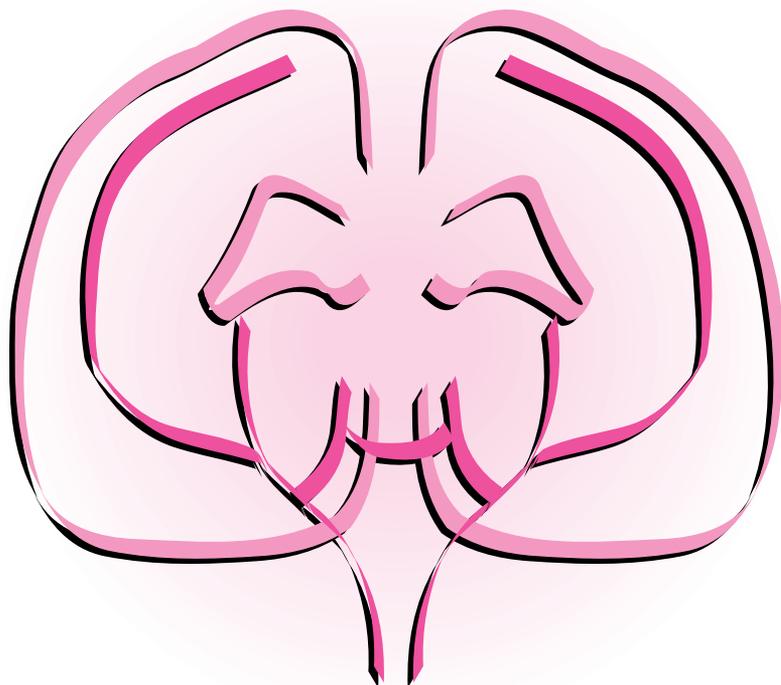


• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Dr. Abraham Arana Chacón
Dr. Carlos Santiago Uribe Uribe
Dr. Alfredo Muñoz Berrio
Dr. Fabio Alonso Salinas Durán
Dr. Jorge Ignacio Celis Mejía

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Abraham Arana Chacón
Médico especialista en Neurología
Jefe de Posgrado, Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Carlos Santiago Uribe Uribe
Médico especialista en Neurología
Profesor Honorario y de Cátedra
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Dr. Alfredo Muñoz Berrío
Médico especialista en Neurología
Neurólogo Clínica León XIII,
Instituto de Seguros Sociales - Medellín

Dr. Fabio Alonso Salinas Durán
Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Dr. Jorge Ignacio Celis Mejía
Médico especialista en Neurología
Servicio Neurovascular
Clínica Cardiovascular, Medellín

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Alberto Uribe Correa
Decano Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
Decano Coordinador

Dr. Carlos Kase
Profesor de Neurología
Boston University, School of Medicine
Boston, Estados Unidos
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	14
PRIMERA PARTE	15
CARACTERIZACION	15
1. INTRODUCCION Y MARCO TEORICO	15
1.1. Definición	15
1.2. Epidemiología	16
1.3. Factores de riesgo	17
1.3.1. Variaciones sociales y étnicas	17
1.3.2. Factores de riesgo individual	17
1.3.2.1. Hipertensión arterial	17
1.3.2.2. Colesterol sérico	18
1.3.2.3. Cigarrillo	18
1.3.2.4. Sobrepeso	18
1.3.2.5. Fibrinógeno	18
1.3.2.6. Diabetes y alteración en la tolerancia a la glucosa	18
1.3.2.7. Anticonceptivos orales	18
1.3.2.8. Dieta y alcohol	18
1.3.2.9. Función cardíaca	19
1.3.2.10. Viscosidad sanguínea	19
2. ANATOMIA FUNCIONAL DE LA CIRCULACION CEREBRAL	19
2.1. Arteria cerebral anterior (ACA)	20
2.2. Arteria cerebral media (ACM)	20
2.3. Arteria comunicante posterior (ACP)	20
3. FISIOPATOLOGIA	20
4. EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE CON ECV	22
5. ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA	23
5.1. Isquemia cerebral transitoria en territorio carotideo	24
5.2. Isquemia cerebral transitoria en territorio vértebrobasilar	24
6. INFARTO CEREBRAL	26
6.1. Enfermedad cerebrovascular aterotrómbica	26
6.2. Infarto cerebral embólico	26
7. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	28
8. SINDROMES VASCULARES ESPECIFICOS	29
8.1. De la arteria cerebral media	29
8.2. De la arteria cerebral anterior	30
8.3. De la arteria cerebral posterior	30
8.4. De la arteria coroidea anterior	30
8.5. De la arteria carótida interna	30
8.6. De las arterias vértebrobasilares	30
SEGUNDA PARTE	31
GUIAS DE PRACTICA CLINICA	31
1. CLASIFICACION	31
2. METODOS DIAGNOSTICOS EN ECV	31
2.1. Tomografía o escanografía cerebral computadorizada (TAC)	31
2.2. Electrocardiograma (ECG)	31
2.3. Rayos X de tórax	31

- 2.4. Estudios hematológicos 32
- 2.5. Química sanguínea 32
- 2.6. Gases arteriales 32
- 2.7. Punción lumbar 32
- 2.8. Angiografía cerebral 32
- 2.9. Angiografía por RM 33
- 2.10. Tríplex carotídeo 33
- 2.11. Doppler transcraneal 33
- 2.12. Otras pruebas de utilidad 33
- 3. PROTOCOLO DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA 33
- 4. ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (ICT). ATAQUE CEREBRAL TRANSITORIO (ACT) 38
- 4.1. Estudio de pacientes mayores de 50 años con episodios de AIT 38
- 4.1.1. Estudios básicos 38
- 4.1.2. Estudios complementarios 38
- 4.1.3. Otros estudios 39
- 4.1.3.1. Monitoreo cardíaco ambulatorio (EKG Holter) 39
- 4.1.3.2. Estudio del estado de coagulación 39
- 4.1.3.3. Estudios para evidenciar isquemia miocárdica (test de esfuerzo y gammagrafía de perfusión con talio) 39
- 4.1.3.4. RMN cerebral 39
- 4.2. Tratamiento de la isquemia cerebral transitoria 39
- 4.2.1. Antiplaquetarios 39
- 4.2.1.1. Aspirina 39
- 4.2.1.2. Ticlopidina 40
- 4.2.2. Anticoagulación 40
- 4.2.3. Tratamiento quirúrgico 40
- 4.2.3.1. Endarterectomía 40
- 4.2.3.2. By-pass (Puentes arteriales) 40
- 4.3. Recomendaciones generales para el manejo de los factores de riesgo de AIT 40
- 5. REHABILITACION DE LA PERSONA CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR 41
- 6. PRONOSTICO 41
- 6.1. Deficiencia de la función urinaria 42
- 6.2. Deficiencia de la función gastrointestinal 42
- 6.3. Deficiencia mecánica de las extremidades 43
- 6.4. Deficiencia del lenguaje 44
- 6.5. Deficiencia de la masticación y la deglución 44
- 6.6. Deficiencia de los órganos sexuales 44
- 6.7. Deficiencia sensitiva 46
- BIBLIOGRAFIA 47

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION
DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS
ASCOFAME

1. INTRODUCCION Y MARCO TEORICO

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares.

El estudio de la ECV ha progresado durante las últimas décadas, gracias a varios factores: en primer lugar está el avance en los conocimientos acerca del comportamiento fisiopatológico del tejido nervioso ante la isquemia y la hipoxia, que ha permitido desarrollar un nuevo arsenal de medidas preventivas y de tratamiento. En segundo lugar el gran desarrollo técnico de la imagenología del Sistema Nervioso Central (SNC), y de las técnicas de ultrasonido para el estudio del sistema cardiovascular.

Estos adelantos permiten que los individuos puedan ser mejor estudiados, facilitando un abordaje preventivo, y en los casos de lesión neurológica, reducir al mínimo el daño neuronal y las secuelas.

1.1. Definición

La Organización Mundial de la Salud define la ECV como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. En esta definición se incluyen la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia .

Los criterios para la subclasificación de los diferente tipos de ECV no han sido establecidos, y varían según las diferentes publicaciones. La clasificación más simple de la ECV es la siguiente:

ECV Isquémica: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria (ICT), el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar.

ECV Hemorrágica: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatosa) y la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea.

La clasificación rápida del ECV permite predecir su pronóstico, identificar y modificar los procesos fisiopatológicos con el objetivo de reducir la lesión en la fase aguda y el riesgo de recurrencia, planear las medidas de soporte inmediato para el paciente, solicitar los estudios paraclínicos adecuados y a largo plazo, su programa de rehabilitación.

El Instituto Nacional para Enfermedades Neurológicas y ECV de los Estados Unidos (NINDS) ha planteado una clasificación un poco más completa, de acuerdo con los mecanismos patológicos, la categoría clínica,

y la distribución arterial. El grupo de estudio del Banco de Datos de ECV plantea una clasificación que de manera intencional se hace sobre los resultados de investigación etiológica.

Una clasificación adicional introduce la diferencia entre los eventos vasculares de la circulación anterior (carotídea), de los de la circulación posterior (v_rtebrobasilar). Esta clasificación con base en los hallazgos clínicos, permite tomar decisiones rápidas de estudio y de tratamiento (**tabla 1**).

Clasificación fisiopatológica de la enfermedad cerebrovascular
Clasificación del NINDS:
Mecanismo: trombótico, embólico, hemodinámico.
Clínica: Aterotrombótico, cardioembólico, lacunar.
Ubicación Arterial: carótida interna, cerebral anterior, cerebral media, vertebral, basilar, cerebral posterior.
Clasificación del banco de datos de ECV:
Aterosclerosis de grandes arterias.
Infarto lacunar.
Embolismo cardíaco.
Infarto de origen desconocido.
Patología arterial intrínseca.

Tabla 1.

1.2. Epidemiología

La ECV, para algunos centros hospitalarios constituye la tercera causa de muerte, y una de los más importantes motivos de consulta. La ECV es la causa de 10% a 12% de las muertes en los países industrializados, la mayoría (88%) en personas mayores de 65 años. Durante los últimos años este porcentaje tiene una tendencia a disminuir, al parecer por la modificación de los factores de riesgo, los cuales de alguna manera podrían influir en la historia natural de la enfermedad.

La incidencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial conforme aumenta la edad, comprometiendo a 3 por cada 10.000 personas entre la tercera y la cuarta décadas de vida, hasta 300 de cada 1.000 personas entre la octava y la novena décadas de la vida. La incidencia acumulada de presentación de la ECV de acuerdo con la edad puede observarse en la **tabla 2**. El riesgo de ECV es mayor en hombres que en mujeres, aunque la posibilidad de muerte en éstas es de 16% y de 8% para aquellos.

Esta diferencia se debe básicamente a una presentación de la ECV más tardía en la mujer, y a una mayor expectativa de vida en ella.

Probabilidad acumulada (%) de ECV:

EDAD	HOMBRES	MUJERES
65 años	3 %	3
75 años	10 %	6 %
85 años	24 %	18 %
90 años	33 %	28 %

Tabla 2.

La fatalidad en la presentación de la ECV depende de varios factores entre los que sobresalen la edad, y la condición de salud previa. La frecuencia de fatalidad de la ECV es en promedio cercana al 24%. Alrededor de la mitad de todas las causas de muerte en el primer mes de la ECV son debidas a las secuelas neurológicas. La frecuencia de fatalidad en el primer año después de instaurada la ECV es cercana al 42%.

El riesgo de recurrencia de la ECV acumulado a 5 años es alto, y varía en los pacientes con ECV previo entre 30% a 50 %, y en los pacientes con ECV isquémica este riesgo puede disminuir optimizando el control de la hipertensión arterial y de la fibrilación auricular.

Los factores pronósticos de supervivencia más importantes, son la edad, la preservación de la conciencia, y la ausencia de ECV previos.

1.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo en ECV pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia), a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo (consumo de cigarrillo o alcohol, uso de anticonceptivos orales), y a características sociales o étnicas.

1.3.1. Variaciones sociales y étnicas

Poblaciones afrocaribeñas muestran más altas tasas de ECV frente a poblaciones de raza blanca. Este fenómeno se ha explicado por la mayor incidencia de hipertensión arterial entre los primeros. En clases sociales bajas se ha encontrado también mayor incidencia de ECV, lo que se ha atribuido a diferencias en los regímenes dietéticos.

1.3.2. Factores de riesgo individual

1.3.2.1. Hipertensión arterial

El mayor factor de riesgo para ECV sea isquémica o hemorrágica es la hipertensión arterial en personas de todas las edades y de ambos sexos. Cerca de 40% de las ECV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mm Hg. La hipertensión promueve la aterosclerosis en el arco aórtico y en las arterias cervicales, causa aterosclerosis y lipohialinosis

en las arterias cerebrales penetrantes de pequeño diámetro, y contribuye, adicionalmente, en la génesis de la enfermedad cardiaca.

1.3.2.2. Colesterol sérico

La relación entre colesterol sérico y ECV no es del todo clara. La hipercolesterolemia interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carotídeas y se ha observado una relación entre hipercolesterolemia y ECV isquémica.

1.3.2.3. Cigarrillo

El cigarrillo ha sido relacionado con todas las clases de ECV. El cigarrillo puede contribuir elevando los niveles sanguíneos de fibrinógeno y de otras sustancias procoagulantes. El riesgo relativo de ECV para fumadores es de 1.51, siendo más alto para la mujer que para el hombre.

1.3.2.4. Sobrepeso

Este se comporta como un factor de riesgo independiente para ECV, y en conjunto con el cigarrillo está presente en el 60% de los pacientes mayores de 65 años con ECV (5,6). El sobrepeso se asocia a otros factores de riesgo como hipertensión, dislipidemia, hiperinsulinemia, e intolerancia a la glucosa. Para todos los tipos de ECV el riesgo poblacional debido a obesidad oscila entre el 15% a 25%.

1.3.2.5. Fibrinógeno

Las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno son un factor de riesgo para ECV. Las mismas se ven afectadas por el alcohol, el cigarrillo, el sobrepeso, el sedentarismo y algunos factores psicosociales.

1.3.2.6. Diabetes y alteración en la tolerancia a la glucosa

La diabetes es uno de los factores de riesgo más importantes en la ECV. La diabetes se asocia con una prevalencia anormalmente alta de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como hipertensión arterial, obesidad y dislipoproteinemia. La diabetes es un factor de riesgo independiente para ECV. Un paciente diabético, hombre o mujer, tiene un riesgo relativo para cualquier tipo de ECV que va desde 1.8 a 3.

1.3.2.7. Anticonceptivos orales

El uso de anticonceptivos orales especialmente aquellos que tienen concentraciones relativamente altas de estrógenos. Se ha relacionado con la presencia de ECV tanto isquémica como hemorrágica.

1.3.2.8. Dieta y alcohol

La dieta puede influir sobre la hipertensión arterial y el desarrollo de la aterosclerosis. Altas concentraciones de sodio, bajas concentraciones de potasio, sobrepeso, y la ingesta de alcohol se han relacionado de manera independiente como factores asociados con el desarrollo de hipertensión. Así mismo, se ha sugerido que dietas ricas en vegetales y frutas pueden proteger contra la aparición de ECV. La relación entre el consumo moderado de alcohol y la ECV no ha sido del todo bien determinada. Se ha calculado

el riesgo relativo para ECV isquémica, en consumidores moderados de alcohol, entre 0.3 y 0.5. Para ECV hemorrágica el riesgo se incrementa entre 2 y 4 veces.

1.3.2.9. Función cardíaca

La existencia de patología cardíaca como fibrilación auricular, cardiomiopatías dilatadas, presencia de trombos murales, o válvulas protésicas se ha relacionado con eventos de cardioembolismo.

1.3.2.10. Viscosidad sanguínea

2. ANATOMIA FUNCIONAL DE LA CIRCULACION CEREBRAL

La sangre arterial llega al encéfalo por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales (**figura 1**).

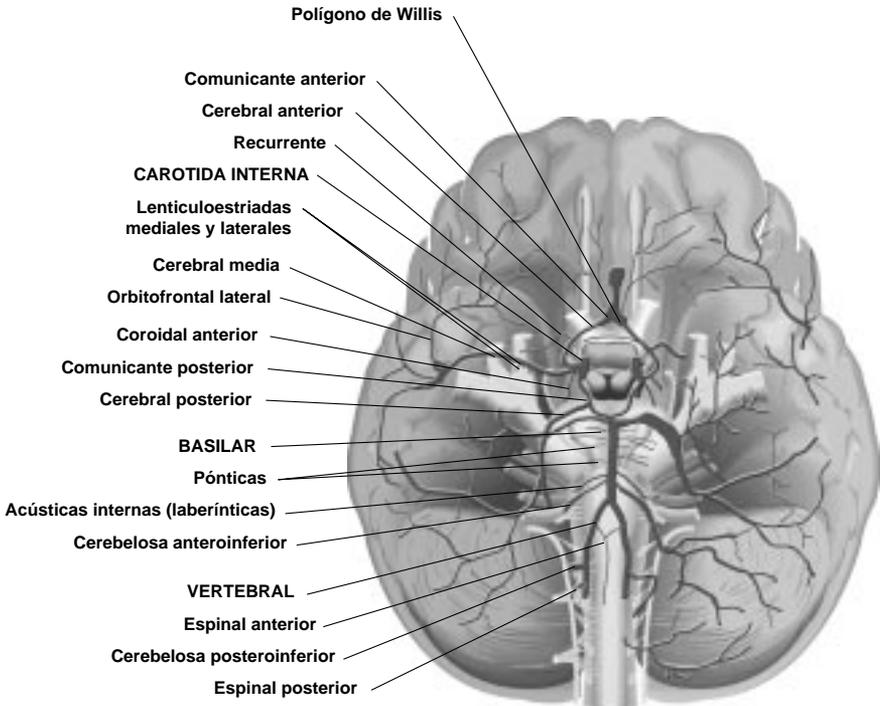


Figura 1. Esquematización del sistema arterial cerebral. Las arterias carótidas internas se anastomosan entre sí y con el sistema de la arteria vértebrobasilar en el polígono de Willis

Las arterias carótidas internas provienen las arterias carótidas comunes y penetran al cráneo por el conducto carotídeo para dar lugar a en varias ramas terminales:

2.1. Arteria cerebral anterior (ACA)

Irriga la porción orbitaria y medial del lóbulo frontal, y la cara medial del lóbulo parietal, el área perforada anterior, el rostrum y el cuerpo del cuerpo calloso, el septum pellucidum, la parte inferior y rostral del núcleo caudado y del putamen, y el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna.

2.2. Arteria cerebral media (ACM)

Irriga la porción lateral de los giros orbitarios, y los lóbulos frontal, parietal, y temporal. La ACM da origen a las arterias medias y laterales que irrigan gran parte del putamen, el área lateral del globus pallidus, y la región adyacente a la cápsula interna.

2.3. Arteria comunicante posterior (ACP)

Esta arteria se une a las ramas posteriores de la arteria basilar. Da irrigación a la rodilla y el tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la porción rostral del tálamo, y a las paredes del tercer ventrículo.

Las arterias vertebrales penetran al cráneo por los agujeros occipitales y cerca del extremo rostral del bulbo se unen para formar la arteria basilar. Antes de su unión dan origen a las arterias espinales anteriores que forman un tronco único, a las arterias espinales posteriores, y a las arterias cerebelosas posteroinferiores.

A lo largo del trayecto de la arteria basilar emite ramas pontinas, la arteria auditiva interna (irriga el oído interno), la arteria cerebelosa anteroinferior (irriga porción rostral de la superficie inferior del cerebelo), y la arteria cerebelosa superior (irriga superficie superior del cerebelo).

3. FISIOPATOLOGIA

El cerebro recibe 20% del gasto cardíaco. Aproximadamente 800 ml. de sangre circulan en el cerebro en cada minuto. Una gota de sangre que fluya a través del encéfalo tarda alrededor de 7 segundos para pasar de la arteria carótida interna a la vena yugular interna. Este flujo continuo se requiere debido a que el cerebro no almacena oxígeno ni glucosa, y de manera casi exclusiva obtiene su energía del metabolismo aeróbico de la glucosa sanguínea.

La fisiopatología del daño por la oclusión cerebrovascular puede ser separada en dos procesos secuenciales: de una parte los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la subsecuente alteración del flujo sanguíneo cerebral local, y de otra, las anormalidades celulares inducidas por la hipoxia y anoxia que producen la necrosis y muerte neuronal.

El flujo sanguíneo promedio del encéfalo normal es de 50 mL por 100 gm de tejido por minuto, sin embargo, ante determinadas situaciones el flujo de una región específica puede ser mayor. Flujos sanguíneos cerebrales entre 10 a 17 ml/100 gm de tejido minuto alteran la disponibilidad normal de glucosa y de oxígeno a la célula, para mantener su metabolismo oxidativo normal. Pocos minutos después del inicio de la isquemia las demandas energéticas exceden la capacidad de síntesis anaeróbica del ATP, y las reservas energéticas celulares son depletadas.

Como consecuencia, el lactato y iones hidrógeno se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular. Posteriormente, se alteran el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación celular de potasio, sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso (figura 2).

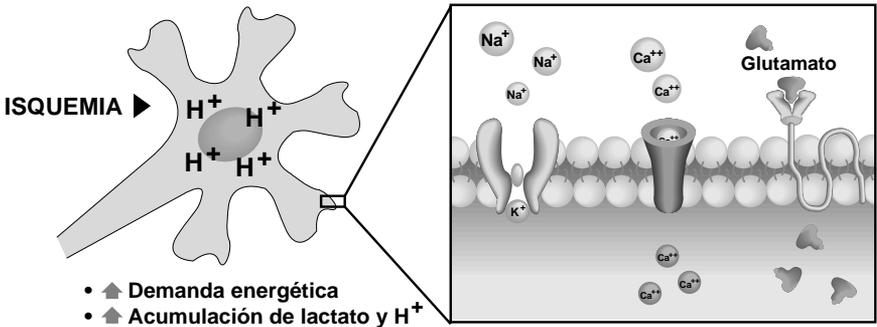


Figura 2. Ilustración del desequilibrio iónico y ácido-básico neuronal, resultante de la isquemia.

La alteración en la homeostasis del calcio juega un papel fundamental en el proceso de muerte neuronal. Los aminoácidos excitadores (glutamato), activan algunos receptores postsinápticos (receptores para N-Metil-D-Aspartato o NMDA), contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperusión.

La lesión histopatológica de la oclusión cerebrovascular depende del grado y la duración de la alteración del flujo sanguíneo. Existe una vulnerabilidad neuronal diferente al daño isquémico, que no se relaciona muchas veces con la duración o severidad de la isquemia tisular, de manera que sólo algunas poblaciones de neuronas que son afectadas, como las neuronas piramidales de las áreas CA1 y CA4 del hipocampo, las neuronas de Purkinje en el cerebelo, y las neuronas piramidales corticales.

Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso. En este punto la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en la área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto. La lisis espontánea o farmacológica del trombo inicia la reperusión en el área isquémica.

4. EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE CON ECV

El diagnóstico inicial del paciente con ECV es clínico. En una población no seleccionada, la frecuencia de falsos positivos después del examen clínico está entre el 1 y el 5%. Esta frecuencia aumenta si hay dificultades para obtener el recuento de lo sucedido al paciente (alteración de la conciencia, afasia o demencia).

Entre 25% a 70% de los pacientes experimentan cefalea al inicio de su ECV, la cual es persistente. En los casos de disección vertebrobasilar el paciente puede referir una cefalea occipital con un gran componente doloroso en la región posterior del cuello. La cefalea por compromiso trombotico carotideo tiene una presentación periorbital. En cerca de 20% de los pacientes se puede observar una clara progresión del déficit.

En ciertos tipos de ECV, particularmente las oclusiones tromboticas de la arteria carótida interna, la arteria basilar, y en los infartos lacunares, se puede observar el deterioro progresivo del paciente. Las probables razones para este deterioro incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial. La presencia de hipotensión por compromiso cardíaco, o el aumento de la viscosidad sanguínea por deshidratación pueden agravar el infarto isquémico y aumentar el deterioro del paciente.

La distinción clínica entre el infarto cerebral y la hemorragia va más allá del interés académico. Puede dar información para la toma de medidas terapéuticas inmediatas como el uso de fármacos que pueden beneficiar a un grupo, pero que pueden ser potencialmente nocivas para otro. Se ha hablado de características clínicas "clásicas" de la ECV hemorrágica subaracnoidea; como su inicio súbito con gran cefalea, rápido deterioro hacia la inconsciencia (sobre todo cuando hay compromiso de la fosa posterior) y la ausencia de antecedentes de eventos de isquemia cerebral transitoria. Estas apreciaciones tomadas de manera aislada, han mostrado poca sensibilidad frente a los hallazgos de la tomografía cerebral.

Se han desarrollado una serie de escalas clínicas como la escala de Siriraj, en la que se tienen en cuenta parámetros clínicos como el nivel de conciencia, la presión arterial diastólica, la presencia de vómito y/o cefalea en las dos primeras horas, la presencia de marcadores de ateromatosis (diabetes, enfermedad vascular periférica), la existencia de signos meníngeos, reflejo plantar extensor, historia previa de hipertensión, antecedentes de ECV, enfermedad cardíaca previa. Esta escala fue probada en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, encontrándose una sensibilidad para el diagnóstico de ECV isquémica y hemorrágica de 97.7 con una especificidad del 100%.

La historia clínica del paciente con un probable ECV debe hacer especial énfasis en algunos datos generales como la edad, el género, antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad cardíaca (fibrilación auricular, cardiomiopatías, enfermedades valvulares cardíacas), diabetes mellitus y el uso de algunos fármacos (antihipertensivos, anticoagulantes, estrógenos)

entre otros. En el examen físico no debe faltar la auscultación cardíaca y vascular cervical, así como la palpación de los vasos cervicales.

Todo paciente con sospecha de ECV debe tener al ingreso un cuadro hemático, un recuento plaquetario, un electrocardiograma, una radiografía de tórax, pruebas de función renal y electrolitos séricos.

5. ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

La Isquemia Cerebral Transitoria (ICT) se define como episodios de déficit neurológico focal, que tienen una duración inferior a 24 horas y que son consecuencia de la isquemia cerebral. El tiempo dado para la definición de la ICT no refleja los mecanismos responsables de la presentación del cuadro.

La ICT es el más importante predictor de desarrollo ulterior de un infarto isquémico. Entre 20% a 45% de los pacientes que presentan un evento de ICT y en quienes no se instaura tratamiento presentarán un infarto cerebral isquémico en los siguientes 5 años, siendo el primer mes el más peligroso, con un riesgo de presentación cercano al 20%. De los pacientes que presentan un infarto isquémico cerebral, cerca de la mitad ha tenido una ICT en el último año, y la cuarta parte en los meses anteriores a la ECV. La ICT también es predictor de enfermedad coronaria, con riesgo de muerte por infarto agudo del miocardio de 5% por año.

El diagnóstico de la ICT se hace sobre la base de la historia clínica. La ICT se caracteriza por un episodio que tiene una duración muy corta con pérdida o alteración funcional, debida a una interferencia de la irrigación sanguínea, en un área del cerebro o de la retina.

La mayoría de los eventos de ICT tienen una duración que va desde los pocos segundos hasta unos 10 a 15 minutos. Se plantea que 50% duran

Diagnóstico diferencial de la isquemia cerebral transitoria

1. Migraña.
2 Epilepsia.
3. Lesiones cerebrales estructurales: <ul style="list-style-type: none">- Tumores.- Hematoma subdural crónico.- Malformaciones vasculares.
4. Otras causas no vasculares: <ul style="list-style-type: none">- Hipoglicemia.- Enfermedad de Menière- Esclerosis múltiple.- Histeria.
5. Causas en pacientes con síntomas monoculares transitorios: <ul style="list-style-type: none">- Arteritis de células gigantes.- Hipertensión maligna.- Glaucoma.- Papiledema.- Alteraciones orbitarias.

Tabla 3.

menos de 5 minutos, 25% duran hasta una hora, y el 25% restante desaparecen en el término de 24 horas. Este hecho tiene implicaciones fisiopatológicas, pues las ICT que tienen una duración inferior a la hora, suelen ser causadas por embolismo arterio-arterial, mientras que las que tienen una duración superior a la hora tienen un origen cardíaco. La frecuencia de presentación es variable y puede ir desde múltiples episodios al día, hasta una presentación de semanas a meses. El diagnóstico diferencial se resume en la **tabla 3**.

Una vez se haga el diagnóstico clínico de ICT, de acuerdo con los síntomas presentados por el paciente se analiza si el territorio comprometido es el carotídeo o el v_rtebrobasilar. Esta distinción es importante clínicamente para el análisis del paciente, y en la toma de las conductas terapéuticas inmediatas, con el fin de no someter al paciente a riesgos innecesarios.

5.1. Isquemia cerebral transitoria en territorio carotídeo

La pérdida visual completa o incompleta en un ojo marca la distribución carotídea de la ICT. Puede haber dificultad en el diagnóstico diferencial frente a una hemianopsia homónima, la cual se resuelve haciendo que el paciente se cubra los ojos alternadamente. La afasia es otro de los marcadores del territorio carotídeo cuando se presenta la isquemia sobre el hemisferio dominante.

En algunos casos con menor frecuencia se puede ver un tipo de disartria. Estos pacientes presentan paresia o plejía facioabraquial contralateral, con alteraciones sensitivas como parestesias o entumecimiento de la hemicara y el miembro superior contralateral. Las alteraciones visuales se caracterizan por ceguera unilateral (amaurosis fugaz), o por hemianopsia homónima contralateral.

5.2. Isquemia cerebral transitoria en territorio vértebrobasilar

Los síntomas de la isquemia del territorio posterior puede incluir síntomas motores o sensitivos bilaterales, ataxia, desequilibrio, no asociado a vértigo. Puede haber disartria, y ceguera bilateral.

Algunas veces los síntomas presentados por el paciente son poco claros, y no son suficiente evidencia para aceptar o desechar el diagnóstico de ICT. No se aceptan como evidencia de ICT los siguientes síntomas: pérdida de la conciencia, mareo, debilidad generalizada, confusión mental, pérdida visual asociada a inconsciencia, vértigo, diplopia, tinitus, alteraciones sensitivas facioabraquiales, escotomas centelleantes, amnesia, ataques de caída, y disartria aislada.

Es importante tener en cuenta que el examen neurológico en los periodos libres de síntomas generalmente es normal.

La mayoría de los pacientes con ICT tienen lesiones ateroscleróticas en la vasculatura carotídea o v_rtebrobasilar, y los mecanismos de presentación de la isquemia son el resultado de la embolización arterio-arterial de

Causas de trombosis cerebral y otras causas no embólicas

- ▶ 1. Aterosclerosis
- ▶ 2. Disección arterial:
 - Espontánea.
 - Traumática.
- ▶ 3. Vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea.
- ▶ 4. Estados Procoagulantes:
 - Síndrome antifosfolípido.
 - Coagulación Intravascular Diseminada (C.I.D)
 - Trombosis intravascular asociada al cáncer.
 - Deficiencia de proteínas C y S.
- ▶ 5. Trombosis de origen indeterminado.
 - Asociada a tratamiento con estrógenos.
 - Embarazo o puerperio.
 - Síndrome de Moya Moya.
 - Trombosis mural carotídea idiopática
- ▶ 6. Uso de cocaína
- ▶ 7. Asociada a la migraña
- ▶ 8. Hipotensión Sistémica:
 - Síncope.
 - Choque hipovolémico.
 - Hipersensibilidad del seno carotídeo.
 - Por fármacos antihipertensivos.
- ▶ 9. Arteritis:
 - Primaria: periarteritis nodosa, Angiitis granulomatosa, Granulomatosis de Wegener, Angiitis granulomatosa primaria cerebral, Arteritis temporal, Angiitis post-zoster, Arteritis cerebral asociada al VIH.
 - Secundaria: tuberculosis, meningitis bacteriana aguda, sífilítica, micótica.
- ▶ 10. Lipohialinosis.
- ▶ 11. Alteraciones hematológicas:
 - Púrpura trombocitopénica trombótica, policitemia, trombocitopenia, macroglobulinemia, crioglobulinemia, hemoglobinopatías.
- ▶ 12. Miscelánea:
 - Displasia fibromuscular, linfoma intravascular, angiopatía por radiación, homocistinuria, trombos intraaneurismáticos.
- ▶ 13. Trombosis de los senos venosos cerebrales.

Tabla 4.

fragmentos de ateroma o émbolos de plaquetas y fibrina, o alteraciones que produzcan hipoperfusión focal, como se ha postulado que ocurre en los pacientes con espondilolisis cervical, que produce un pinzamiento de las arterias vertebrales.

6. INFARTO CEREBRAL

La presentación clínica de un infarto cerebral depende del sitio en que se ocluye la vasculatura cerebral, la existencia de lesión previa, la calidad de la circulación colateral, y de las variaciones en la circulación normal.

El infarto cerebral por isquemia, desde el punto de vista fisiopatológico puede presentarse por mecanismos aterotrombóticos, o embólicos.

6.1. Enfermedad cerebrovascular aterotrombótica

La trombosis se presenta cuando se forma un trombo en el interior de un vaso previamente lesionado y ocluye completamente su luz, impidiendo el flujo sanguíneo y produciendo isquemia y necrosis en el tejido cerebral. La función de la zona del cerebro lesionada por la falta de irrigación es la responsable de las manifestaciones clínicas.

Se presenta generalmente en pacientes mayores de 50 años, hay antecedentes de ICT previa, y la instalación del déficit motor o sensitivo se hace de manera fluctuante en un término de horas a días. Las causas de infarto cerebral trombótico se presentan en la **tabla 4**.

6.2. Infarto cerebral embólico

La causa más común de embolismo cerebral es cardiogénica, y el material embólico consiste en un fragmento de trombo que migra hacia la circulación cerebral. Los émbolos originados en el corazón causan uno de cada seis infartos cerebrales. El material que compone los émbolos originados en el corazón incluye redes de fibrina dependientes del trombo, partículas de fibrina asociadas a las plaquetas, fragmentos valvulares no infectados, partículas valvulares calcificadas, material fibromixomatoso, fragmentos de células tumorales cardíacas.

Adicionalmente, el tamaño del émbolo cardíaco varía, y esto influye en la presentación clínica de acuerdo al calibre del vaso ocluido. Embolos de origen valvular tienden a ser pequeños, y en estos pacientes se pueden presentar síntomas como la ceguera monocular. Embolos de mayor tamaño pueden tener su origen en las cavidades auriculares o ventriculares y dar origen a infartos por compromiso de las grandes arterias corticales, o infartos subcorticales extensos. Las fuentes arteriales de embolismo son heterogéneas.

Los materiales potencialmente embólicos incluyen redes de fibrina dependientes del trombo, partículas de fibrina asociadas a las plaquetas, cristales de colesterol, detritus de las placas ateromatosas, partículas calcificadas procedentes de diferentes regiones arteriales, y materiales extraños como aire o grasa.

El embolismo cerebral se instaura de una manera rápida, sin prodromos, produciendo un déficit focal que depende del vaso ocluido. La gran mayoría

Causas de Embolismo Cerebral

1. Cardiogénico:

- Fibrilación auricular.
- Síndrome del nodo enfermo.
- Enfermedad valvular reumática.
- Infarto agudo del miocardio.
- Endocarditis bacteriana.
- Prolapso de la válvula mitral.
- Aneurismas ventriculares con trombos murales.
- Válvulas cardíacas protésicas.
- Endocarditis de Libman-Sacks.
- Cardiomiopatías.
- Alteraciones septales.
- Malformación arteriovenosa pulmonar.
- Mixoma auricular.
- Enfermedad de Chagas.

2. Embolismo arteriogénico:

- Trombosis de ateroma aórtico, subclavio.
- Complicación de cirugía torácica o de cuello.
- Trombosis carotídea mural idiopática.

3. Miscelánea:

- Complicaciones de procedimientos de angiografía.
- Miosis cardiopulmonar.
- Trombosis venosa pulmonar.
- Transfusión sanguínea incompatible.

4. Embolismo de causa no determinada.

Tabla 5.

de émbolos cerebrales tienen asiento sobre la circulación carotídea, principalmente en ramas de la arteria cerebral media, y muy ocasionalmente en el territorio vertebrobasilar. Las causas de embolismo cerebral se presentan en la **tabla 5**.

Cerca de 15% de los pacientes con embolismo cerebral tienen compromiso de la microvasculatura que causa infartos muy pequeños (lacunares).

El diagnóstico de embolismo cardiogénico se hace sobre la historia clínica y los datos paraclínicos. En ésta, es clave la edad del paciente (jóvenes) y la presencia de patología cardíaca previa, teniendo en cuenta que en los pacientes con cardiopatías, como ocurre en los pacientes de edad, pueden coexistir otras causas de embolismo.

7. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La ECV hemorrágica constituye alrededor del 10% de todos los casos de ECV. Se presenta generalmente en personas mayores de 50 años, hipertensas, en las cuales suele iniciarse de manera abrupta hasta en un tercio de los pacientes, o de forma gradual en minutos a horas (en dos tercios de los pacientes), con pérdida de la conciencia (50%), letargia (25%), estupor (25%), cefalea (50%), náuseas, vómito (50%), y déficits neurológicos de acuerdo a la presentación de la hemorragia en el SNC.

La hemorragia intracerebral es el resultado de la ruptura de cualquier vaso sanguíneo dentro de la cavidad craneana. Las lesiones hemorrágicas cerebrales son petequiales, en forma de cuñas, masivas en ganglios basales, o lobares.

El factor etiológico más importante es la hipertensión arterial (70-90%) (**tabla 6**), la cual predispone a la ruptura de vasos penetrantes de pequeño calibre (80-300 micras), que se derivan de manera directa de grandes arterias (cerebral media, cerebral anterior, basilar), y que por las características especiales de su pared arterial son susceptibles al daño por la hipertensión.

Estos factores anatómicos condicionan que la ubicación de las hemorragias intracerebrales asociadas a hipertensión sean más frecuentes en los ganglios basales (35-45%), sustancia blanca subcortical (25%), tálamo (20%), cerebelo (15%), y puente (5%). En 10% a 30% de los pacientes no se encuentra asociada la hipertensión. Las hemorragias de origen no hipertensivo ocurren en cualquier área del cerebro, pero frecuentemente están localizadas en la sustancia blanca subcortical lobar, y se asocian a aneurismas, malformaciones arteriovenosas, tumores, angiopatía amiloide, alteraciones de la coagulación, drogas simpático-miméticas, y arteritis entre otros (**tabla 6**).

Factores etiológicos de la hemorragia cerebral:

- Hipertensión arterial.
- Aneurismas.
- Malformaciones vasculares.
- Angiopatía amiloide.
- Alteraciones de la coagulación.
- Drogas simpaticomiméticas.
- Arteritis.
- Infartos hemorrágicos por oclusión venosa.

Tabla 6.

En la evaluación inicial del paciente con hemorragia intracerebral algunos signos y síntomas pueden orientar hacia la localización y las características del sangrado:

Afasia no fluente: localización en hemisferio dominante.

Deterioro progresivo de la conciencia: pequeñas hemorragias en tallo cerebral o cerebelo.

Coma desde el inicio: hemorragias extensas, con herniaciones.

Hemiplejía y alteraciones sensitivas discretas: Tálamo.

Pupilas puntiformes: Puente.

En la hemorragia intracerebral es posible ver algunos síndromes clínicos de acuerdo a la localización de la misma:

- 1- Hemorragia capsular o putaminal: Estos pacientes presentan una hemiplejía con compromiso facial y hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima, y alteración de la mirada conjugada. En estos pacientes es posible encontrar que la hemorragia drena al sistema ventricular, lo cual compromete aún más el pronóstico (alta mortalidad >90%).
- 2- Hemorragia talámica: El paciente puede presentar hemiparesia y hemianestesia contralateral, de menor intensidad que en los pacientes con hemorragia capsular, y en algunos casos hay alteración de la mirada vertical por compromiso de la placa tectal. Cuando la hemorragia es extensa se observa en algunos casos, descarga al sistema ventricular.
- 3- Hemorragias del tallo cerebral: La mayoría se ubican en el puente. Lesiones pequeñas causan cuadros devastadores con descerebración, pupilas mióticas, oftalmoplejía, y nistagmus en varias direcciones.

8. SINDROMES VASCULARES ESPECIFICOS

De acuerdo con el vaso ocluido, varía la presentación clínica de los pacientes, pudiendo enmarcarse ésta dentro de diferentes síndromes clínicos.

8.1. De la arteria cerebral media

El infarto en el territorio de la arteria cerebral media causa hemiparesia y alteraciones sensitivas contralaterales, hemianopsia homónima, y de acuerdo con el hemisferio comprometido, alteraciones del lenguaje o de la percepción espacial. Cuando se afecta la arteria en su porción proximal hay alteraciones que involucran estructuras profundas, con compromiso del brazo posterior de la cápsula interna, de la cara, el miembro superior y la pierna contralateral. Si la irrigación del diencéfalo está preservada, la debilidad y el compromiso sensitivo es mayor en la cara que en las extremidades.

Cuando solo están afectadas las ramas rolandicas, la alteración motora y sensitiva está por lo general limitada a las extremidades. Pequeños infartos lacunares en la cápsula interna, pueden causar el síndrome de hemiparesia pura. En las lesiones operculares dominantes se observa, con frecuencia afasia. El compromiso del área frontal de la mirada conjugada, ocasiona parálisis de la mirada conjugada.

8.2. De la arteria cerebral anterior

La isquemia en el territorio de la arteria cerebral anterior ocasiona paresia, torpeza y alteraciones sensitivas que pueden comprometer únicamente la porción distal del miembro inferior contralateral, alteraciones del lenguaje, incontinencia urinaria, anomia táctil, apraxia ideomotora en extremidades.

Si hay compromiso de la arteria recurrente de Heubner que irriga el brazo anterior de la cápsula interna, puede haber también compromiso de la cara y el miembro superior contralateral. Infartos bilaterales de la arteria cerebral anterior causan con alteraciones del comportamiento, abulia, inercia motora, mutismo, reflejos de regresión, y rigidez generalizada.

8.3. De la arteria cerebral posterior

La oclusión de la arteria cerebral posterior produce frecuentemente hemianopsia homónima por el compromiso de la cisura calcarina. La visión central tiende a estar preservada porque el polo occipital recibe suplencias de la arteria cerebral media; las lesiones del hemisferio dominante pueden acompañarse de alexia. En determinados casos en que hay presencia de infarto bilateral el paciente no reconoce su ceguera cortical (Síndrome de Anton).

Si la oclusión de la arteria cerebral posterior es proximal se presenta compromiso del tálamo, que puede cursar con alteraciones sensitivas contralaterales, con sentido del tacto preservado tanto a nivel de la propiocepción como del tacto discriminativo.

8.4. De la arteria coroidea anterior

El infarto del territorio de la arteria coroidea anterior produce hemiplejía contralateral, alteraciones sensitivas, y hemianopsia homónima.

8.5. De la arteria carótida interna

La oclusión de la arteria carótida interna conlleva grandes infartos o es clínicamente silente. La lesión frecuentemente está ubicada en el territorio de la arteria cerebral media, o en algunas de sus ramas, de acuerdo con la circulación colateral. La oclusión de la arteria carótida interna puede llevar a compromiso en los territorios distales de las grandes arterias, dando origen a los infartos de las zonas limitrofes ("watersheds zones").

8.6. De las arterias vértebrobasilares

El compromiso de las arterias vértebrobasilares se caracteriza por los diferentes signos a nivel del tallo cerebral, alteración motora y sensitiva, signos motores y sensitivos cruzados (cara de un lado y hemicuerpo del otro), disociación del dolor y la temperatura de un lado, signos de compromiso cerebeloso, estupor o coma, mirada desconjugada o nistagmus, oftalmoplejía internuclear, síndrome de Horner, y alteración de pares craneales.

1. CLASIFICACION

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un déficit neurológico secundario a una enfermedad de las arterias o venas cerebrales. La clasificación más simple es aquella que distingue dos grupos principales:

1. *Oclusivas o isquémicas*

2. *Hemorrágicas.*

En el grupo de las *occlusivas o isquémicas* se encuentran:

- a) La isquemia cerebral transitoria (ICT) o ataques isquémicos transitorios cerebrales (AIT).
- b) Infarto cerebral causado por trombosis.
- c) Infarto cerebral causado por embolias.
- d) Infarto lacunar por enfermedad de pequeños vasos.

El grupo de las ECV hemorrágicas comprende:

- a) La hemorragia intracerebral (HIC).
- b) La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAE).

2. METODOS DIAGNOSTICOS EN ECV

2.1. Tomografía o escanografía cerebral computadorizada (TAC)

Es el examen más importante para el estudio diagnóstico de la ECV. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que la ECV no sea hemorrágica, y esto se puede hacer por medio del TAC.

La Resonancia Magnética (RM) no es necesaria, a no ser que se sospeche un ECV de tallo cerebral, lo cual por los signos y síntomas puede hacerse fácilmente. Para el diagnóstico ECV de tallo cerebral es indispensable la RM.

2.2. Electrocardiograma (ECG)

Sirve para descubrir cambios importantes en el ritmo cardíaco, que pueden ayudar a evaluar la etiología de la ECV, como por ejemplo una fibrilación auricular. Además, permite establecer la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de infartos del miocardio silenciosos.

2.3. Rayos X de tórax

Son de utilidad para evaluar la silueta cardíaca, lesiones pulmonares y otras alteraciones, como por ejemplo lesiones en la aorta.

2.4. Estudios hematológicos

Los estudios hematológicos, como el hemograma completo y la eritrosedimentación, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT), son útiles cuando hay que anticoagular al paciente. Por su parte el VDRL permite aclarar posibles etiologías del ECV (neurosifilis, síndrome antifosfolípido).

2.5. Química sanguínea

Incluye la determinación de electrólitos séricos, glicemia, pruebas hepáticas y renales (BUN y creatinina) y el perfil lipídico. En los pacientes jóvenes se recomienda descartar coagulopatías. Por eso es necesario la dosificación de proteína S y C, antitrombina III, anticoagulante lúpico, ANAs, anticuerpos anticardiolipina y anticitoplasmáticos (ANCA) para el estudio de vasculitis. Según la sospecha clínica, como en el caso de la anemia de células falciformes, se debe solicitar una prueba de ciclaje y electroforesis de hemoglobina. ELISA para HIV y estudios de tóxicos (cocaína y anfetaminas), dosificación de aminoácidos (homocisteína) y lactato en casos sospechosos de enfermedades mitocondriales (MELAS).

2.6. Gases arteriales

Los gases arteriales son importantes cuando se sospecha hipoxia o anoxia cerebral por hipoventilación.

2.7. Punción lumbar

La punción lumbar no debe hacerse como procedimiento diagnóstico de urgencia en la ECV, pues tiene el riesgo de agravar el estado de conciencia del paciente, al descompensar un edema cerebral o hematomas intracraneanos. Además no presta ayuda diagnóstica, pues el líquido cefalorraquídeo puede ser hemorrágico en un infarto cerebral isquémico y se prestaría a confusión con una HSAE. Solamente se practicará la punción lumbar cuando el TAC de cráneo previo sea normal y se sospeche otra causa de irritación meníngea (meningitis agudas o crónicas).

En casos sospechosos de HSAE con TAC negativa se debe de hacer PL, pues aproximadamente 2-4 % de casos de HSAE por ruptura de aneurisma tienen TAC ingreso normal. En estos casos la PL es fundamental para el diagnóstico y su mayor valor es la demostración de xantocromía del sobrenadante después de centrifugar, prueba recomendada después de 8-9 horas del comienzo de la cefalalgia intensa, ya que este es el plazo requerido para la xantocromía.

2.8. Angiografía cerebral

La angiografía cerebral por sustracción digital, se debe realizar solamente en casos seleccionados en que se sospeche AIT localizados en el cuello, en territorio carotídeo. Este procedimiento se realizará siempre con un estudio previo de triplex carotídeo y vertebral que sean sugestivos de dicha patología (estenosis vascular mayor del 70%) y que sean candidatos a una endarterectomía carotídea. También está indicada en el estudio de

malformaciones arteriovenosas. Este método es más sensible que la angiografía convencional para detectar alteraciones vasculares.

En casos de sospecha clínica de arteritis y en el estudio de pacientes con HSAE por ruptura de aneurisma se puede utilizar la angiografía cerebral convencional.

2.9. Angiografía por RM

La angiografía por RM está indicada en casos de placas de aterosclerosis en las carótidas, las cuales tienen un alto riesgo de embolización cuando se practica la arteriografía convencional.

2.10. Tríplex carotídeo

El triplex carotídeo se pide en casos de sospecha de embolias, cuya fuente de origen sean los vasos del cuello (enfermedad carotídea, embolia, trombosis o disección).

2.11. Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal es de valor en el estudio de la circulación intracraneana, si se sospecha angioespasmo por HSAE, ayuda a medir la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (FSC), y a detectar zonas de isquemia intracerebral y evaluación de muerte cerebral.

2.12. Otras pruebas de utilidad

El ecocardiograma transesofágico detecta trombos en la cavidad cardíaca, valvulopatías, persistencia del foramen oval, defectos del septum interauricular o interventricular. En los pacientes mayores de 60 años sirve para el estudio del arco aórtico.

El SPET (tomografía computarizada de emisión de fotón único) se basa en la concentración de radiofármacos dependiendo del flujo cerebral regional. Sirve para demostrar lesiones funcionales, zonas de hipo o hiperfusión regional, que la tomografía convencional de cráneo no evidencia. Además de utilidad pronóstica y diagnóstico de muerte cerebral (1-16).

3. PROTOCOLO DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA

El tratamiento del paciente con enfermedad cerebrovascular requiere de soporte médico con base en la vigilancia estricta por parte del personal de enfermería, los cuidados de prevención primaria y secundaria y el uso de medicamentos, los cuales son de diferentes tipos, ya que el daño cerebral es multifactorial.

1. El paciente con enfermedad cerebrovascular debe ser tratado como una emergencia que pone en peligro su vida. Nivel de evidencia I. Recomendación A (17,18,19).
2. La hospitalización de la mayoría de los pacientes en una unidad que tenga experiencia especial en el manejo del paciente con enfermedad

cerebrovascular es altamente recomendada. Nivel de evidencia I. Recomendación A.

Los objetivos del cuidado general de soporte son:

- a) Monitorizar los cambios del paciente.
 - b) Iniciar terapias para prevenir complicaciones posteriores
 - c) Comenzar precozmente la rehabilitación.
 - d) Implementar medidas para la prevención secundaria de un nuevo evento cerebrovascular (20).
3. El manejo de líquidos endovenosos se hará exclusivamente con solución salina al 0.9%. Se contraindica el uso de dextrosa, porque aumenta la acidosis láctica. Nivel de evidencia I. Recomendación E (2, 22, 23 y 24).
4. El uso de oxígeno suplementario no ha sido establecido, por lo tanto no debe usarse de rutina, a no ser que los gases arteriales así lo indiquen (hipoxia o desaturación). Nivel de Evidencia IV. Recomendación C (25).
5. La administración de medicación antihipertensiva no se recomienda para la mayoría de los pacientes. Un aumento en la presión arterial se encuentra normalmente como resultado del estrés por la EVC, por la enfermedad de base, o como respuesta fisiológica para mantener la perfusión cerebral. Nivel de Evidencia I. Recomendación E.

Sólo se debe tratar la hipertensión si la presión arterial media es mayor de 130 mm Hg o la presión arterial sistólica es mayor de 200 mm Hg. Nivel de Evidencia II. Recomendación B.

El uso de antihipertensivos parenterales está restringido a las siguientes situaciones:

- a) Transformación hemorrágica aguda de un evento cerebrovascular isquémico.
- b) Isquemia miocárdica.
- c) Falla ventricular izquierda.
- d) Falla renal y - Disección arterial.
- e) Disección arterial.

Los antihipertensivos de elección son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los betabloqueadores. Nivel de Evidencia II. Recomendación B (26).

Los calcioantagonistas y otros vasodilatadores no se deben utilizar, porque aumentan la presión intracraneana. Nivel de Evidencia II. Recomendación D (27).

6. El uso de esteroides no se recomienda para el manejo del edema cerebral y el aumento de la presión intracraneana después de un evento cerebrovascular isquémico. Nivel de Evidencia I. Recomendación E (28, 29, 30 y 31).
7. La hiperventilación y la osmoterapia son recomendadas altamente para los pacientes con deterioro secundario a un aumento de la presión intracraneana, incluyendo la hernia cerebral. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

Los efectos de la hiperventilación son casi inmediatos; una disminución de la PCO₂, de 5 a 10 mm Hg disminuye la presión intracraneana en un 25 a 30%.

Una disminución mayor de 25 mm Hg puede empeorar el daño isquémico por la vasoconstricción secundaria; el ideal es mantener la PCO₂ entre 26 y 30 mm Hg y sólo es útil por un período de seis horas.

El uso de furosemida en un bolo de 40 mg disminuye el volumen cerebral, pero no debe usarse como terapia de largo plazo, por la alteración hidroelectrolítica secundaria.

El manitol suministrado en 20 minutos en una dosis de 250 - 500 mg/kg disminuye rápidamente la presión intracraneana. Sus efectos pueden persistir por cuatro a seis horas. Su uso frecuente puede causar hiperosmolaridad y alteraciones en el balance hídrico (32,33,34).

8. La descompresión quirúrgica en casos de infartos cerebelosos o el drenaje externo por punción ventricular continuo de líquido cefalorraquídeo son recomendados cuando hay estenosis del IV ventrículo. En casos excepcionales muy seleccionados de infarto cerebral masivo de hemisferio no dominante con edema y desplazamiento de línea media se puede recurrir a la descompresión quirúrgica. Nivel de Evidencia I. Recomendación A (35,36,37)

9. El uso de anticonvulsivantes para prevenir la recurrencia de las convulsiones es altamente recomendado. En el tratamiento de las recurrencia de las convulsiones se administra una dosis de fenitoina intravenosa de 20 mg/kg, a una velocidad de 50 mg/min y se continúa con una dosis de 125 mg IV cada ocho horas, hasta cuando se pueda iniciar VO. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

El uso profiláctico de los anticonvulsivantes en la enfermedad cerebrovascular aguda no se recomienda, ya que no existe ninguna información que sustente su utilidad. Nivel de Evidencia IV. Recomendación D (38,39,40 y 41).

10. Se debe instaurar tempranamente medidas profilácticas, las cuales incluyen movilización temprana, para prevenir las complicaciones de la enfermedad cerebrovascular. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

11. El uso de la heparina subcutánea o heparinas de bajo peso molecular (heparinoides) para prevenir la trombosis venosa profunda es altamente recomendado en pacientes inmobilizados. La dosis de heparina a usar es de 5.000 unidades subcutáneas cada 12 horas. La dosis de heparina (enoxaparina) de bajo peso molecular es de 1 mg/kg/día subcutáneos o 0.3 ml SC día de nadroxoparina sódica. Nivel de Evidencia I. Recomendación A (42, 43, 44 y 45).

12. El uso rutinario de heparina en el paciente con enfermedad cerebrovascular isquémica no es recomendado, ya que incrementa el riesgo de sangrado craneano. Nivel de Evidencia I. Recomendación E (46).

13. El uso de hemodilución no se recomienda. Nivel de Evidencia I. Recomendación E.

14. El uso de la nimodipina en las primeras horas del evento cerebrovascular isquémico parece ser benéfico en relación con la discapacidad a largo plazo. La ventana terapéutica no se ha precisado; se acepta en las primeras seis horas, a una dosis mínima de 30 mg por vía oral cada ocho horas por un período de 21 días. Nivel de Evidencia II.

Recomendación B (47).

15. La endarterectomía carotídea de emergencia puede recomendarse como posiblemente efectiva en pacientes con leve déficit neurológico y estenosis crítica. Nivel de Evidencia II. Recomendación B (48 y 49).
16. La angioplastia carotídea o vértebrobasilar, fuera de estudios clínicos, no se recomienda en la actualidad. Posiblemente sea efectiva, pero no hay estudios concluyentes. Nivel de Evidencia III. Recomendación C (50 y 51).
17. La embolectomía de emergencia puede ser recomendada como posiblemente efectiva. Nivel de Evidencia III. Recomendación C (52).
18. El uso de antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico, en el evento cerebrovascular agudo puede ser recomendado. Nivel de Evidencia I. Recomendado A.

Con respecto a la dosis de ASA no hay consenso. Puede recomendarse 324 mg día como dosis mínima. Nivel de Evidencia II. Recomendación B.

El uso de warfarina, ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel, han mostrado utilidad en el evento cerebrovascular crónico (prevención secundaria). Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

En relación con la warfarina, cuando se ha comprobado una causa cardioembólica, se recomienda su uso a dosis que mantengan un INR (Rango Internacional Estandarizado) entre 2 y 3. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

La ticlopidina puede usarse como antiagregante plaquetario en la prevención secundaria, a dosis de 250 mg vía oral cada doce horas, teniéndose que realizar cada dos semanas y durante un periodo de tres meses, un control hematológico por sus efectos secundarios sobre el tejido hematopoyético. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

El clopidogrel puede usarse como antiagregante plaquetario en la prevención secundaria a una dosis de 75 mg diarios por vía oral. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

El ácido acetilsalicílico puede usarse como antiagregante plaquetario en la prevención secundaria, pero la dosis ideal no se ha establecido. Puede recomendarse una dosis mínima de 324 mg diarios por vía oral. Nivel de Evidencia II. Recomendación B.

19. La terapia trombolítica debe considerarse en todo paciente con:

- a) Tiempo de evolución del evento menor de tres horas.
- b) TAC simple de cráneo normal. Puede administrarse terapia trombolítica en pacientes cuya TAC muestre: hiperdensidad de la arteria o cerebral media. Cualquier hallazgo diferente de los anteriores contraindica una trombolisis venosa cerebral aguda.
- c) Hospitalizado en un centro que disponga de neuroimágenes, unidad de cuidados intensivos, grupo calificado en la atención del paciente con enfermedad cerebrovascular.
- d) No presente ninguna de la siguientes contraindicaciones:
 - Uso de anticoagulantes orales o un TP > 15 seg. (INR > 1.7).
 - Uso de heparina en las 48 horas previas o un TPT prolongado.
 - Conteo plaquetario < 100.000 / mm³.
 - Un evento cerebrovascular o un trauma craneano en los últimos tres meses.

- Un procedimiento quirúrgico grande en los últimos 14 días.
- Antes del tratamiento una PA sistólica > 185 mm Hg y una PA diastólica > 110 mm Hg.
- Signos neurológicos en recuperación rápida.
- Déficit neurológico aislado, leve (sólo ataxia, solo alteración sensitiva, sólo disartria, debilidad mínima).
- Una hemorragia intracraneana previa.
- Glicemia < 50 mg /dL o > 400 mg/dL.
- Convulsiones al inicio del evento cerebrovascular.
- Sangrado gastrointestinal o urinario en los 21 días anteriores.
- Infarto de miocardio reciente.

Para la aplicación de la terapia trombolítica, sólo se acepta la vía venosa, la cual debe realizarse con rTPA (activador del plasminógeno tisular recombinante) a dosis de 0.9 mg/kg (dosis máxima 90 mg). Se debe administrar el 10% de la dosis en bolo y el resto en una infusión en 60 minutos.

Se deben realizar valoraciones hematológicas posttrombolisis similares a la trombolisis venosa cardíaca.

Se debe realizar un monitoreo de la presión arterial durante las primeras 24 horas, después de la trombolisis así:

- Cada 15 minutos por 2 horas después de comenzar la infusión.
- Luego cada 30 minutos por 6 horas.
- Luego cada 60 minutos hasta 24 horas después de comenzar el tratamiento.

Si la presión arterial sistólica está entre 180 - 230 mm Hg o la diastólica entre 105 - 120 mm Hg por dos o más lecturas, con espacio de cinco a 10 minutos se debe proseguir así:

- Labetalol 10 mg en uno a dos minutos. La dosis se puede repetir o doblar cada 10 a 20 minutos hasta una dosis total de 150 mg.
- Monitoree la presión cada 15 minutos durante el tratamiento con labetalol, éste incrementa el desarrollo de hipotensión.

Si la presión arterial sistólica es > 230 mm Hg, o la diastólica está entre 121 y 140 mm Hg luego de dos o más lecturas, con espacio de cinco a 10 minutos, se procede así:

- Labetalol 10 mg IV durante uno a dos minutos. La dosis puede ser repetida o doblada cada 10 minutos, hasta un total de 150 mg.
- Monitoree la presión arterial cada 15 minutos durante el tratamiento con labetalol y esté alerta al desarrollo de hipotensión.
- Si no hay respuesta satisfactoria, administre nitroprusiato de sodio a una dosis de 0.5 - 1 microgramos/kg/min
- Continúe monitorizando la presión arterial.

Si la presión arterial diastólica es > 140 mm Hg, por dos o más lecturas aparte de 5 a 10 minutos (53,54):

Administre nitroprusiato de sodio 0.5 a 1 microgramos/kg/min.

Monitoree la presión arterial cada 15 minutos durante la infusión de nitroprusiato y esté alerta al desarrollo de hipotensión.

4. ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (ICT). ATAQUE CEREBRAL TRANSITORIO (ACT)

Se define como el déficit neurológico temporal, focal o retiniano, causado por una alteración vascular y que tiene una duración menor de 24 horas. En el estudio cooperativo de AIT carotídeo, la duración promedio del déficit fue de 14 minutos y en el sistema vertebrobasilar de ocho minutos.

La importancia clínica del diagnóstico de los episodios de AIT, es la posibilidad de estudiar y tratar la causa de éste fenómeno, pues el riesgo de un infarto isquémico cerebral agudo después de un ICT es del 24 al 30% en el primer mes. Los pacientes con ICT hemisférico y estenosis carotídea mayor del 70%, tienen una posibilidad del 40% en cinco años, de presentar un infarto isquémico. En conclusión, es muy importante la evaluación y el estudio del paciente con AIT para definir un pronóstico y un tratamiento.

4.1. Estudio de pacientes mayores de 50 años con episodios de AIT

4.1.1. Estudios básicos

Todo paciente debe ser estudiado. La evaluación de los síntomas y la historia clínica del paciente orientan hacia qué exámenes se deben solicitar; no todos los pacientes ameritan ser hospitalizados. A continuación se enumeran los estudios de laboratorio:

1. Estudio hematológico completo, recuento de plaquetas y sedimentación.
2. Química sanguínea, incluyendo el perfil lipídico y la tolerancia a la glucosa.
3. Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT), necesarios para una posible anticoagulación.
4. VDRL.
5. EKG.
6. TAC de cráneo simple. Se recomienda para los pacientes con síntomas hemisféricos, pues se deben descartar lesiones que simulen un ICT, como por ejemplo: tumores cerebrales, hematomas subdurales crónicos, etc. Además en ocasiones se pueden encontrar infartos isquémicos cerebrales.
7. Estudios de circulación cerebral no invasivos: Doppler tríplex, angioRMN carotídea. Es de anotar la incapacidad del doppler tríplex de diferenciar entre una estenosis severa y una obstrucción total carotídea, por lo anterior se debe complementar con la RMN carotídea (angioresonancia).

4.1.2. Estudios complementarios

De acuerdo con los resultados obtenidos con los estudios anteriores, se recomiendan los siguientes exámenes para aclarar la etiología de la AIT:

1. Ecocardiografía transesofágica. Este procedimiento tiene una sensibilidad diagnóstica de la etiología del AIT sólo igual o menor al 3%; por lo tanto, no se recomienda como procedimiento diagnóstico en los pacientes que no tienen enfermedad cardíaca.
2. Doppler transcraneal. Da información de la circulación intracraneal, vertebrobasilar y colateral.
3. Angio RMN. Tiene el riesgo que puede dar una sobre apreciación del grado de estenosis arterial carotídeo. Por lo anterior, debe ser complementada con el doppler triplex.
4. Angiografía cerebral. Este procedimiento sólo se debe solicitar si se piensa ofrecerle al paciente una endarterectomía carotídea.
5. Anticuerpos anticardiolipina. Sólo se recomienda en jóvenes con antecedentes de abortos a repetición y trombosis arterial o venosa.

4.1.3. Otros estudios

4.1.3.1. Monitoreo cardíaco ambulatorio (EKG Holter)

Se recomienda en pacientes con antecedente de arritmias cardíacas: taquicardias, fibrilación auricular.

4.1.3.2. Estudio del estado de coagulación

Niveles de proteína C y S, antitrombina III, electroforesis de proteínas, electroforesis de hemoglobina. Se recomiendan en menores de 50 años y con historia familiar de trombosis.

4.1.3.3. Estudios para evidenciar isquemia miocárdica (test de esfuerzo y gammagrafía de perfusión con talio).

Son importantes para detectar enfermedad coronaria asintomática, pues es la enfermedad miocárdica isquémica la causa más frecuente de muerte en los pacientes con ICT.

4.1.3.4. RMN cerebral

En la evaluación de pacientes jóvenes sin antecedente de factores de riesgo para aterosclerosis y que presenten episodios recurrentes de ICT, que duren más de una hora, está indicada la RMN cerebral para excluir enfermedades desmielinizantes que simulan una ICT.

En conclusión, los pacientes con diagnóstico de ICT deben ser estudiados rápidamente. La evaluación debe seguir los pasos recomendados y debe ser orientada por la historia clínica y el examen físico, lo cual hace que la valoración varíe de un paciente a otro.

4.2. Tratamiento de la isquemia cerebral transitoria

4.2.1. Antiplaquetarios

4.2.1.1. Aspirina

Actúa en las plaquetas inhibiendo la ciclooxigenasa. El ASA reduce el riesgo de infarto cerebral isquémico o la muerte de los pacientes en un

31%. La dosis que se recomienda es de 325 mg diarios, pues con ella hay menor riesgo de sangrado intestinal (menor del 3%). Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

4.2.1.2. Ticlopidina

Se demostró su eficacia en el estudio denominado TIASS. Se redujo la aparición de infarto isquémico cerebral en un 21%. La diarrea fue el efecto colateral más frecuente (12.5%), seguido por neutropenia (2.4%), por lo cual se recomiendan controles hematológicos cada 15 días en los tres primeros meses. La dosis utilizada es de 250 mg cada 12 horas. Se utiliza en los pacientes que tienen alergia al ASA o que continúan sintomáticos en ésta. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

4.2.2. Anticoagulación

La warfarina no es el tratamiento de rutina en los pacientes con AIT. Se recomienda en los pacientes que continúan con los síntomas y que reciben antiplaquetarios a dosis óptimas. La anticoagulación está recomendada en pacientes con AIT y que tienen un mayor riesgo de embolismo cardiaco (fibrilación auricular, estenosis mitral, prótesis valvulares, trombos ventriculares y cardiomiopatía dilatada). Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

4.2.3. Tratamiento quirúrgico

4.2.3.1. Endarterectomía

Se recomienda en pacientes con estenosis mayores del 70%, sintomáticos y que sean buenos candidatos. Nivel de Evidencia I. Recomendación A.

Los pacientes con estenosis menores del 70% (entre 30 y 69%) y con un solo AIT se pueden tratar con antiagregantes plaquetarios. Si se presentan varios AIT a pesar de recibir dosis plenas de drogas antiplaquetarias, se recomienda la anticoagulación. Nivel de Evidencia III. Recomendación C.

4.2.3.2. By-pass (Puentes arteriales)

Cuando la enfermedad vascular está localizada en la carótida o la estenosis es intracraneal, no está indicado realizar este procedimiento. Nivel de Evidencia I. Recomendación E.

Cuando la patología está localizada en el territorio vertebrobasilar, se puede utilizar en algunos pacientes sintomáticos que no respondan a los tratamientos farmacológicos adecuados. Nivel de Evidencia IV. Recomendación C.

4.3. Recomendaciones generales para el manejo de los factores de riesgo de AIT

1. Controlar la hipertensión arterial para mantener la presión sistólica inferior a 140 mm Hg y la diastólica inferior 90 mm Hg.
2. Suprimir el cigarrillo.

3. Tratamiento adecuado de la enfermedad coronaria, arritmias cardíacas, falla cardíaca congestiva, enfermedad valvular.
4. Eliminar el consumo de alcohol.
5. Suprimir el uso de anticonceptivos .
6. Control de la hiperlipidemia.
7. Recomendar actividad física, según tolerancia.
8. No se recomienda retirar los estrógenos en la posmenopausia (17, 55, 56, 57, 58, 59 y 60).

5. REHABILITACION DE LA PERSONA CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

La rehabilitación de la persona con enfermedad cerebrovascular pretende desarrollarle al máximo las capacidades físicas, psicológicas, sociales y vocacionales.

Para el logro de esta aproximación integral se requiere la participación de un equipo interdisciplinario, entendido como un grupo de profesionales de la salud de diferentes disciplinas que comparten un objetivo en común, equipo conformado por un médico fisiatra quien hace las veces de coordinador, por terapeutas físicos, del lenguaje y ocupacionales, por enfermeras con entrenamiento en rehabilitación, por psicólogos y trabajadores sociales. Este equipo se encargará de realizar una evaluación integral de la persona y luego de determinar qué procesos deben llevarse a cabo para buscar la mayor independencia funcional de la persona, prevenirle complicaciones, mejorar su calidad de vida y lograr su reintegro familiar, social y laboral.

Los procesos de rehabilitación deben iniciarse durante la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular y continuarse hasta que la persona logre la mayor recuperación funcional e independencia.

Es importante conocer las definiciones de términos que permiten clasificar las alteraciones que presenta una persona así : La deficiencia, que es la pérdida o anormalidad de una función fisiológica, psicológica o anatómica, la discapacidad, que es la restricción o pérdida de la habilidad para desarrollar una acción o actividad en una forma considerada normal para las personas, y la minusvalía, que es la desventaja que para un individuo determinado ocasionan la deficiencia o la discapacidad y que le impide desempeñar un papel normal como persona en la sociedad. Nivel de evidencia: III.1. (Recomendación Grado B).

6. PRONOSTICO

Es importante intentar hacer un pronóstico de la evolución del paciente, ya que ello puede permitir una mejor planeación de las acciones a tomar. Entre los factores de mal pronóstico están el daño cerebral bilateral, la demencia, la edad avanzada, el antecedente de una enfermedad cerebrovascular previa, las enfermedades concomitantes, los déficit perceptuales o cognoscitivos, la parálisis flácida mayor de dos meses, la negligencia atencional prolongada, la incontinencia vesical o intestinal que dure más de cuatro semanas, un estado de coma que dure más de cuatro semanas, la afasia severa, el reposo prolongado en cama, la depresión, las

enfermedades asociadas, y un lapso de grande entre la lesión y el inicio del proceso de rehabilitación.

En la hemiplejía el inicio de la función motora voluntaria en las primeras dos semanas de la lesión se asocia a una recuperación buena; por el contrario, luego de seis meses sin función motora voluntaria en la mano, el pronóstico de recuperación es malo. Son factores positivos en el pronóstico, el nivel académico y laboral previo, la motivación del paciente, un entorno familiar de soporte adecuado y un inicio precoz de la rehabilitación.

Desde el punto de vista estadístico, entre un 30 a un 50 % de los pacientes experimentan recuperación luego de un episodio de hemiplejía secundario a enfermedad cerebrovascular. La prevalencia de la hemiparesia disminuye del 73% al inicio a un 37 % al año de seguimiento, la afasia de 36% a un 20%, la disartria de 48% a un 16 %, la disfagia del 13% al 4% y la incontinencia del 29% al 9%.

En general, la mayor parte de la recuperación ocurre entre los primeros tres a seis meses de la lesión , aunque luego puede presentarse una recuperación mínima. Nivel de Evidencia: III.2 Recomendación Grado B (65,66 y 67)

6.1. Deficiencia de la función urinaria

La vejiga neurogénica es usualmente del tipo neurogénico no inhibido. Su manejo se hace por medio de una ingesta controlada de líquidos - usualmente unos 1.800 cc al día, de la siguiente forma: 400 cc con cada comida principal y 200 cc a las 10 a.m., 2 p.m., y 4 p.m.; no ingerir líquidos luego de las 6 p.m.. Se debe iniciar un esquema de vaciamiento regular de la vejiga, al principio cada dos horas, luego aumentar el tiempo según la evolución del paciente.

De no lograrse el control, se deben colocar colectores externos realizados con un condón o con pañales para adultos. Las sondas vesicales sólo están indicadas para el manejo de la incontinencia de los pacientes con alteración del estado de conciencia o con déficit cognitivos severos. Si se evidencia la presencia de una vejiga espástica por estudio urodinámico se recomienda utilizar drogas anticolinérgicas tipo oxybutyno 5 mg una a tres veces al día, propantelina 15 mg una a tres veces al día o imipramina 25 mg una a tres veces al día. Nivel de Evidencia : II. Grado de Recomendación: B (68, 69).

6.2. Deficiencia de la función gastrointestinal

El intestino neurogénico puede ocasionar dificultad para la evacuación o incontinencia fecal. Por lo tanto, se debe hacer una reeducación del intestino teniendo en cuenta los hábitos previos de la persona, la dieta debe ser rica en fibra para favorecer el tránsito intestinal, la ingestión de los alimentos debe ser regular y programada, se debe aprovechar el reflejo gastroduodenocólico para favorecer la evacuación después de una de las principales comidas y se debe realizar actividad física regular. Nivel de Evidencia : IV. Grado de Recomendación : C (70, 71 y 72)

6.3. Deficiencia mecánica de las extremidades

Para evitar la subluxación y el hombro doloroso se puede utilizar un cabestrillo, si hay mucha flacidez. El tratamiento preventivo de las contracturas se basa en:

1. Realizar diariamente un programa de ejercicios pasivos en el arco completo de movimiento de cada una de las articulaciones afectadas por el déficit motor.
2. Colocar las extremidades en una posición adecuada, el miembro superior con el antebrazo en extensión y supinación y la mano en posición funcional y el miembro inferior con la rodilla en 0 grados y el pie en posición neutra.
3. Adicionalmente se pueden utilizar, en la noche, férulas para la mano o el pie que los mantengan en una posición funcional.
4. Referir al cirujano para realizar un alargamiento tendinoso cuando las anteriores medidas hayan fallado y las contracturas interfieran el autocuidado o la marcha del paciente.

La persona con hemiplejía puede utilizar la mano y el pie sanos para moverse en la cama y sentarse. Inicialmente gira el cuerpo hacia el lado menos afectado, luego con la pierna menos afectada desliza la paralizada hasta el borde de la cama, luego se apoya en la mano menos afectada para sentarse.

Para reiniciar la marcha el paciente debe tener suficiente equilibrio de pies, no presentar contracturas en los flexores de la cadera, la rodilla o el pie y tener estabilidad motora en la cadera, es decir, un músculo glúteo máximo funcionando adecuadamente.

En caso de arrastre de la punta del pie durante la fase de balanceo de la marcha, se ordena una ortosis tobillo pie en material termoplástico. Si la debilidad del miembro inferior es más global y no se logra estabilizar la rodilla en la fase de apoyo de la marcha, se ordena una ortosis tobillo - rodilla - cadera.

En la mano la deficiencia motora puede mejorarse por medio de la práctica cotidiana de movimientos funcionales de la extremidad, aunque en los casos más severos siempre se requerirá la compensación con el lado sano o la utilización de férulas o aditamentos que incorporen herramientas o utensilios de uso cotidiano para la persona lo cual minimiza la dependencia de otra personas y así se logra una de las metas de la rehabilitación. Nivel de Evidencia: III.2. Grado de Recomendación: B (73, 74, 75 y 76).

La espasticidad se presenta en la fase subaguda o crónica de la enfermedad cerebrovascular. Su manejo se hace de la siguiente forma Nivel de Evidencia: I. Grado de Recomendación: A (77, 78, 79 y 80):

1. Detectar y tratar las complicaciones que aumentan la espasticidad como son las infecciones urinarias, la impactación fecal y las escaras.
2. Realizar un programa diario de ejercicios de estiramiento.
3. Utilizar férulas nocturnas para mantener el estiramiento de los grupos musculares involucrados.

4. Administrar drogas cuando la espasticidad interfiera el autocuidado de la persona, como la tizanidina en dosis de 6 a 32 mg diarios.
5. Realizar bloqueos nerviosos o de puntos motores por medio del fenol inyectado, cuando se trate de mejorar la espasticidad localizada en algunos grupos musculares específicos .

6.4. Deficiencia del lenguaje

La evaluación de la afasia debe incluir el examen de la expresión oral, la comprensión verbal, la nominación, la lectura , la escritura y la repetición.

El propósito básico del manejo de las afasias es lograr la comunicación funcional de la persona en diferentes contextos y situaciones .Se deben reducir las interferencias externas del medio ambiente y proveer un sistema alternativo de comunicación , por ejemplo con dibujos o gestos, y vincular a la persona a un programa formal de rehabilitación de sus habilidades comunicativas. Nivel de Evidencia: III.2. Grado de recomendación: B

6.5. Deficiencia de la masticación y la deglución

La persona con enfermedad cerebrovascular puede presentar disfagia entre un 30 a 45%. La evaluación paraclínica se puede realizar con videofluoroscopia o endoscopia.

Usualmente las alteraciones se presentan en la fase oral y faríngea de la deglución . Durante la fase aguda de la enfermedad se puede requerir la alimentación por gastroclisis, con una sonda nasogástrica. La fase oral se rehabilita por medio de ejercicios activos de la lengua y los labios y la mandíbula para mejorar la fuerza, la coordinación y la velocidad de estos músculos.

Los ejercicios se realizan unas cinco a 10 veces al día. Se deben evitar los alimentos que requieran un excesivo procesamiento en la boca, las sopas deben ser espesas y los sólidos con consistencia de papilla o de puré, o partidos en trozos pequeños.

En la fase faríngea se debe buscar alimentar al paciente sentado para proteger la vía aérea , flexionar la cabeza o rotarla hacia el lado afectado, inhalar previo a la deglución para poder toser en caso de broncoaspiración y limpiar los residuos de los alimentos tragando varias veces luego de cada bocado. De persistir la disfagia más de 14 días, se recomienda realizar una gastrostomía para asegurar una alimentación adecuada del paciente. Nivel de evidencia: II. Grado de Recomendación: B. (84, 85,86 y 87).

6.6. Deficiencia de los órganos sexuales

La sexualidad es un aspecto muy poco explorado en la atención de la persona, quien puede haber tenido una disminución significativa en la actividad sexual, ya sea por merma en la libido, por alteración en la imagen corporal, por la depresión, por las dificultades en la comunicación o por el miedo a que la relación pueda alterar la presión arterial y ocurrir un nuevo episodio cerebrovascular.

Es importante entrevistar tanto al paciente como a la pareja; evaluar qué tan satisfactoria, frecuente y estable ha sido su vida sexual; tratar

Representación esquemática de la intervención en Rehabilitación

I. Fase Aguda

Del inicio de la enfermedad cerebrovascular hasta el primer mes.

Médico fisiatra	Æ	1 Evaluación
Terapia física	Æ	5 Sesiones
Enfermería de rehabilitación	Æ	3 Sesiones
Terapia ocupacional	Æ	2 Sesiones
Psicología	Æ	2 Sesiones

II. Fase Intermedia

Del primer al tercer mes.

Médico fisiatra	Æ	1 Evaluación
Terapia física	Æ	10 Sesiones
Terapia ocupacional	Æ	6 Sesiones
Terapia de lenguaje*	Æ	10 Sesiones
Psicología	Æ	6 Sesiones
Trabajo social	Æ	2 Sesiones
Grupo de apoyo terapéutico		

* Si hay alteraciones de la comunicación.

III. Fase Tardía

Después de los primeros 3 meses:

Médico fisiatra	Æ	1 Evaluación
Terapia física	Æ	5 Sesiones
Terapia ocupacional	Æ	4 Sesiones
Terapia de lenguaje*	Æ	10 Sesiones
Trabajo social	Æ	3 Sesiones

*Si hay alteraciones de la comunicación.

Reevaluación médica cada tres meses durante el primer año.

adecuadamente las enfermedades concomitantes; mejorar la comunicación alterada en la pareja; asesorar sobre posiciones para realizar el coito en caso de déficit motor, tranquilizar a la persona sobre los aparentes peligros o riesgos de reiniciar la vida sexual. Nivel de Evidencia: III.3. Grado de Recomendación: C. (88, 89 y 90).

6.7. Deficiencia sensitiva

La sensibilidad al tacto, propiocepción, discriminación de dos puntos y estereognosia de la mano, deben ser evaluadas. El tratamiento de la deficiencia sensitiva se enfoca a mejorar la percepción de la información sensorial que se origina en los receptores de la mano, utilizando diferentes texturas, herramientas o utensilios y con una intensidad de estímulo suficiente que active los receptores.

En caso de déficit sensitivo severo se debe intentar hacer una compensación visual para que se monitoreen continuamente las actividades que realiza la mano: además, se debe indicar protección para evitar lesiones adicionales por la alteración sensitiva. En caso de dolor de origen central o talámico se utilizan antidepresivos tricíclicos y drogas anticonvulsivas. Nivel de Evidencia: II. Grado de Recomendación: B (91,92,93) (**tabla 7**).

BIBLIOGRAFIA

PRIMERA PARTE

- Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet* 1992; 339: 400-402.
- Uribe CA. Enfermedad Cerebrovascular Oclusiva. En: *Neurología Fundamentos de Medicina*, Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. CIB. 1191; 352-371.
- Bonita R. Epidemiology of Stroke. *Lancet* 1992; 339: 344-
- Lai SM, Alter M, Friday G, Sobel E. A Multifactorial Analysis of RiskFactors for recurrence of Ischemic Stroke. *Stroke* 1994; 25: 958-962.
- Marmot MG, Poulter NR. Primary Prevention of Stroke. *Lancet* 1992; 339: 344-347.
- Bronner LL, Kanter DS, Manson JE. Primary Prevention of Stroke. *New England Journal of Medicine* 1995; 333: 1392-1400.
- Hart R. Cardiogenic Embolism to the Brain. *Lancet* 1992; 339: 589-594.
- Pulsininelli W. Pathophysiology of acute ischaemic Stroke. *Lancet* 1992; 339: 533-540.
- Siesjo Bo K. Pathophysiology and Treatment of focal Cerebral Ischemia. *Journal of Neurosurgery* 1992; 77: 169-184.
- Gómez MA, Bermúdez JJ, Pérez A, Posso H, Jiménez C. Validación de la Escala de Siriiq en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. *Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional* 1997; 45: 6-10.
- Caplan RL. Brain Embolism, Revised. *Neurology* 1993; 43: 1281-1287.
- Brust JCM. Cerebral Infarction. En: Rowland LP *Merritts Textbook of Neurology*, 8th Edition. 1989; 206-215.

SEGUNDA PARTE

1. Branford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet* 1992; 339: 400 - 2.
2. Adams HP, et al. Guideliness for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for health care professionals. From a special writing group of the stroke council, American heart association. *Stroke* 1994; 25; 1901 -14.
3. Shuaib A, et al. The impact of magnetic resonance imaging in the management of acute ischemic stroke. *Neurology* 1992; 42: 816 - 18.
4. Oppenheimer SM, Hachinski VC, The Cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin N Am.* 1992; 10: 167 - 76.
5. Virgerbroets F, et al. Atrial fibrillation after acute stroke. *Stroke* 1993; 24: 26 - 30.
6. Shanford WH. Detection of cardiac chamber enlargement with the chest roentgenogram. *Heart Dis. Stroke.* 1992; 1: 341 - 7.
7. Emergency cardiac care committee and subcommittees, American Heart Association. Guideliness for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care, IV. Special resuscitation situations. *JAMA*, 1992; 268: 2242 - 50.
8. Donnan GA. Investigation of patients with stroke and transient ishemic attacks. *Lancet.* 1992; 339: 473 - 7.
9. The study group in TIZ criteria and detection XI. Transient focal cerebral ischemia, epidemiological and clinical aspects. *Stroke* 1974; 5: 277 - 84.
10. Dyken ML et al. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks. Background, organization, and clinical survey. *JAMA*, 1977; 237: 882 - 6.
11. Heyman A, Wilkinson WE, et al, Risk of ischemic heart disease in patients with TIA. *Neurology*, 1984; 34: 626 - 30.
12. Streifler JY, et al. Pronostic implications of retinal versus hemispheric TIA in patients with high grade carotid stenosis: observations from NASCET. *Stroke* 1982; 13: 24 - 31.

13. Freiberg WM, et al. Guideliness for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc committee on guideliness for the management of transient ischemic attacks of the stroke council of the American Heart Association. *Stroke*, 1994; 25: 1320 -35.
14. Di Pasquale G, et al. Noninvasive screening for silent ischemic heart disease in patients with cerebral ischemia: use of dipyridamole- thallium myocardial imaging. *Cerebrovascular Dis.* 1995; 1: 31 - 7.
15. Hilton-Jones D, Warlow CP. The causes of stroke in the young. *J. Neurol.* 1985; 232: 137 - 43.
16. Adams HP, Brott TG, Crowell RM, et al. AHA Medical Scientific statement Management of patient with ischemic stroke.
17. McDowell FM, Brott TG, Goldstein M, et al. National stroke association consensus statement. Stroke, the firts six hours. *J. Stroke Cerebrovas. Dis* 1993, 3: 133 - 44.
18. Emergency Cardiac Care Committee and subcommittees, American Heart Association. Special resuscitation situations. *Stroke. JAMA* 1992; 268: 2242 - 44.
19. Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, et al. Do stroke units save lives ?. *Lancet* 1993, 342: 395 - 8.
20. Merion DW, Obist DW, Carter PM, et al. The use of moderate therapeutic hypoglicemia for patients with sever head injuries. A preliminary report. *J. Neurosurg.* 1993; 79: 354 - 62.
21. Woo J, Lam CWK, Kay R, et al. The influence of hyperglycemia and diabetes mellitus on immediate and 3 month morbidity and mortality after acute stroke. *Arch Neurol.* 1990; 47: 1174 - 7.
22. Kuschner M, Nencini P, Reivich M, et al. Relation of hyperglycemia early in ischemic brain infarction to cerebral anatomy, metabolism and clinical outcome. *Am Neurol* 1990; 28: 129 -35.
23. Candelise L. Landi G, Orzio LN, et al. Prognostic significance of hyperglycemia in acute stroke. *Arch Neurol* 1985; 42: 661 - 3.
24. Marsh ML, Marshall LF, Shapiro HM. Neurosurgical intensive care. *Anesthesia* 1977; 47: 149 - 63.
25. Tinker JH, Michenfelder JD. Sodium nitroprusiate. Pharmacology, toxicology and therapeutic. *Anesthesia* 1976; 45: 340 -54.
26. Britton M, de Faire U, Helmers C. Hazzards of therapy for excessive hypertension in acute stroke. *Acta Med Scand.* 1980; 207: 253 -7.
27. Norris JW, Hachinski VL. High dose steroid treatment in cerebral infarction. *Br Med J.* 1986; 292: 21 - 3.
28. Baver RB, Tellez H. Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease. A controlled study of acute cerebral infarction. *Stroke*, 1973; 4: 547 - 55.
29. Mulley G, Wilcox RG, Mitchell JRA. Dexamethasone in acute stroke. *Br. Med J.* 1978; 2: 994 - 6.
30. Norris JW. Steroid therapy in acute cerebral infarction. *Arch Neurol.* 1976; 33: 69 -71.
31. James HE, Longhfitf TW, Kumar V, et al. Treatment of intracranial hypertension. Analysis of 105 consecutive continous recording of intracranial pressure. *Acta Neurochir.* 1977; 36: 189 -200.
32. Crockard HA, Copper DL, Morrow WFK. Evaluation of hyperventilation in treatment of head injuries. *Br Med J.* 1973; 4: 634-640.
33. Marshall Lf, Smith RW, Rauscher LA, et al. Mannitol dose requirements in brain injured patients. *J. Neurosurg*, 1978; 48: 169-172.
34. Scott G, Spinner H, Sterzi R, et al. Cerebellar softening. *Ann Neurol*, 1980; 8: 133 - 40.
35. Rieke K, Krieger D, Adams HP, et al. Therapeutic strategies in space occupying cerebellar infarction, based on clinical, neurorradiological and neurophysiological date. *Cerebrovasc. Dis*, 1993; 3: 45 - 55.
36. Kilpatrick CJ, Davis JM, Trej BM, et al. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157 - 60.
37. Olsen TS, Hogenhave H, Thage O. Epilepsy after stroke. *Neurology*, 1987; 37: 1209 - 11.
38. Shirton RA, Gill JSA, Melnick Sc, et al. The frequenci, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1988; 51: 273 - 76.
39. De Reuck J, Krakel N, Sieben G, et al. Epilepsy in patients with cerebral infarction. *J. Neurol*, 1980: 224: 101 -9.

40. McCarthy ST, Turner JJ, Robertson D, et al. Low dose heparin as a prophylaxis against deep vein thrombosis after acute stroke. *Lancet* 1977; 21: 800 - 7.
41. Clagget GP, Anderson FAJr, Levine MN, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 1992; 10: 391S - 407S.
42. Black PMcL, Crowell RM, Abbott WM. External pneumatic calf compression reduces deep venous thrombosis in patients with ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 1986; 18: 1569 - 81.
43. The international stroke trial (IST). A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet*, 1997; 349: 1569 - 81.
44. Linburg M, Horn J, Vemeulen M. For the venus group, very early nimodipine use in stroke. Preliminary report. 22nd Joint stroke conference AHA. Anheheim, Feb 6 - 8, 1997.
45. Walter BB, Ojemann RG, Hesor RC. Emergency carotid endarterectomy. *J. Neurosurg*, 1987; 66: 817 - 23.
46. Meyer FB, Sundt TMJr, Piepgrar DG, et al. Emergency carotid endarterectomy for patients with acute carotid occlusion and profound neurological deficit. *Ann Surg*, 1986; 203: 82 - 9.
47. Theron JG. Angioplasty of supraaortic arteries. *Semin Intervent Radiol*, 1987; 4: 331 - 342.
48. Higashid RT, Tzi F, Halbach VV, et al. Transluminal angioplasty for atherosclerotic disease of the vertebral and basilar arteries. *J. Neurosurg*, 1993; 78: 192 - 98.
50. The National Institute of neurological disorder and strook rt-PA strok study groop. Dismuyen plasminojen activector for acute isquemi strook. *NENGLJM*. 1995;333:1581-1587.
51. Adam HP JR. Et al Guidelan foir trmnoliti therapy for acute strok: supplement to the Guidelan for the managen men of paciente with isquemic strook. *Strok*.1996; 27:1711-1718.
52. Adams H, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*, 1994; 25: 1901 - 14.
53. The Canadian cooperative study group. A randomized trial of aspirine and sulfinpyrazone in stroke. *N. Engl J. Med*. 1978; 299: 53-5.
54. Hass WK, Easton JD, et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. *N. Engl.J. Med*. 1989; 321: 501-7.
55. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy trial collaborators. *N. Eng. J. Med*, 1991; 325: 445 - 53.
56. Septzler RF, Hadley MN, Martin NA, et al. Vertebrobasilar insufficiency. Microsurgical treatment of extracranial vertebrobasilar disease. *J. Neurosurg*, 1987; 66: 648 -61.
57. World Health Organization: International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps, Geneva, Switzerland, WHO, 1980.
58. Schütte T, Summa JD, Platt D. Rehabilitative treatment of cerebral apoplectic insults in advanced age and evaluating its effectiveness. Results of a model project. *Z. Geront*, 1984, July-Aug, 17: 4, 214 - 22.
59. Melvin JL. Interdisciplinary and multidisciplinary activities and ACRM. *Arch Phys Med Rehab* 61: 379 - 80, 1980.
60. Hayes SH, Carroll SR, Early intervention care in the acute stroke patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1986, 67: 319 - 21.
61. Desmond W, et al. Recovery of cognitive function after stroke. *Stroke*, 1996 Oct 27: 10, 1798 - 803.
62. Rasmusen D, et al, Computed Tomography in prognostic stroke evaluation. *Stroke*, 1992, Apr, 23: 4, 506 - 10.
63. Jongbloed L, Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke* 1986; 17: 765- 75.
64. Szonyi G, Collas DM, et al. Oxybutynin with bladder retraining for detrusor instability in elderly people, a randomized controlled trial. *Age Ageing*, 1995 July 24: 4, 287 - 91.
65. Thuroff JW, Bunke B et al. Randomized, double-blind, multicenter trial on treatment of frequency, urgency and incontinence related to detrusor hyperactivity: oxybutynin versus propantheline versus placebo. *J. Urol* 1986; 135: 966 - 68.

66. Granger CV, Hamilton BB, Greshman GE, Kramer AA: The stroke rehabilitation outcome study: Part II. Relative Merits of the total Barthel index score and a four-item subscore in predicting patients outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 100 - 108.
67. Christensen J: The motor function of the colon. In Yamada T (ed) *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1991, pp 180 - 196.
68. Doughy D, A physiologic approach to bowel training. *J. Wound ostomy continence nurs.* 1996, Jan, 23:1, 46 -56.
69. Teasell RW, Gillen M: Upper extremity disorders and pain following stroke. In Teasell RW (ed): *Long Term consequences of stroke. Phys Med Rehabil State Art Rev* 1993; 7: 133 - 146.
70. Taub E, et al, Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehab*, 1993 Apr 74: 4, 347 - 54.
71. Nakayama H, et al, Compensation in recovery of upper extremity function after stroke: The Copenhagen stroke study, *Arch Phys Med Rehab* 1994 Aug 75: 8, 852 -7.
72. Lehmann JF, Condon SM, et al. Gait abnormalities in hemiplegia, their correction by ankle foot orthoses. *Arch Phys Med Rehabil*, 1987, 68: 763 - 71.
73. Booth BJ, Doyle M, Montgomery J, Serial casting for the management of spasticity in the head-injured adult. *Phys Ther* 1983; 63: 1960-66.
74. Wallace JD: Summary of combined analysis of controlled clinical trials with tizanidine. *Neurology* 1994; 44 (supl 9) S60 - S69.
75. Wood KM, The use of phenol as a neurolytic agent. *Pain* 1978; 5: 205 - 29.
76. Keenan MA, Kozin S, Berlet A. *Manual of Orthopaedic Surgery for Spasticity*. New York, Raven Press, 1993.
77. Nicholas ML, Helm-Estabrooks N, Ward-Loneragan J, et al: Evolution of severe aphasia in the first two years post onset. *Arch Phys Med Rehabil*, 1993; 74: 830 - 6.
78. Johnson B. Aphasia and its relation to language and thinking. Finding alternative ways for communication. *Scand J. Rehabil Med. Suppl*, 1992, 26: 70 -8.
79. Loverso FL, Milione J. Training and generalization of expressive syntax in nonfluent aphasia. *Clin Commun Disor*, 1992, Winter, 2: 1, 43 -53.
80. Depippo KL, Holas MA, et al. Dysphagia therapy following stroke: controlled trial. *Neurology*, 1994, sept 44: 9, 1655 - 60.
81. A randomized prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute disphagic stroke. *BMJ*, 1996, Jan 6, 312 - 7022, 13 - 6.
82. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M. et al: The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehab*, 1989; 70: 767.
83. Langmore SE, Schatz K, Olson N: Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 678.
84. Buldini P, Basaglia N, Calanca MC. Sexual changes in hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehab*, 1991, Mar, 72: 3, 202 - 7.
85. Burgener S. Sexuality Concerns of the poststroke patients, *Rehab Nurs*, 1989, Jul - Aug, 14: 4, 178 - 81.
86. McCormick GP, Riffer DJ, Thompson MM. Coital positioning for stroke afflicted couples. *Rehabil Nurs* 1986; 11: 17 - 9.
87. Magnusson M, Johansson K, Johansson BB, Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. *Stroke*; 1994, Jun 25: 6, 1176 -80.
88. Yekuntiel M, Guttman E. A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. *J. Neurol, Neurosurg Psychiatry*; 1993, Mar, 56: 3, 241 -4.
89. Bowsher D. The management of central poststroke pain. *Postgraduate Med J*; 1995, Oct 71: 840, 598 - 604.