etc.
- Enchufes y aparatos: también existe la posibilidad de automatizar la conexión y la desconexión de la alimentación eléctrica durante ciertas horas, para evitar que por descuido algunos aparatos estén en funcionamiento durante un periodo anormal de tiempo y puedan crear situaciones de peligro (conexión de una plancha, un horno, etc.).

Domótica, automatización y control

La domótica permite al paciente controlar de forma automatizada y remota los sistemas y las instalaciones de la vivienda, sin necesidad de aproximación, alcance ni esfuerzo para realizar dicho control de apagado/encendido, apertura/cierre o regulación. Los principales sistemas y elementos que pueden automatizarse con la domótica son:

- Iluminación (natural y artificial).
- Climatización (frío y calor).
- Relación con el exterior (puertas, persianas, toldos, cortinas).
- Electrodomésticos (horno, lavadora, puerta de la nevera, etc.).

- Control del jardín (riego y mantenimiento de la piscina).

Telecomunicaciones y videoconferencia

La conectividad de la vivienda con el exterior desempeña un papel cada vez más relevante, y más todavía en los pacientes para quienes el desplazamiento supone un esfuerzo relevante. Hoy día las telecomunicaciones van mucho más allá de equipar a la vivienda con un teléfono fijo y una antena de televisión. Algunos de los servicios que pueden resultar de mayor utilidad para un paciente tras un ictus son:

- Telefonía inalámbrica: aparte del teléfono fijo, un dispositivo móvil permite tener un elemento de conectividad siempre al alcance. Hay una gran variedad de modelos que pueden adaptarse a las diferentes capacidades del paciente: dificultad de manipulación, de visión, de audición...
- Videoconferencia/videollamada: para los pacientes con una grave pérdida de audición es muy importante la conectividad a través de la imagen. La comunicación mediante videoconferencia o videollamada permite, además de la posibilidad de la lectura labial, un contacto afectivo que puede aminorar en parte la imposibilidad del desplazamiento para verse personalmente con familiares, amigos, compañeros de trabajo, clientes...
- Teletrabajo y estudios *on-line*: la posibilidad de teletrabajo puede ser decisiva para la integración del paciente tras un ictus. Poder trabajar desde casa es en algunos casos una medida de reintegración laboral sencilla y eficaz.
- Ocio y entretenimiento: la integración del paciente debe realizarse en todos los campos, incluidos el ocio y el entretenimiento. Ante la dificultad de poder desplazarse a algunos eventos, tener la capacidad de conexión para disfrutar de eventos deportivos, cinematográficos, musicales, etc., favorece también la posibilidad del paciente de disfrutar del ocio.

Lecturas recomendadas

- AENOR Norma UNE 170.001-1 de accesibilidad universal. *Criterios DALCO*. 2007.
- CASADOMO. Hogar digital para discapacitados. 2009. Disponible en: casadomo.com
- CEAPAT, *Los mayores y el cuarto de baño. Ayudas técnicas para el aseo e higiene personal*. Madrid: IMSERSO. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2003.
- CEAPAT, *Los mayores y las zonas de estar*. Madrid: IMSERSO. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2003.
- CEAPAT, *Los mayores y la cocina*. Madrid: IMSERSO. Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
- City of Edmonton. Making our houses lifelong homes. Accessible housing for seniors. 2009. Disponible en: http://www.edmonton.ca/for_residents/AccessibleHousingSeniors.pdf [último acceso 19-05-14]
- Consellería de Sanidad y Servicios Sociales Decreto 35/2000 de Reglamento de desarrollo y ejecución de la Ley de accesibilidad y supresión de barreras en la Comunidad Autónoma de Galicia. *Diario Oficial de Galicia*. 2000.
- Fundación ONCE, Fundación ACS Manual de accesibilidad para técnicos municipales. *Fundación ONCE*. 2011.
- Greater London Authority. Wheelchair accessible housing. Best practice guidance. London; 2007.
- IMSERSO. Pregúntame sobre accesibilidad y ayudas técnicas. 2005. Disponible en: <http://www.imsero.es/InterPresent2/groups/imsero/documents/binario/preguntame.pdf> [último acceso 19-05-14]
- Ministerio de la Presidencia. Ley 49/1960 sobre propiedad horizontal (modificación 27 de junio de 2013). 2013.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, R.D. 1/2013 *Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social*. BOE; 2013.
- Ministerio de Vivienda, R.D. 51/2003 *modificación del Código Técnico de la Edificación en materia de accesibilidad y no discriminación de las personas con discapacidad*. BOE; 2010.
- Salmen JPS. *Do-able renewable home*. Pennsylvania: AARP; 2005.
- The Center for Universal Design. Los principios del diseño universal 2.0. N.C. State University; 1997. Disponible en: http://www.ncsu.edu/ncsu/design/cud/about_ud/docs/Spanish.pdf

CAPÍTULO 20

Recursos sociales para pacientes dependientes tras un ictus

José Luis Barreiro

El papel del trabajador social

La diversidad de profesionales que se necesitan para las adecuadas atención, rehabilitación e integración social de las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular es muy amplia: no hay una persona que pueda abarcar todos los conocimientos y habilidades necesarias para dar respuesta a la gran variedad de problemas y necesidades que suelen desencadenar este tipo de lesiones.

En primer lugar, el objetivo básico es un adecuado tratamiento médico que consiga la estabilización médica, evite posibles complicaciones y prepare al paciente para el proceso de rehabilitación. En esta fase participan diferentes especialistas, como neurólogos, neurocirujanos, médicos intensivistas, enfermeras, auxiliares, etc.

Lo más precozmente posible ha de comenzar la fase de rehabilitación funcional y cognitiva, cuyo objetivo es desarrollar el máximo nivel de autonomía física y recuperación cognitiva y emocional, persiguiendo (en la medida de lo posible) la independencia para el desarrollo de las actividades de la vida diaria. En esta fase participan profesionales como médicos rehabilitadores, neuropsicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas, logopedas y terapeutas ocupacionales.

Sin embargo, todavía no es suficiente y es necesario considerar una tercera fase que tiene como objetivo la integración social de la persona y el regreso a las actividades que llevaba a cabo con anterioridad al episodio que le causó el daño cerebral. La reestructuración de la dinámica familiar para la vuelta al domicilio, la incorporación a la actividad laboral u ocupacional, el ingreso en un centro residencial (cuando la vuelta al domicilio no es posible), la consecución de ciertas ayudas sociales y la resolución de litigios judiciales son algunas de las prioridades de la intervención en este período. En estas cuestiones se precisan otros profesionales, como trabajadores sociales, técnicos de inserción laboral, juristas, monitores de tiempo libre, etc.

El trabajador social es el profesional que, a partir del estudio, el diagnóstico y el tratamiento social presta atención y escucha a las personas que han sufrido un ictus y a sus familias durante el proceso de hospitalización, aportándoles la información y la orientación en los recursos y las prestaciones que la sociedad pone a su disposición, con el objetivo de que el alta hospitalaria no dé lugar a una situación de riesgo que ponga en peligro sus vidas y les permita afrontar la discapacidad de la manera más normalizada posible.

Por tanto, para el paciente que ha sufrido un ictus lo aconsejable es pedir cita con el trabajador social hospitalario, quien una vez realizado el estudio y la valoración del caso indicará de qué recursos podría beneficiarse.

Proceso de intervención con los pacientes que

han sufrido un ictus y son derivados a la unidad de trabajo social

Estudio y valoración sociofamiliar del paciente

Va a permitir identificar:

- Las necesidades sociales del enfermo y las características del entorno.
- La persona que asumirá el rol de cuidador principal (si lo hay) y su idoneidad para hacer frente a la importante carga física y emocional que supone atender a una persona dependiente en el domicilio, así como el riesgo de claudicación, etc.
- Los recursos materiales y económicos que van a permitir afrontar la nueva situación.
- Los recursos personales (estado de ánimo, personalidad, capacidad de afrontamiento, resiliencia, colaboración, etc.)
- El tipo de apoyo de que dispone: formal (recursos y servicios creados por la sociedad para dar respuesta a las personas que no pueden vivir de modo independiente en su hogar o no pueden ser atendidos íntegramente por su familia) e informal (atenciones y cuidados prestados dentro del núcleo familiar, de manera altruista y gratuita, por los miembros de la familia o red social).
- Los factores predisponentes de riesgo.
- La voluntad del paciente, en relación a lo que a él le gustaría tras el alta hospitalaria (regresar a su domicilio, irse con una familia acogedora, ingresar en un centro residencial, etc.).

Diagnóstico social

Basándose en toda la información recogida en la fase anterior, se realizará el diagnóstico social de la situación. En el paciente con ictus, el diagnóstico principal durante su hospitalización suele estar relacionado con secuelas de incapacidad para desarrollar por sí mismo las actividades básicas de la vida diaria y la carencia del apoyo suficiente que le permita recibir los cuidados que necesita, sin que el alta hospitalaria implique un riesgo para su salud.

Plan de intervención

Tras la elaboración del diagnóstico social, el profesional del trabajo social ya puede diseñar el plan que le va a permitir determinar qué recursos deberá articular para dar respuesta a las necesidades del paciente, así como el modo de acceder a ellos. Siempre se respetará el principio de autodeterminación del paciente, y si se identificara un posible riesgo real para éste se trataría de evitar por todos los medios. En la planificación del alta hospitalaria de los enfermos con ictus suele haber varias opciones:

- Derivación a unidades de media estancia: para realizar rehabilitación en aquellos casos en que el paciente ya no precise un nivel de especialización que haga necesario los servicios o la dotación tecnológica de un hospital de

agudos, pero que todavía no es recomendable su traslado al domicilio por precisar continuidad asistencial o rehabilitación en un centro hospitalario. En estos casos el trabajador social trata de prever la situación, articulando los recursos necesarios (tanto propios como los que la sociedad pone a su disposición) para que cuando se produzca el alta hospitalaria no exista ningún obstáculo que pueda demorarla.

- **Regreso al domicilio con apoyo:**
 - Suelen ser pacientes cuyas secuelas no son muy graves y conservan cierta autonomía para la realización de las actividades básicas de la vida diaria.
 - También existen casos en que el paciente, a pesar de ser muy dependiente, posee una red social de apoyo muy sólida que le va proporcionar los cuidados necesarios, sin tener que recurrir a la institucionalización.
 - En otras situaciones también es factible el regreso al domicilio si se proporcionan ciertos apoyos a los futuros cuidadores: servicio de ayuda a domicilio, servicio de teleasistencia, centros de día, asociaciones de apoyo a pacientes con daño cerebral, productos de apoyo (sillas de ruedas, andadores, camas articuladas...), etc.
- **Ingreso en un centro residencial:** reservado para aquellos casos en que la atención en el domicilio resulta imposible, bien por carecer del apoyo suficiente o por necesitar cuidados médicos especializados, difíciles de proporcionar en el ambiente domiciliario.

Derivación y seguimiento

Llegado el momento del alta, se procederá a la derivación del caso a otros niveles de la red asistencial: atención primaria de salud, servicios sociales comunitarios, especializados, etc., para control y seguimiento del caso garantizando la continuidad asistencial.

Durante todas estas fases el trabajador social estará en permanente contacto con el equipo multidisciplinario, siempre atento al curso clínico, por si la evolución no fuera la esperada y resultara preciso modificar el plan de intervención que en principio había valorado como más idóneo para dar respuesta a las necesidades detectadas.

Cabe tener siempre muy presente que nos hallamos ante pacientes complejos y con secuelas muy incapacitantes. Si a todo ello unimos los cambios que han tenido lugar en la sociedad actual (hogares monoparentales, hijos que trabajan lejos del lugar de residencia de los padres, incorporación de la mujer al mundo laboral, problemas económicos generados por la actual crisis, etc.), el resultado final es el de una situación a veces tan compleja que obliga al trabajador social a desarrollar su actividad a un ritmo casi frenético, si quiere adecuar el tiempo que ha de invertir en la resolución del caso al tiempo que necesitan el resto de los profesionales. El objetivo final es que, llegado el momento del alta, no queden pendientes de resolver situaciones de riesgo que puedan obstaculizar la salida del hospital.

Recursos sociales

El certificado de discapacidad y sus beneficios

Se trata de un documento oficial que acredita la condición legal de persona con discapacidad, expedido por la Administración Autonómica en el Centro Base correspondiente. Para que la discapacidad esté reconocida, debe tener como mínimo un grado del 33%.

La normativa legal por la que se rige es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad (BOE 26 de enero de 2000).

Una vez conseguido el certificado de discapacidad, éste nos puede otorgar ciertos derechos que varían en función del porcentaje certificado:

- Prestaciones económicas, acceso a pensión no contributiva.
- Derecho a solicitar ayudas para adaptar nuestra vivienda.
- Derecho a solicitar viviendas de protección pública, especiales para personas con discapacidad.
- Beneficios fiscales en la declaración de la renta.
- Descuentos en transporte.
- Exención del impuesto de matriculación de vehículos y de circulación.
- Tarjeta de estacionamiento (sólo para personas con movilidad reducida).
- Reducción en el impuesto de sucesiones.
- Facilidades de acceso a la educación.
- Abono social de telefónica.
- Jubilación anticipada.

Recursos de la Seguridad Social

Al paciente que ha sufrido un ictus pueden plantearsele infinidad de problemas que van más allá del autocuidado, y uno muy frecuente es el económico. Es posible que, si se trata de una persona laboralmente activa, sus ingresos disminuyan de manera considerable, y en ocasiones la familia tiene que hacer frente a gastos inesperados que van a repercutir de forma negativa en el poder adquisitivo del resto de los convivientes.

Las distintas administraciones públicas tienen establecidos unos mecanismos de protección social que tienden a paliar esta situación. Se cuenta, en todo momento, con ayuda y asesoramiento de los profesionales del trabajo social, con quienes se puede contactar ya durante la estancia en el hospital o luego en el centro de salud.

Incapacidad laboral

Es aquella situación en la cual la persona presenta una situación de

deficiencia anatómica o funcional grave, que puede ser de carácter definitivo y que disminuye o anula su capacidad laboral.

La incapacidad laboral se valora en diferentes grados:

- Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual: aquella que, sin alcanzar el grado de total, ocasiona al trabajador una disminución no inferior al 33% en su rendimiento normal para dicha profesión, sin impedirle la realización de las tareas fundamentales de ésta.
- Incapacidad permanente total para la profesión habitual: la que inhabilita al trabajador para la realización de las tareas fundamentales de dicha profesión, siempre que pueda dedicarse a otra distinta.
- Incapacidad permanente absoluta para todo trabajo: la que inhabilita por completo al trabajador para el ejercicio de toda profesión u oficio.
- Gran invalidez: la situación del trabajador afecto de incapacidad permanente y que, por consecuencia de pérdidas anatómicas o funcionales, necesite la asistencia de otra persona para los actos más esenciales de la vida, tales como asearse, vestirse, desplazarse, comer o análogos.

Cada uno de estos grados en que se clasifica la incapacidad permanente dará derecho, en su caso, a la correspondiente prestación económica por incapacidad permanente.

Cómo tramitar la incapacidad laboral

Hay tres maneras de acceder a la pensión por incapacidad permanente:

- Desde la situación de incapacidad temporal, el equipo de valoración de incapacidad puede proponer la incapacidad permanente sin que el interesado tenga que realizar ningún trámite.
- Si el afectado considera que no va a poder recuperarse para el ejercicio de su actividad laboral puede solicitar la incapacidad laboral en cualquier momento. Para ello se dirigirá al Instituto de la Seguridad Social (INSS) y entregará el modelo de solicitud oficial aportando la documentación personal y específica que en él se indica.
- El servicio público de salud puede proponer también la incapacidad permanente aunque el trabajador no haya llegado a completar un año bajo la situación de incapacidad temporal.

Una vez presentada la solicitud, el equipo de valoración de incapacidades emitirá un informe/ propuesta basado en el informe médico elaborado por facultativos de la Dirección Provincial del INSS y el informe de antecedentes profesionales. A continuación, las Direcciones Provinciales del INSS dictarán resolución declarando el grado de incapacidad, la cuantía de la prestación económica y el plazo para revisión.

Modalidad no contributiva de incapacidad

Esta situación se produce cuando la persona no tiene cotizaciones (o las que tiene son insuficientes) a la Seguridad Social y se le reconoce el derecho a una prestación económica, que es gestionada por las comunidades autónomas. Los requisitos para acceder a ella son:

- Ser mayor de edad y menor de 65 años.
- Tener reconocido un grado de discapacidad igual o superior al 65%.
- Que los ingresos de la unidad de convivencia no superen el límite de acumulación de recursos computado.
- Carecer de rentas o ingresos superiores al importe de la pensión.
- Residir legalmente 5 años en territorio español (de los cuales 2 años han de ser inmediatamente anteriores a la solicitud de la pensión).

Recursos de servicios sociales

El sistema de servicios sociales

Existen una serie de servicios sociales a los que los pacientes tras el ictus pueden acceder dependiendo de sus necesidades y su situación personal. Los principales son:

- Pensión no contributiva por invalidez.
- Complemento para titulares de pensión no contributiva que residan en una vivienda de alquiler.
- Renta de integración social.
- Centros de atención a personas mayores o con discapacidad.
- Programa de acogimiento familiar para personas mayores o con discapacidad.
- Servicio de ayuda a domicilio.
- Telealarma.
- Campamentos de verano para personas con discapacidad.
- Programa de vacaciones de verano para personas mayores o con discapacidad.
- Transporte adaptado.

El sistema de atención a la dependencia

En términos generales, los pacientes que han sufrido un ictus y no han conseguido su recuperación o presentan secuelas permanentes (alteración de la movilidad, del lenguaje, de la visión, de la capacidad intelectual, etc.) pueden ser atendidos según lo dispuesto en la Ley de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a Personas en Situación de Dependencia, aprobada el 14 de diciembre de 2006. Lo novedoso de esta ley es que con ella se crea el Sistema Nacional de la Dependencia, el cual va a constituir el cuarto pilar del estado del bienestar, tras el Sistema Nacional de Salud, el Sistema Educativo y el Sistema de Pensiones, que fueron desarrollados en la década de 1980.

La ley de la dependencia se inspira en dos principios: el carácter público y universal de las prestaciones, y el acceso a las prestaciones en condiciones de igualdad.

La finalidad del Sistema Nacional de la Dependencia es promover la autonomía personal y garantizar la atención y la protección a las personas en

situación de dependencia en todo el territorio español. La ley introduce conceptos nuevos, diferentes a los que estábamos acostumbrados a utilizar hasta hace poco, como minusvalía, discapacidad, etc. Algunas definiciones al respecto son:

- Autonomía: capacidad de controlar, afrontar y tomar, por propia iniciativa, decisiones personales acerca de cómo vivir de acuerdo con las normas y las preferencias propias, así como de desarrollar las actividades básicas de la vida diaria.
- Dependencia: estado en que se encuentran las personas que por razones derivadas de la edad, la enfermedad o la discapacidad, y ligadas a la falta o pérdida de autonomía (física, intelectual o sensorial), precisan ayuda de otras para realizar las actividades de la vida diaria.
- Actividades básicas de la vida diaria: aquellos actos elementales que permiten a la persona desenvolverse sin depender de otras. En función del grado de autonomía que requieren diferenciamos:
 - Actividades básicas de la vida diaria: comer, vestirse, asearse, desplazarse, continencia de esfínteres... (por debajo de ellas sólo quedan las funciones vegetativas).
 - Actividades instrumentales de la vida diaria: leer, escribir, cocinar, tomar la medicación, manejar el dinero, utilizar el transporte público, hablar por teléfono... (tienen mayor grado de complejidad y son necesarias para adaptarse al medio e integrarse en él).
 - Actividades avanzadas de la vida diaria: viajar, practicar aficiones, deporte, actividades laborales, participación social... (conductas más complejas que tienen que ver con el estilo de vida).

Titulares del derecho

1. Podrán solicitar el reconocimiento de la situación de dependencia los españoles que cumplan los siguientes requisitos:
 - Encontrarse en situación de dependencia en alguno de los grados establecidos.
 - Residir en territorio español o haberlo hecho durante 5 años, de los cuales 2 años deberán ser inmediatamente anteriores a la fecha de presentación de la solicitud.
 - En caso de menores de 3 años, encontrarse en situación de dependencia conforme lo dispuesto en la Disposición Adicional décimo tercera de la mencionada Ley.
2. Será también necesario que el beneficiario resida en la comunidad autónoma que presenta la solicitud en esa fecha.
3. Las personas que carezcan de nacionalidad española (o no sean miembros de la Unión Europea) se registrarán por lo dispuesto en la Ley de Derechos y Libertades de los extranjeros en España.
4. Los emigrantes españoles retornados no necesitan cumplir con el requisito del período de residencia en territorio español.

Grados de dependencia

Autonomía y dependencia se presentan en diferentes grados, y una persona puede ser absolutamente dependiente en unas áreas, dependiente con apoyos en otras y por completo autónoma en otras:

- Grado I, dependencia moderada (25-49 puntos): cuando la persona necesita ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida diaria al menos una vez al día.
- Grado II, dependencia grave (50-74 puntos): cuando la persona necesita ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida diaria, dos o tres veces al día, pero no requiere presencia constante de un cuidador.
- Grado III, gran dependencia (75-100 puntos): cuando la persona necesita ayuda para realizar varias actividades básicas de la vida diaria varias veces al día, y por su pérdida total de autonomía necesita la presencia continua de otra persona.

Catálogo de «servicios» del Sistema para la autonomía y atención a la dependencia

- Servicios de prevención de las situaciones de dependencia y de promoción de la autonomía personal.
- Servicio de teleasistencia.
- Servicio de ayuda a domicilio: atención de las necesidades del hogar y cuidados personales.
- Servicio de centro de día y de noche:
 - Centro de día para mayores.
 - Centro de día para menores de 65 años.
 - Centro de día de atención especializada.
 - Centro de noche.
- Servicio de atención residencial:
 - Residencias de personas mayores en situación de dependencia.
 - Estancias temporales en residencia.
 - Centro de atención a personas en situación de dependencia, en función de los distintos tipos de discapacidad.

Catálogo de «prestaciones económicas» del Sistema para la autonomía y atención a la dependencia

- Prestación económica vinculada a la contratación del servicio en caso de que no se disponga de oferta pública de los servicios que requiera el beneficiario.
- Prestación económica por cuidados en el entorno familiar y apoyo a cuidadores no profesionales.
- Prestación económica de asistencia personal cuyo objetivo es facilitar al beneficiario el acceso a la educación y al trabajo, así como una vida más autónoma.

Recursos sanitarios

Además de los recursos de la Seguridad Social, la Ley de Dependencia, etc., los distintos servicios de salud disponen también de otros recursos, de los cuales los pacientes que han sufrido un ictus podrán beneficiarse si su situación médica, psicosocial o por las secuelas derivadas lo hacen necesario.

Unidades de trabajo social de los hospitales

Las unidades de trabajo social de los hospitales tienen la función de asesorar, aconsejar e intentar resolver los problemas de índole social que pueden surgir a los pacientes ingresados.

Unidades de media estancia

Para realizar rehabilitación, en aquellos casos en que el paciente ya no precise un nivel de especialización que haga necesarios los servicios o la dotación tecnológica de un hospital de agudos, pero que todavía no se hace recomendable su traslado al domicilio por precisar continuidad asistencial o rehabilitación en un centro hospitalario.

Unidades de cuidados paliativos

Para aquellos pacientes con mal pronóstico y que entren en la fase terminal, las atenciones se dirigirán a aliviar el dolor y el sufrimiento, y a lograr la mejor calidad de vida posible, mediante la prestación de cuidados paliativos.

Los cuidados paliativos están encaminados a conseguir que la persona tenga una muerte digna, libre de sufrimientos físicos y psíquicos, causados por el dolor u otros síntomas acompañantes. Pueden prestarse en los centros hospitalarios, aunque si las condiciones lo permiten también pueden trasladarse al domicilio de la persona enferma, donde son realizados por equipos especializados.

Unidades de rehabilitación

Para la mayoría de los pacientes que han sufrido y sobrevivido a un ictus la rehabilitación es una de las partes más importantes de su tratamiento. Suele iniciarse ya en fases muy precoces, en los primeros días de estancia en el hospital, tan pronto como la situación médica lo permita.

La rehabilitación se recomienda a cualquier paciente que, habiendo sufrido un ictus, tuviera una vida previa autosuficiente. Por el contrario, se excluyen de estos programas, por el escaso beneficio que les supone, los pacientes en coma o en estado vegetativo, o con secuelas tan graves que impiden una mínima colaboración en las técnicas de rehabilitación. En estos casos se recomienda la movilización pasiva de los miembros afectados y los cambios posturales frecuentes, para prevenir contracturas y úlceras por presión prolongada sobre las zonas de apoyo.

Centros de atención primaria de salud

El centro de atención primaria de salud garantizará la atención integral y longitudinal, y la continuidad asistencial, de los pacientes con ictus.

Productos de apoyo

Un producto de apoyo está destinado a prevenir, compensar, controlar, mitigar o neutralizar deficiencias, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. La guía más completa de nuestro país es el *Catálogo de productos de apoyo*, elaborado por el Centro Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas, dependiente del IMSERSO, con información de más de 5.000 productos incluyendo sus características técnicas, distribuidores y fabricantes; puede consultarse en Internet

(<http://www.ceapat.es/InterPresent1/groups/imsero/documents/binario/guad>)

Las distintas comunidades autónomas, con competencias en materia sanitaria, ofrecen ayudas económicas para la adquisición de estos productos y elaboran sus propios catálogos. La prescripción corresponde al personal médico facultativo y se dispensan en ortopedias autorizadas. El usuario adelanta el coste del producto y a continuación puede solicitar la devolución del importe por la vía de reintegro de gastos. Del mismo modo que con los medicamentos, el usuario participa en el coste con aportaciones proporcionales a su nivel de renta.

Ambulancias

En caso de que el paciente precise revisiones ambulatorias o rehabilitación dispondrá de transporte en ambulancia si no es posible la deambulación por sus medios.

Documento de instrucciones previas

Si el paciente desea recibir información relativa al Documento de Instrucciones Previas, formalizarlo y registrarlo para su inclusión en la historia clínica, en la mayoría de los hospitales puede dirigirse al servicio de atención al paciente o a las unidades de trabajo social.

Los centros de atención y rehabilitación de daño cerebral. El Centro de Referencia Estatal de Atención al Daño Cerebral (CEADAC)

En las unidades de trabajo social también puede solicitarse información, asesoramiento y trámites de acceso para ingresar en este tipo de centros, siempre y cuando el especialista (neurólogo, neurocirujano, médico rehabilitador...) responsable de su atención lo considere indicado.

El CEADAC es un centro sociosanitario de referencia estatal, dependiente del IMSERSO, dedicado a la rehabilitación integral e intensiva y a la

promoción de la autonomía personal en fase subaguda de personas con lesión cerebral adquirida y no progresiva, la atención de sus familias y la investigación y la docencia dentro de este ámbito. Forma parte de la Red de Centros de Referencia Estatales del IMSERSO (centros públicos de las comunidades autónomas y de entidades locales, centros de referencia estatal para la promoción de la autonomía personal, así como los privados concertados debidamente acreditados), que a su vez se integra en el Sistema para la autonomía y atención a la dependencia.

El solicitante debe cumplir una serie de requisitos:

- Ser mayor de 16 años y menor de 45 años.
- Estar afectado de daño cerebral sobrevenido y no progresivo de cualquier origen, con graves limitaciones para la autonomía personal.
- No padecer enfermedad transmisible en fase activa.
- Estar médicamente estabilizado y con alta hospitalaria reciente.
- Necesitar enfoque rehabilitador interdisciplinario y tener capacidad de participar activamente en el proceso. No encontrarse en estado vegetativo ni confusional, ni con alteraciones comportamentales que puedan poner en riesgo a otros usuarios o a sí mismo.
- Ser capaz de tolerar un programa rehabilitador durante un mínimo de 2 horas diarias y de realizar tareas orientadas a un propósito.
- Disponer de un soporte familiar o social adecuado.

Los datos de contacto con el CEADAC son: C/ Río Bullaque nº 1, 28034 Madrid; teléfono: 91 735 51 90; Fax: 91 736 46 70; correo electrónico: ceadac@imserso.es.

Las asociaciones de pacientes afectados por daño cerebral

No es bueno que paciente y familiares se queden solos durante el período de convalecencia y la fase de integración social. Muchas otras personas han pasado por ello y han aprendido y acumulado un saber fundamental que puede resultar de suma importancia para quienes ahora están pasando por lo mismo. Debemos aprovechar y compartir esta experiencia. Cerca están aún los tiempos en que no sabíamos adónde ir, qué preguntar, qué pedir ni qué esperar.

Si el aislamiento es un problema al principio, puede ser un peligro con el paso del tiempo, tanto para la persona afectada como para quien está unida a ella.

Siempre hay cerca alguna asociación de personas afectadas, formada por familiares y pacientes, cuya dirección es conocida por la unidad de trabajo social del hospital donde se encuentre el paciente. Tomar contacto con la asociación permite obtener información y orientación, e incluso alguno de sus miembros puede visitar al paciente en el hospital, si tiene establecidos recursos para ello.

El movimiento asociativo en el marco de una sociedad democrática es un

valor creciente, proveedor de valores sociales y reconocido como parte esencial del tejido social. El movimiento asociativo de la discapacidad surge como respuesta a la limitación de derechos y la falta de atención a las necesidades del colectivo. Diferentes hechos han favorecido y legitimado la labor de este movimiento, que ha ido avanzando en sus estrategias de actuación y modelos organizativos, y que ha generado estructuras y órganos de representación fuertes que permiten hacer llegar su voz a todas las instancias.

La Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE) es la institución que representa al movimiento asociativo del daño cerebral adquirido. Fue constituida en 1995 y actualmente integra 33 asociaciones de daño cerebral en España, con 9.300 socios. Forma parte del Comité Español de Representantes de Personas con Discapacidad (CERMI) y de la Confederación Europea de Daño Cerebral (BIF, *Brain Injured and Families – European Confederation*). La FEDACE coordina la actividad de las asociaciones de familiares y personas afectadas, y actúa como referente estatal promoviendo la prevención, la sensibilización social y la defensa de los derechos de las personas afectadas, a la vez que reclama la atención sociosanitaria precisa para el colectivo. Puede consultarse la relación de asociaciones que pertenecen a FEDACE en el [Anexo 1](#).

Anexo 1 Relación de asociaciones que pertenecen a la Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE)

ADACCA. Asociación de Familiares y amigos de pacientes con daño cerebral de Cádiz. Tfno.: 956 226 070. e-mail: adacca@gmail.com.

ADACE-CLM. Asociación de Daño Cerebral sobrevenido de Castilla. Tfno.: 925 293 641. e-mail: secretaria@adaceclm.org.

ADACE LUGO. Asociación de Daño Cerebral de Lugo. Tfno.: 982 243 503. e-mail: correo@adacelugo.org.

ADACEA ALICANTE. Asociación de Daño Cerebral de Alicante. Tfno.: 965 133 906. e-mail: adaceaalicante@gmail.com.

ADACEA JAÉN. Asociación de Daño Cerebral de Jaén. Tfno.: 953 257 332. e-mail: info@adacea.org.

ADACEBUR. Asociación de Daño Cerebral de Burgos. Tfno.: 947 262 966. e-mail: info@adacebur.org.

ADACECO. Asociación de Daño Cerebral de A Coruña. Tfno.: 981 240 899. e-mail: adaceco@adaceco.org.

ADACEN. Asociación de Daño Cerebral de Navarra. Tfno.: 948 176 560. e-mail: info@orgadacen.

ADACEMA. Asociación de Daño Cerebral de Málaga. Tfno.: 951 900 408. e-mail: info@adacema.org.

AGREDACE. Asociación Granadina de Familias para la Rehabilitación del Daño Cerebral Adquirido. Tfno.: 958 291 589. e-mail: agredace.secretaria@gmail.com.

ALEN. Asociación Leonesa de Daño Cerebral. Tfno.: 987 201 967. e-mail: info@alenleon.org
 ALENTO. Asociación de Daño Cerebral de Vigo. Tfno.: 986 229 069. e-mail: info@alento.org.
 APANEFA. Asociación de Daño Cerebral sobrevenido de Madrid. Tfno.: 917 512 013. e-mail: apanefa@apanefa.org.
 ARDACEA. Asociación Riojana de Daño Cerebral Adquirido. Tfno.: 941 509 115. e-mail: ardacea@gmail.com.
 ASDACE. Asociación Salamantina de Daño Cerebral. Tfno.: 923 224 285. e-mail: info@asdace.org.
 ATECE ARABA. Asociación de Daño Cerebral Adquirido de Araba. Tfno.: 945 157 210. e-mail: atecearaba@euskalnet.net.
 ATECE BIZKAIA. Asociación de Traumatismo Encéfalo Craneal y Daño Cerebral de Bizkaia. Tfno.: 944 484 045. e-mail: atece-bizkaia@terra.es.
 ATECE GIPUZKOA. Asociación de Daño Cerebral de Gipuzkoa. Tfno.: 943 245 610. e-mail: atecegipuzkoa@hotmail.com.
 ATECEA. Asociación de Traumatismo Encéfalo Craneal y Daño Cerebral de Aragón. Tfno.: 976 529 838. e-mail: informacion@lcaragon.org.
 ATEN3U CASTELLÓN. Asociación de Daño Cerebral Sobrevenido. Tfno.: 964 243 240. e-mail: ateneo@ateneocastellon.org.
 CAMINANDO. Asociación de Daño Cerebral de Cantabria. Tfno.: 608 568 181. e-mail: dcc@asociacion-caminando.org.
 CAMINO. Asociación de Daño Cerebral Adquirido de Valladolid. Tfno.: 983 157 012. e-mail: info@caminodca.org.
 CEBRANO. Asociación de Afectados por Lesión Cerebral Sobrevenida de Asturias. Tfno.: 985 726 470. e-mail: info@cebrano.org.
 DACE. Asociación Sevillana de Afectados por Daño Cerebral Sobrevenido. Tfno.: 954 434 040. e-mail: info@asociaciondace.org.
 DACEMUR. Asociación de Daño Cerebral Adquirido de Murcia. Tfno.: 692 824 557. e-mail: dacemur@gmail.com.
 NUEVA OPCIÓN. Asociación de Daño Cerebral Sobrevenido. Tfno.: 963 612 016. e-mail: info@nuevaopcion.es.
 REHACER. Asociación para la Rehabilitación de Accidentados Cerebrales de Baleares. Tfno.: 971 479 411. e-mail: rehacerbaleares@gmail.com.
 RENACER. Asociación de Daño Cerebral Adquirido de Ourense. Tfno.: 988 225 056. e-mail: renacerourense@hotmail.com.
 SARELA. Asociación de Daño Cerebral de Compostela. Tfno.: 981 577 037. e-mail: sarela@sarela.org.
 TRACE. Associació Catalana de Traumatismes Cranioencefàlics i Dany Cerebral. Tfno.: 933 250 363. e-mail: info@tracecatalunya.org.
 VIVIR. Asociación de Daño Cerebral de Almería. Tfno.: 950 572 483. e-mail: vivir@fandace.org.

La Federación Española de Ictus (FEI) es una plataforma que nace con el objetivo de informar y concienciar a la población sobre el ictus, y sensibilizar

tanto a la sociedad como a la administración sanitaria del alcance de esta enfermedad y sus consecuencias. La relación de asociaciones que se incluyen en la FEI puede consultarse en el [Anexo 2](#).

Anexo 2 Relación de asociaciones que pertenecen a la Federación Española de Ictus (FEI)

ADIPA. Asociación de Ictus del Principado de Asturias. Tfno.: 616 012 442. e-mail: ictusasturias@ictusasturias.com.

AFIEX. Asociación de Familias con Ictus en Extremadura. Tfno.: 927 238 856. e-mail: afiex@hotmail.es.

AIBAL. Associació Balear de Familiars i Malalts d'Ictus de Mallorca. Tfno.: 971 498 777. e-mail: ictusbalears@gmail.com.

AIDA. Asociación de Ictus de Aragón. Tfno.: 976 282 242. e-mail: asociación@aidaictus.com.

AVECE. Associació Catalana de Persones amb Accident Vascular Cerebral. Tfno.: 936 402 482. e-mail: neuroafei@hotmail.es.

ICAM. Ictus Asociación Madrileña. Tfno.: 660 60 03 69. e-mail: icam.Madrid@gmail.com.

NEURO-AFEIC. Asociación de Familiares y Enfermos de Ictus de Granada. Tfno.: 958 089 449. e-mail: neuroafeic@hotmail.es.

Capacidad e incapacidad legal

Una de las consecuencias inmediatas más frecuentes de una lesión cerebral es la pérdida (definitiva o transitoria) de la capacidad de la persona afectada para gobernarse a sí misma, lo que significa que no puede ejercitar sus derechos ni cumplir sus obligaciones. Esta falta de capacidad puede ser de muy diverso alcance: según que afecte sólo a facultades físicas (el paciente no puede hablar, escribir, oír, ver, moverse, etc.) o incluya las facultades cognitivas o volitivas (no tiene conciencia, o no puede formar o expresar un criterio lógico sobre cualquier problema que se le plantee).

Según el grado de disminución de facultades, la persona con daño cerebral puede:

- Precisar ayuda de otra persona para el ejercicio de sus actividades de contenido jurídico, por ejemplo falta de movimiento o de alguna función esencial, como el habla. En este caso bastará con que la persona afectada apodere a otra de su confianza, confiriéndole las facultades necesarias para los actos que no puede realizar personalmente (operaciones bancarias, firma de contratos, etc.)
- Quedar considerada como un menor de edad, que debe ser representado y protegido; por ejemplo, una persona que se encuentra privada de conciencia o con gran afectación física. Aquí habría que distinguir dos formas de actuar:
 - Si se trata solamente de reclamar indemnizaciones en juicio, pueden actuar directamente los perjudicados por el hecho causante del daño cerebral (padres, esposa o hijos del incapacitado).
 - Si es necesario realizar otro tipo de actos jurídicos, mercantiles o de otro tipo (comprar o vender bienes inmuebles, valores, disponer del saldo de las cuentas bancarias, etc.) será preciso una declaración de incapacidad con nombramiento inmediato de un tutor.

Estos procedimientos judiciales (llamados de jurisdicción voluntaria) son sencillos y económicos, y generalmente de corta duración. Es preciso un informe médico o neuropsicológico detallando la situación real del afectado y una prueba testifical de personas de su entorno. Una vez declarada la incapacidad se procederá al nombramiento del tutor. Si el paciente se encuentra en alguna de estas situaciones, en las unidades de trabajo social del centro hospitalario puede buscarse asesoramiento sobre cuestiones relativas al modo de promover la incapacitación judicial, adopción de medidas cautelares para proteger al discapacitado, solicitud de justicia gratuita, etc.

Lecturas recomendadas

- Abellán MJ, Alonso MD, Arcas MA, Ballester P, Barbero D, Cabanas M, et al. *Guía de manejo del ictus para pacientes y familiares*. Murcia: Servicio Murciano de Salud; 2011:77-84.
- Consellería de Traballo e Benestar de la Xunta de Galicia. Manual de traballo, información e asesoramento en servizos sociais (MATIASS).
- De la Mata B. Intervención social con pacientes con ictus atendidos en la Unidad de Trabajo Social del Hospital Comarcal de Calatayud, Ernesto Lluch Martín, durante el año 2012. *Revista Trabajo Social y Salud*. 2013;75:24–26.
- Díaz MA, Reyes R, Tello MJ. *Características y necesidades de las personas en situación de dependencia*. Murcia: Ed. Altamar, S.A.; 2012:p. 138.
- Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE). Daño cerebral adquirido: Orientación para familiares, amigos y cuidadores; 24-34. Disponible en: <http://fedace.org/wp-content/uploads/2013/09/dcaweb.pdf> [último acceso 19-05-14]
- González Lara A. ¿Quién es el trabajador social? Guía de Familias de la Federación Española de Daño Cerebral. 2013; 36. Disponible en: http://fedace.org/wp-content/uploads/2013/09/GUIA_FEDACE.pdf [último acceso 19-05-14]
- Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con ictus en atención primaria. Ministerio de Sanidad y Política social. Madrid: Ed. Ministerio de Ciencia e Innovación; 2009. p. 133-4. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_466_Ictus_AP_Lain_Entr_compl.pdf [último acceso 19-05-14]
- Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). Modelo de atención a personas con daño cerebral. Madrid: Ed. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2007. p. 71-2.
- Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia.
- Muñoz JM. El trabajo en equipo. *Guía de familias de la Federación Española de Daño Cerebral*. 2013:22.
- Ruiz MA. Capacidad e incapacidad legal y custodia en daño cerebral. *Guía de familias de la Federación Española de Daño Cerebral*. 2013:184–185.

Índice alfabético

A

- Activador del plasminógeno tisular (tPA), 5
- Actividades de la vida diaria (AVD), 183, 189
 - aseo e higiene personal, 190
 - básicas, 258
 - corte de uñas, 191
 - ducha o baño, 190
 - instrumentales, 192
 - lavado personal, 189
 - limpieza de los dientes, 190
- Adaptación de la vivienda, 241
 - supresión de las barreras arquitectónicas, 241
- Afasia(s), 130, 163
 - clasificación, 163
 - Boston, test de, 164
 - de Broca, 163
 - de Wernicke, 164, 168
 - fluidas, 168
 - paragramatismo, 169
 - Helm-Estabrooks y Albert, 163
 - no fluidas, 166
 - agramatismo, 168
 - estrategias para comunicarse, 172
 - motoras, 209
 - rehabilitación, 165
 - anomia, 169

- cálculo, [170](#)
- comprensión auditiva, [170](#)
- lectoescritura, [170](#)
 - grafomotricidad, [170](#)
- praxias para trabajar la motricidad orofacial, [167](#)
- sensitivas

Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, [150](#)

Agencia Europea del Medicamento, [49](#)

Agentes trombolíticos, [48](#)

Agnosias, [206](#), [226](#)

Agramatismo, [168](#)

Alcoholismo, [38](#)

Alimentación, en el paciente que ha sufrido un ictus, [145](#)

- anticoagulación y dieta, [157](#)
 - Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, [157](#)
 - vitamina K, [157](#)
- dietas para la prevención del ictus, [145](#)
 - alcohol, [149](#)
 - colesterol en sangre, [147](#)
 - deshidratación, [149](#)
 - desnutrición, [149](#)
 - diabetes mellitus y dieta, [146](#)
 - diarrea, [150](#)
 - dieta hiposódica, [146](#)
 - drogas, [149](#)
 - estreñimiento, [149](#)
 - hipercolesterolemia y dieta, [147](#)
 - hipertensión arterial y dieta, [145](#)
 - obesidad y dieta, [148](#)
 - tabaco, [149](#)

- reintroducción, [150](#)
- broncoaspiración, [155](#)

- deshidratación, [154](#)
- entrenamiento de la musculatura implicada en la deglución, [154](#)
- nutrición
 - enteral, [155](#)
 - pacientes dependientes, [151](#)
 - pacientes con disfagia, [153](#)
 - pacientes con secuelas, [151](#)
 - pacientes sin secuelas, [150](#)
- protocolo Ictus CHUS, [153](#)
- sonda nasogástrica, [155](#)
 - obstrucción, [156](#)
- Alteración(es)
 - cognitiva, [199](#)
 - de la personalidad, [211](#)
 - síndrome
 - acinético, [212](#)
 - de desinhibición, [211](#)
 - pseudodepresivo, [211](#)
 - de la respiración en la disartria, [173](#)
 - emocionales de los familiares, [234](#)
- Ambivalencia hacia la persona cuidada, [238](#)
- American Heart Association-Stroke Outcome Classification (AHA-SOC)*, [90](#)
- Angiografía
 - cerebral, [5](#)
 - por RM, [6](#)
- Angiopatía amiloide, [42](#)
- Angioplastia transluminal percutánea, [57](#)
- Anomia, [169](#)
- Ansiedad, [202](#)
- Anticonceptivos orales, [38](#)
- Apnea del sueño, [42](#)
- Apoyo social y emocional, [214](#)

Apraxia. *Véase también* [Praxias](#)

ideomotora, [207](#)

ideativa, [207](#)

Aprendizaje sin error, [224](#)

Articulación del habla, [174](#)

Asociación(es)

de pacientes, [261](#)

semántica, [223](#)

Aspectos no lingüísticos del lenguaje, [209](#)

Atención, [200](#)

arousal, [200](#)

extrahospitalaria, [232](#)

heminegligencia, [200](#)

Automovilizaciones y tareas domiciliarias, [118](#)

B

Bad Ragaz Ring Method (método de los anillos de Bad Ragaz), [138](#)

Baño, [247](#)

Barthel, índice de, [186](#)

Biofeedback, [100](#)

Bloqueantes del factor de transcripción NF κ B, [66](#)

Boston, test de, [164](#)

Broca, afasia de, [163](#)

Broncoaspiración, [155](#)

C

Cálculo, [208](#), [224](#)

acalculia

agráfica, [208](#)

espacial, [208](#)

anaritmética, [209](#)

Cardiopatías, [39](#)

CHADS2 Y CHADS2-VASc, escalas, [40](#)
estenosis mitral, [40](#)
fibrilación auricular, [39](#)
flutter auricular, [40](#)
fuentes cardioembólicas de ictus isquémico, [39](#)
infarto agudo de miocardio, [41](#)
miocardiopatía dilatada, [41](#)
prótesis valvular, [40](#)
síndrome del seno enfermo, [40](#)
Cascada isquémica, [28](#)
Catálogo de productos de apoyo, [260](#)
Centro de Referencia Estatal de Atención al Daño Cerebral (CEADAC), [260](#)
Certificado de discapacidad, [255](#)
CHADS2 Y CHADS2-vasc, escalas, [40](#)
Comité Español de Representantes de Personas con Discapacidad (CERMI), [261](#)
Confederación Europea de Daño Cerebral, [261](#)
Contracturas, [98](#)
Control postural, [113](#)
Copenhagen Stroke Study, [92](#)
Cuidado
 de las familias, [235](#)
 prolongado, efectos indeseables, [238](#)

D
DALCO, [245](#)
Daño cognitivo, [203](#)
Decúbito
 lateral, [108](#), [109](#)
 supino, [107](#)
Deglución
 fases, [176](#)

- trastornos, [161](#)
- Delirium, [201](#)
- Dependencia
 - grados, [258](#)
- Depresión, [91](#), [131](#), [202](#), [210](#)
 - ansiedad, [202](#)
- Destreza manual, [184](#)
- Deterioro cognitivo
 - evolución a demencia, [213](#)
 - factores asociados a la recuperación, [213](#)
- Diabetes mellitus, [37](#)
- Diagnóstico social, [254](#)
- Dieta
 - antiarteriosclerosis, [39](#)
 - para la prevención del ictus, [145](#)
- Disartria, [171](#)
 - alteraciones
 - acento y entonación, [175](#)
 - articulación del habla, [174](#)
 - coordinación fonorrespiratoria, [174](#)
 - de la respiración, [173](#)
 - fonación, [174](#)
 - hipernasalidad, [174](#)
 - incompetencia velofaríngea, [174](#)
 - atáxica, [173](#)
 - espástica, [172](#)
 - flácida, [172](#)
- Discapacidad, [17](#), [89](#)
 - en las AVD básicas, [90](#)
- Disfagia, [97](#), [176](#)
 - neurogénica, [177](#)
 - orofaríngea, [131](#)

recomendaciones para los pacientes, [181](#)
videofluoroscopia en la evaluación, [178](#)
Disfasia, [91](#)
Dislipidemia, [37](#)
Drogas, [38](#)
Duelo, [234](#)

E

Egas Moniz, [5](#)
Ejercicio físico, [215](#)
Encadenamiento, [224](#)
Encuesta
 de Morbilidad Hospitalaria, [17](#)
 sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud, [17](#)
Endarterectomía carotídea, [5](#), [57](#)
Enderezamiento, [112](#)
Equilibrio, [112](#)
Equipo multidisciplinario de rehabilitación, [95](#)
Escala
 FIM, [90](#)
 Rankin modificada, [186](#)
Espasticidad, [98](#)
Esquema de Lecrenier, [137](#)
Estado confusional agudo, [201](#)
 delirium, [201](#)
Estados protrombóticos, [42](#)
Estancia en el hospital, [231](#)
Estenosis mitral, [40](#)
Estimulación
 magnética transcraneal (EMT), [121](#)
 experimentación animal, [132](#)
 integración sensoriomotora, [125](#)

- neuroplasticidad, [124](#)
- tipos, [123](#)
 - ráfagas theta, [124](#)
- usos actuales, [125](#)
 - neurofisiología de la EMT, [125](#)
 - trastornos tratados mediante EMT, [126](#)
- sensorial suave, [106](#)

Estudio

- Framingham, [13](#)
- IBERICTUS, [16](#)

Etiología

- de la hemorragia cerebral, [25](#)
 - angiopatía cerebral amiloidea, [25](#)
 - hipertensión arterial crónica, [25](#)
 - trastornos de la coagulación, [25](#)
- de la isquemia cerebral, [23](#)

F

Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, [33](#)

- modificables, [36](#)
 - alcoholismo, [38](#)
 - angiopatía amiloide, [42](#)
 - anticonceptivos orales, [38](#)
 - apnea del sueño, [42](#)
 - cardiopatías. *Véase* [Cardiopatías](#)
 - diabetes mellitus, [37](#)
 - dieta antiarteriosclerosis, [39](#)
 - dislipidemia, [37](#)
 - drogas, [38](#)
 - estados protrombóticos, [42](#)
 - hemoglobina, alteraciones, [41](#)
 - hipercolesterolemia, [36](#)

- hipertensión arterial, [35](#), [36](#)
 - enfermedad vascular cerebral hemorrágica con base genética, [36](#)
- homocisteína, [41](#)
- inactividad física, [39](#)
- migraña, [41](#)
- obesidad, [38](#)
- síndrome metabólico, [42](#)
- tabaquismo, [36](#), [37](#)
- no modificables, [33](#)
 - edad, [33](#)
 - genéticos, [34](#)
 - enfermedad vascular cerebral isquémica con base genética, [35](#)
 - raza, [33](#)
 - negra, [33](#)
 - sexo, [33](#)
- Fallecimientos, en España durante el año 2009, [14](#)
- Familia del paciente, [229](#)
 - acciones de cuidado, [237](#)
 - evolución, [231](#)
 - riesgos, [233](#)
 - efectos del ictus sobre la, [233](#)
- Faraday, principio de inducción electromagnética, [122](#)
- Fármacos
 - neuroprotectores, [65](#)
 - antagonistas de los canales del calcio dependientes del voltaje, [65](#)
 - antagonistas de los receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA), [65](#)
 - vasculoprotectores, [70](#)
 - clopidogrel, [71](#)
 - eritropoyetina, [71](#)
 - estatinas, [70](#)
 - inhibidores de la angiotensina II, [71](#)
 - minociclina, [71](#)

tiazolidinedionas, [71](#)
y factores tróficos que estimulan los procesos de reparación cerebral, [83](#)
estatinas, [83](#)
toxina botulínica A, [83](#)
Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE), [261](#)
Federación Española de Ictus (FEI), [261](#)
Fibrilación auricular, [39](#)
FIM, escala, [90](#)
Fisiopatología
 de la hemorragia cerebral, [31](#)
 edema alrededor de la lesión, [31](#)
 presión intracraneal, [31](#)
 de la isquemia cerebral, [25](#)
 unidad neurovascular, [26](#)
 de la isquemia en las neuronas, [26](#)
 apoptosis, [28](#)
 concentración de calcio intracelular, [27](#)
 hipoxia, [27](#)
Fisioterapia
 acuática. [Véase Hidroterapia en el ictus, rehabilitación en el agua, fisioterapia acuática](#)
 respiratoria
Flutter auricular, [40](#)
Fonación, [174](#)
Framingham, estudio, [13](#)
Fuentes cardioembólicas de ictus isquémico, [39](#)
Funciones ejecutivas, [207](#)

G

Glía, [29](#)

H

Habilidad visoconstructiva, [207](#)

Halliwick, método de, [138](#)

Helm-Estabrooks y Albert, clasificación de las afasias, [163](#)

Heminegligencia, [185](#)

Hemiparesia, [105](#)

Hemisferio dominante, [203](#)

Hemoglobina, alteraciones, [41](#)

Hemorragia cerebral. [Véase Ictus hemorrágico](#)

Hidroterapia en el ictus, [135](#)

- actividades acuáticas, [138](#)
 - aquarelax, [139](#)
 - programas acuáticos, [140](#)
 - de gimnasia, [141](#)
- rehabilitación en el agua, [136](#)
 - fisioterapia acuática, [136](#)
 - Ai Chi, [138](#)
 - Bad Ragaz Ring Method* (método de los anillos de Bad Ragaz), [138](#)
 - hidrocinesiterapia, [137](#)
 - método de Halliwick, [138](#)
 - Watsu, [138](#)
 - Lecrenier, esquema de, [137](#)
 - presión hidrostática del agua, [136](#)
 - resistencia hidrodinámica, [137](#)

Hipernasalidad, [174](#)

Hombro doloroso, [98](#)

Homocisteína, [41](#)

I

IBERICTUS, estudio, [16](#)

Ictus cerebral

- alimentación. [Véase Alimentación, en el paciente que ha sufrido un ictus](#)
- aterotrombótico, [24](#)

- cardioembólico, [24](#)
- coste sanitario, [18](#)
- de causa inusual, [25](#)
- hemorrágico, [23](#)
- hidroterapia. [Véase Hidroterapia en el ictus](#)
- incidencia, [13](#)
 - en España, [16](#)
- isquémico, [23](#)
 - de causa inusual, [60](#)
 - disección arterial, [60](#)
 - trombosis de venas cerebrales y de los senos duros, [60](#)
 - de etiología cardioembólica, [58](#)
 - fibrilación auricular no valvular, [58](#)
 - foramen oval permeable, [59](#)
 - infarto agudo de miocardio, [59](#)
 - miocardiopatía con insuficiencia cardíaca, [59](#)
 - prolapso de la válvula mitral, [59](#)
 - prótesis valvulares, [59](#)
 - valvulopatía mitral reumática, [59](#)
- estrategias neuroprotectoras, [63](#)
 - antiinflamatorios, [66](#)
 - antioxidantes, [66](#)
 - bloqueantes del factor de transcripción NF κ B, [66](#)
 - cascada isquémica, [64](#)
 - fármacos
 - neuroprotectores, [65](#)
 - vasculoprotectores, [70](#)
 - hiperpolarizantes, [66](#)
 - inhibidores
 - de la apoptosis celular, [68](#)
 - de la excitotoxicidad glutamatérgica, [67](#)
 - ginkgo biloba*, [67](#)

- de la liberación del glutamato, [65](#)
- de la microglía, [67](#)
- del estrés oxidativo, [67](#)
- NXY-059, [64](#)
- Stroke Therapy Academic Industry Roundtable (STAIR)*, [64](#)
- vasculoprotección farmacológica, [69](#)
- lacunares, [24](#)
- mortalidad, [12](#)
 - en España, [13](#)
- pérdida potencial de años de vida, [12](#)
- personalidades que han sufrido un ictus, [11](#)
- prevalencia, [13](#)
 - en España, [16](#)
- prevención secundaria, [55](#)
 - actividad física, [56](#)
 - antiagregantes plaquetarios, [57](#)
 - ácido acetilsalicílico, [57](#)
 - clopidogrel, [57](#)
 - anticoagulantes orales, [57](#)
 - anticonceptivos, [56](#)
 - cardiopatías embolígenas, [56](#)
 - diabetes, [55](#)
 - dieta, [56](#)
 - estenosis
 - carotídea asintomática, [56](#)
 - de la arteria extracraneal, [57](#)
 - angioplastia transluminal percutánea, [57](#)
 - endarterectomía carotídea, [57](#)
 - hiperhomocisteinemia, [56](#)
 - hiperlipidemia, [55](#)
 - atorvastatina, [55](#)
 - hipertensión arterial, [55](#)

- tabaquismo, deshabituación, [55](#)
- tratamiento hormonal sustitutivo, [56](#)
- trombofilias hereditarias, [57](#)
- rehabilitación del, [87](#), [94](#)
 - equipo multidisciplinario, [95](#)
 - plan terapéutico, [96](#)
 - en la fase aguda, [96](#)
 - en la fase subaguda, [100](#)
 - actividades de la vida diaria, [103](#)
 - apraxia, [102](#)
 - biofeedback*, [100](#)
 - de la comunicación, [102](#)
 - afasia, [102](#)
 - depresión, [102](#)
 - motora, [101](#)
 - intervención farmacológica, [102](#)
 - orientada a tareas, [100](#)
 - en la fase crónica, [103](#)
 - cabestrillo (*sling*), [103](#)
 - ortesis, [103](#)
 - pronóstico del paciente, [92](#)
 - Copenhagen Stroke Study, [92](#)
 - factores que influyen en la evolución del paciente con ictus, [93](#)
 - unidad de ictus, [94](#)
 - valoración del déficit, [90](#)
 - déficit motor, [91](#)
 - depresión, [91](#)
 - disfasia, [91](#)
 - escala FIM, [90](#)
 - índice de Barthel, [90](#)
 - índice Motor, [91](#)
 - tratamiento durante la fase aguda, [45](#)

- activadores del plasminógeno de tercera generación, [48](#)
- craniectomía descompresiva, [53](#)
- deshidratación, [47](#)
- hipertensión arterial, [47](#)
- intervencionista en el ictus isquémico, [50](#)
- nutrición, [47](#)
- primera evaluación diagnóstica, [46](#)
- protocolo asistencial, [45](#)
- quirúrgico, [52](#)
- rt-PA, [48](#)
- sistemas de «código ictus», [45](#)
- trombólisis
 - intraarterial, [51](#)
 - intravenosa, [45](#), [48](#)
 - agentes trombolíticos, [48](#)
 - mecánica, [51](#)
 - sistema Penumbra, [52](#)
 - stents*, [51](#)
 - retrievers*, [52](#)
 - trombectomía, [51](#)
- unidad de, [46](#)
- vía área permeable, mantenimiento, [46](#)
- y EMT, [127](#)
- Incapacidad
 - laboral, [256](#)
 - gran invalidez, [256](#)
 - tramitación, [256](#)
 - legal, [262](#)
- Incontinencia
 - fecal, [97](#)
 - vesical, [97](#)
- Índice de Barthel, [186](#)

Inducción electromagnética, [122](#)
Infarto agudo de miocardio, [41](#)
Innovaciones tecnológicas en las enfermedades cerebrovasculares, [4](#)
Instituto Nacional de Estadística, [13](#)

L

Lazos sociales, [214](#)
Lectoescritura, [170](#)
Lenguaje, [201](#), [225](#)
Lecrenier, esquema de, [137](#)
Ley
 de la dependencia, [257](#)
 de Propiedad Horizontal, [243](#)
Logopeda, [161](#)

M

Maniobra de Mendelsohn, [179](#)
Memoria, [221](#)
 a corto plazo, [204](#), [221](#)
 a largo plazo, [204](#), [222](#)
 subtipos, [205](#)
 autobiográfica, [222](#)
 no declarativa o implícita, [205](#)
Mendelsohn, maniobra de, [179](#)
Método de Halliwick, [138](#)
Microcirculación cerebral, [29](#)
 citocinas inflamatorias, [29](#)
 oclusión microvascular, [30](#)
 respuesta inflamatoria, [29](#)
Migraña, [41](#)
Minusvalía, [90](#)
Miocardiopatía dilatada, [41](#)

Movimiento normal, [113](#)

N

Nanotecnología, [7](#)

Necesidad(es)

de esperanza, [231](#)

de las familias, [235](#)

Neurofisiología de la EMT, [125](#)

Neuroimagen por tomografía computarizada, [4](#)

Neuroplasticidad, [128](#)

Neuroprotección, [63](#)

NXY-059, [64](#)

Stroke Therapy Academic Industry Roundtable (STAIR), [64](#)

Nivel educativo, [215](#)

O

Obesidad, [38](#)

Orientación, [199](#)

Ortesis, [103](#)

P

Paragramatismo, [169](#)

Penumbra isquémica, [4](#)

Perfil del cuidador principal, [18](#)

Perseveraciones, [209](#)

Persona cuidadora principal, [236](#)

orientaciones para la prevención y la reducción del daño, [239](#)

Pilates, Joseph, [135](#)

Praxias, [206](#), [226](#)

Prestaciones económicas por discapacidad, [255](#)

Pronóstico en la rehabilitación del lenguaje, [162](#)

Prótesis valvular, [40](#)

R

Ráfagas theta, [124](#)

Rakin modificada, escala, [186](#)

Recuerdo demorado, [222](#)

Recuperación neurológica tras el ictus, [76](#)

- angiogénesis, [78](#)

- neurogénesis, [78](#)

- plasticidad cerebral, [76](#)

- restitución de la zona de penumbra, [76](#)

Recursos

- sanitarios, [259](#)

 - cuidados paliativos, unidades, [259](#)

 - media estancia, unidades, [259](#)

 - unidades de rehabilitación, [259](#)

 - unidades de trabajo social de los hospitales, [259](#)

- sociales para pacientes dependientes, [253](#)

Reeducación de la marcha, [116](#)

Regreso al domicilio, [254](#)

Rehabilitación

- acuática. [Véase Hidroterapia en el ictus, rehabilitación en el agua](#)

- logopédica, [161](#)

- motora, [101](#)

- neuropsicológica, [217](#)

 - atención

 - mantenida, [219](#)

 - selectiva, [220](#)

 - autorregulación de la conducta, [221](#)

 - control del tiempo, [221](#)

 - de la heminegligencia sensorial, [220](#)

 - orientación, [218](#)

 - planes cognitivos, [221](#)

- orofacial, [116](#)

Reorganización de roles familiares, [233](#)
Requisitos para solicitar reconocimiento de dependencia, [258](#)
Reserva cognitiva, [213](#)
Resonancia magnética, [5](#)
Rood, terapia, [193](#)
Rol familiar del paciente, [234](#)

S

Sedestación, [109](#)
Seguridad Social, [256](#)
Sensibilidad de la palma de la mano, [116](#)
Síndrome
 del seno enfermo, [40](#)
 metabólico, [42](#)
Sistema de atención a la dependencia, [257](#)
Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, [157](#)

T

Tabaquismo, deshabituación, [55](#)
Taburete de ducha, [189](#)
Técnicas de vestido, [190](#)
 con una mano, [191](#)
Terapeuta ocupacional, [185](#)
 adaptación del entorno, [185](#)
 problemas motores, [187](#)
Terapia celular, [75](#)
 células
 madre, de la médula ósea, [80](#)
 mediadoras de la neurogénesis, [81](#)
 progenitoras endoteliales, [80](#)
Terapia ocupacional, [183](#)
 centrada en el miembro superior, [193](#)

- edema, [196](#)
- entrenamiento bilateral de los brazos, [194](#)
- facilitación neuromuscular propioceptiva, [193](#)
- orientada a la tarea, [193](#)
- subluxación de hombro, [195](#)
- terapia Rood, [193](#)
- Test de viscosidad MECV-V, [177](#)
 - pasos, [178](#)
- Theta burst*, [129](#)
- Tono postural, [111](#)
- Trabajador social, [253](#)
- Transferencias, [110–112](#)
- Trastornos
 - de la deglución, [161](#)
 - del lenguaje, [161](#)
 - visoperceptivos, [206](#)
- Tratamiento postural, [187](#)
 - en la cama, [187](#)
 - sentado en una silla, [188](#)
- Trombectomía, [51](#)
- Trombólisis intravenosa, [45](#), [48](#)
 - agentes trombolíticos, [48](#)
- Trombosis venosa profunda, [97](#)

U

- Ultrasonografía transcraneal, [5](#)
- Unidades de media estancia, [254](#)

V

- Valoración sociofamiliar del paciente, [254](#)
- Visopercepción, [206](#), [226](#)
- Vivienda

- adaptación de la, [241](#)
- conectividad con el exterior, [251](#)
- entorno y zonas comunes, [243](#)
 - acceso, [243](#)
 - ascensor, [244](#)
 - escaleras, [244](#)
 - rampa de acceso, [243](#)
 - telefonillo, [244](#)
- interior de la, [245](#)
 - alarmas, [250](#)
 - baño, [247](#)
 - ducha integrada en el pavimento, [247](#)
 - inodoro adaptado, [247](#)
 - camas articuladas, [250](#)
 - cocina, [247](#)
 - grifo extensible, [247](#)
 - comedor, [246](#)
 - cuartos auxiliares de la vivienda, [247](#)
 - domótica, [250](#)
 - dormitorio, [248](#)
 - cama articulada, [248](#)
 - elementos mecánicos para salvar desniveles, [248](#)
 - plataformas verticales, [249](#)
 - salvaescaleras, [249](#)
 - entrada de la vivienda y zonas de paso, [246](#)
 - estudios *on-line*, [251](#)
 - grúas de transferencia, [250](#)
 - lavabos regulables, [250](#)
 - maniobrabilidad dentro de la vivienda, [245](#)
 - puertas automáticas, [249](#)
 - salón, [246](#)
 - teletrabajo, [251](#)

terraza, [246](#)

W

Wernicke, afasia de, [164](#), [168](#)

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido online complementario. Por favor, haga [clic aquí](#) (o vaya a <http://ebooks.elsevier.com>) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido en línea.

Índice

Instrucciones para el acceso en línea	428
Portada	2
Índice de capítulos	3
Página de créditos	8
Autores	10
Prólogo	13
Índice de vídeos	16
I: Introducción	17
Capítulo 1: Introducción a la enfermedad cerebrovascular: la revolución terapéutica en el manejo del ictus agudo	19
Capítulo 2: Aspectos demográficos y epidemiológicos del ictus	29
El ictus está entre nosotros	30
El impacto de la enfermedad cerebrovascular en nuestro entorno	31
El ictus es una enfermedad muy cara	39
II: Fisiopatología y tratamiento	42
Capítulo 3: Etiología y fisiopatología del ictus	44
Introducción	45
Etiología de la isquemia cerebral	46
Etiología de la hemorragia cerebral	48
Fisiopatología de la isquemia cerebral	49
Fisiopatología de la hemorragia cerebral	57
Capítulo 4: Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular	60
Introducción	61
Factores de riesgo no modificables	62
Factores de riesgo modificables	66
Conclusión	76
Capítulo 5: Tratamiento del ictus durante la fase aguda	79
Introducción	80
Protocolo asistencial	81
Trombólisis intravenosa en las primeras 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas	85
Tratamiento intervencionista en el ictus isquémico	88
Tratamiento quirúrgico en el ictus en fase aguda	91
Craniectomía descompresiva	92
Capítulo 6: Tratamiento en prevención secundaria del ictus	95

Prevencción de los factores de riesgo vascular	96
Recomendaciones terapéuticas según el tipo de ictus	99
Capítulo 7: Estrategias neuroprotectoras en el ictus isquémico	106
Neuroprotección	107
Fármacos neuroprotectores en estudio	112
Vasculoprotección farmacológica	116
Resumen	120
Capítulo 8: Nuevas líneas de futuro: la terapia celular	123
Introducción	124
Mecanismos de recuperación funcional tras un ictus	127
Terapia celular	130
Estimulación farmacológica y trófica, y rehabilitación de los mecanismos de reparación cerebral	135
Conclusiones	138
III: Terapias de apoyo	140
Capítulo 9: Rehabilitación del ictus cerebral: evaluación, pronóstico y tratamiento	142
Introducción	143
Valoración del déficit y de la discapacidad por un ictus	144
Pronóstico del paciente con ictus	147
Rehabilitación del ictus: ámbitos de atención	150
Principios generales de la rehabilitación en el ictus	152
Tratamiento rehabilitador: plan terapéutico	155
Capítulo 10: Papel de la fisioterapia dentro del programa rehabilitador	167
Introducción	168
Tratamiento	169
Conclusiones	188
Capítulo 11: Estimulación magnética transcraneal como nueva estrategia terapéutica en el ictus	191
Introducción	192
Estimulación magnética transcraneal	193
Mecanismos y efectos desencadenados por la estimulación magnética transcraneal	197
Usos actuales de la estimulación magnética transcraneal	199
Ictus	202
Conclusiones	208
Capítulo 12: Hidroterapia en el ictus	212
Introducción: la hidroterapia en la historia	213
El primer contacto: la rehabilitación en el agua	215

Las actividades acuáticas como promotoras de la salud más allá de la rehabilitación	219
Conclusiones	224
Capítulo 13: La alimentación en el paciente que ha sufrido un ictus	227
Introducción	228
Dietas para la prevención del ictus	229
Reintroducción de la dieta	236
Dieta y anticoagulación	245
Capítulo 14: Importancia del logopeda para los pacientes con trastornos del lenguaje y de la deglución	250
Introducción	251
Afasia	254
Disartria	266
Disfagia	272
Glosario	280
Capítulo 15: La terapia ocupacional tras el ictus	282
Introducción	283
¿Por qué se ve afectada la vida cotidiana al sufrir un ictus?	284
Intervención del terapeuta ocupacional en la fase aguda tras sufrir un ictus	286
Intervención del terapeuta ocupacional en la adaptación del entorno	287
Intervención del terapeuta ocupacional tras el alta hospitalaria: evaluación inicial	288
Intervención del terapeuta ocupacional en los problemas motores que afectan a las actividades de la vida diaria	290
Consideraciones finales	303
Capítulo 16: Evolución de la alteración cognitiva tras un ictus	306
Introducción	307
Alteración cognitiva y conductual en la fase aguda	308
Alteración cognitiva y conductual en la fase subaguda	313
Alteración cognitiva y conductual en la fase crónica	326
Capítulo 17: La rehabilitación neuropsicológica tras el ictus	333
Introducción	334
Rehabilitación por funciones	336
Conclusiones	347
Capítulo 18: La familia del paciente con ictus	350
Introducción	351
El proceso asistencial al paciente con ictus y la evolución de las familias	354
Los efectos del ictus sobre la familia	357

Factores influyentes en el efecto sobre la familia	359
Necesidades de las familias	360
Actuaciones profesionales para el cuidado de las familias	361
La persona cuidadora principal	364
Conclusión	367
Capítulo 19: Adaptación de la vivienda tras un ictus	370
Introducción	371
Identificación de necesidades y priorización	372
Ámbitos a considerar	374
El interior de la vivienda	378
Productos de apoyo	383
Capítulo 20: Recursos sociales para pacientes dependientes tras un ictus	389
El papel del trabajador social	390
Recursos sociales	393
Capacidad e incapacidad legal	404
Índice alfabético	406