

## 11. Rehabilitación del Ictus en fase Aguda

**Dr. Juan Muñoz Mateo.**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Complejo Hospitalario de Pontevedra.  
Correo electrónico: [juan.munoz.mateo@sergas.es](mailto:juan.munoz.mateo@sergas.es)

### INTRODUCCIÓN

El ictus isquémico es una de las causas más frecuentes de mortalidad y morbilidad en todo el mundo. Hasta hace poco tiempo, el abordaje terapéutico agudo de los pacientes con ictus se caracterizaba por su nihilismo. Sin embargo, el conocimiento creciente de la fisiopatología y nuevas terapias para el ictus agudo, han cambiado el manejo de estos pacientes. El ictus agudo se considera cada vez más una *emergencia médica*<sup>1</sup>.

Además, actualmente se considera que la discapacidad que provoca el Ictus puede ser reeducable. La rehabilitación tiene un papel protagonista en la valoración y cuidados de los pacientes con déficit y discapacidad como consecuencia del Ictus<sup>2</sup>.

### CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

El concepto de *ictus o accidente cerebrovascular (ACV)* se refiere a todo trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o permanente del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo<sup>3</sup>.

Sin embargo, debido a la presencia de diferentes entidades nosológicas o subtipos de ictus, el perfil evolutivo, la naturaleza, el tamaño y topografía de la lesión, y al mecanismo de producción y etiología, los términos utilizados para describir las

enfermedades cerebrovasculares son múltiples<sup>4</sup>.

Según la naturaleza de la lesión, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia o como hemorragia cerebral, con una proporción de 80% y 20% aproximadamente (Figura 1).

#### Ictus Isquémico:

Se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, bien cualitativo o cuantitativo. La isquemia cerebral, puede ser a su vez:

- *Global*, dando lugar a lesiones difusas y que ocurren en situaciones de parada cardiorrespiratoria, shock.
- *Focal*:
- Ataque isquémico transitorio (AIT), de instauración brusca y duración generalmente de menos de 24 horas.
- Infarto cerebral, que causa un déficit neurológico de más de 24 horas de duración y es expresión de una necrosis tisular.

#### Fisiopatología del ictus isquémico:

Tras la interrupción del flujo sanguíneo que sigue a una oclusión o hipoperfusión de un vaso se produce la muerte neuronal en el core del área infartada a los pocos minutos. El área que rodea el core, la denominada "*penumbra isquémica*", contiene tejido celular funcionalmente afecto pero potencialmente viable, que se nutre de vasos colaterales.

Esto nos conduce al necesario concepto de "ventana terapéutica", un periodo de tiempo entre

tres y seis horas desde el inicio de los síntomas de un ictus, durante el cual la restitución del flujo sanguíneo cerebral regional, podría evitar la lesión irreversible del tejido encefálico<sup>5,6</sup>.

En 1991 la *Oxfordshire Community Stroke Project* propuso una nueva clasificación del infarto cerebral, validada con posterioridad en numerosos trabajos, destacando que permite valorar la localización y tamaño de la lesión además de ofrecer información pronóstica precoz, rápida, sencilla y de alta probabilidad<sup>7</sup>. En una reciente publicación se demuestra que la clasificación OCSP puede predecir el tamaño y localización de la lesión en el 75% de los pacientes<sup>8</sup>. Según ésta clasificación, existirían cuatro síndromes:

1.- *Síndrome de circulación anterior* Total (15% total Ictus):

Combinación de disfunción cerebral cortical (como disfasia, discalculia, negligencia, etc), trastorno visuoespacial con hemianopsia homónima y déficit motor y/o sensitivo unilateral que afecta por lo menos a dos áreas (cara, brazo, pierna).

Se trata por lo general de un infarto amplio cortical y subcortical de la arteria cerebral media o del territorio de la media y anterior. Su etiología puede ser cardioembólica (la más frecuente) y aterotrombótica. Tiene una alta mortalidad precoz, con escasas posibilidades de buena recuperación funcional.

2.- *Síndrome de circulación anterior Parcial* (35%):

Pacientes con sólo dos de los tres componentes del síndrome total. La localización más prevalente es la división superior e inferior de la arteria cerebral media, estriado capsulares y cerebral anterior. La mayoría obedecen a embolismo arteria-arteria o cardíaco.

3.- *Síndrome de circulación posterior* (25%): infarto en el territorio de la arteria vertebrobasilar. Presentan cualquiera de los siguientes síndromes: síndrome alterno con participación de pares craneales, déficit sensitivo y/o motor bilateral,

trastorno conjugado de la mirada, disfunción cerebelosa, o déficit campimétrico aislado.

Riesgo significativo de recurrencia, con mortalidad inicial baja.

4.- *Síndromes Lacunares* (25%): Ictus subcortical por afectación de pequeños vasos perforantes. Puede dar lugar a uno de los cuadros clínicos siguientes: Hemiparesia motora pura, Ictus sensitivo puro, Ictus sensitivomotor, Hemiparesia atáxica, Disartria mano-torpe.

En general el pronóstico suele ser bueno, si bien los síndromes lacunares situados en cápsula interna pueden ocasionar déficits residuales importantes, o la presencia de infartos lacunares múltiples pueden provocar en ocasiones un síndrome pseudobulbar.

#### Ictus Hemorrágico:

Se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.

Según la topografía donde tiene lugar la rotura del vaso y el acumulo de la sangre extravasada, puede ser de tres tipos: Hemorragia intracerebral o parenquimatosa (lobar, profunda, troncoencefálica, cerebelosa). Hemorragia intraventricular. Hemorragia subaracnoidea.

La más frecuente es la hemorragia intraparenquimatosa y el agente etiológico más importante es la hipertensión arterial.

La hemorragia subaracnoidea, provocada en la mayoría de las ocasiones por rotura de un aneurisma (85%), tiene una clínica peculiar con un cuadro caracterizado por cefalea intensa y signos meníngeos, acompañado o no de alteración de consciencia<sup>9</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA DEL ICTUS

El Ictus cerebral es un problema de salud importante en nuestra sociedad. Representa la tercera causa de muerte en el Mundo Occidental, y es la primera causa de mortalidad global en España por entidades específicas (primera en las mujeres y segunda en los hombres). La tasa de mortalidad por ictus en España es de 26 por 100.000 habitantes.

En España no disponemos de estudios epidemiológicos ideales sobre la incidencia del ictus, variando las cifras entre los 150-268 casos nuevos por cada 100.000 habitantes y año, según los diversos estudios<sup>10,11</sup>. La prevalencia de ictus en Europa es de entre el 5-7 % de las personas mayores de 65 años<sup>12</sup>.

En los países occidentales el Ictus cerebral es el principal responsable de discapacidad física grave en los adultos. Alrededor del 25% de los supervivientes a los seis meses del ictus son incapaces de caminar y más de un 60% no pueden incorporar la mano afecta a la realización de las AVD.

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Idealmente, deberemos evaluar al paciente pronto y de forma completa para obtener información básica que nos permita llegar a un pronóstico de recuperación motora y funcional (existen varios factores pronósticos de recuperación funcional, que se estudiarán en capítulos posteriores), con el fin de poder identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de la rehabilitación y determinar el nivel apropiado del programa rehabilitador.

En esta evaluación tendremos en cuenta principalmente los siguientes datos:

El tipo y severidad de los déficits neurológicos y funcionales que presenta el paciente, para lo cual realizaremos una exploración neurológica exhaustiva y utilizaremos escalas de valoración neurológica y funcional que nos van a permitir

posteriormente seguir la evolución del paciente.

Tiene un gran interés conocer las posibles alteraciones de la comunicación y cognitivas del paciente, pues nos pueden limitar el proceso de rehabilitación.

Pero además habrá que conocer el estado funcional previo al ictus y el apoyo familiar y social con el que cuenta el paciente, para poder establecer el tratamiento más adecuado y con unas metas realistas.

### Escalas de déficits, o neurológicas:

El objetivo y finalidad principal de una escala neurológica es trasladar el conjunto de alteraciones neurológicas presentes en cada paciente a una puntuación global que cuantifique los déficits, de forma que permita valorar objetiva y dinámicamente la intensidad del déficit neurológico. En estas escalas la valoración de los ítems se obtiene mediante la exploración neurológica.

La escala tiene que incorporar de forma sopesada los signos neurológicos con mayor efecto sobre el pronóstico; entre ellos destacan el nivel de consciencia, la intensidad y extensión del déficit motor y la desviación conjugada de los ojos. La escala debe incluir ítems con posibilidad de modificarse en función del tiempo y que puedan correlacionarse con la recuperación funcional o la autonomía del paciente.

Entre las escalas de valoración global de ictus, la AHA-SOC (American Heart Association-Stroke Outcome Classification)<sup>13</sup> recomienda la escala Canadiense y la NIH-SS (National Institutes of Health Stroke Scale). En los últimos años se ha impuesto el uso de esta última porque valora todas las áreas deficitarias (incluidas la sensibilidad, alteraciones visuales y de comunicación) y porque además aporta información pronóstica relevante<sup>14</sup>. Otras escalas neurológicas utilizadas son la Escandinava y la escala del ictus Europea.

## MANEJO DEL PACIENTE CON ICTUS EN FASE AGUDA

En la fase aguda las prioridades son determinar la etiología del ictus, prevenir su recurrencia, un adecuado manejo de las funciones generales del paciente, la prevención y tratamiento adecuado de las complicaciones secundarias, la movilización del paciente y el inicio del tratamiento rehabilitador.

El ictus es una **urgencia médica** que debe condicionar una actuación precoz y rápida, incluso cuando los síntomas sean transitorios. Se recomienda que todo paciente con algún «síntoma de alarma» que haga sospechar un ictus, acuda con urgencia a un centro hospitalario adecuadamente dotado del personal entrenado en el manejo de la patología vascular cerebral y de los medios materiales necesarios para completar satisfactoriamente el proceso diagnóstico y terapéutico<sup>17</sup>.

Asimismo, es especialmente importante organizar la asistencia hospitalaria en Unidades de Ictus (UI). Estas unidades se constituyen sobre la base de una coordinación inter y multidisciplinar entre diferentes especialistas médicos (neurólogos, internistas, y médicos rehabilitadores) y otros profesionales sanitarios (enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y trabajadores sociales) todos ellos con conocimientos específicos del ictus y que proveen cuidados a dichos pacientes.

Sin embargo, hay una gran variabilidad en la concepción y el diseño de estas unidades. Así, el Stroke Unit Trialists' Collaboration<sup>18</sup> las clasifica, en:

a) *Unidades de cuidados agudos*, con estancias cortas, generalmente de siete días y que realizan el diagnóstico clínico y la estabilización temprana.

b) *Unidades de rehabilitación*, en las que el paciente ingresa tras un período mínimo de siete días, y que están enfocadas a la rehabilitación con períodos prolongados de dicho tratamiento.

Las escalas globales neurológicas recogen en general una información muy pobre del déficit motor, por lo que es conveniente completarla con otras escalas específicas, como las escalas de Fulg-Meyer y el Índice Motor. La primera es demasiado compleja y requiere mucho tiempo de aplicación, por lo que se tiene a utilizar habitualmente el Índice Motor que es una escala más sencilla que recoge la actividad motora voluntaria de las extremidades afectas<sup>15</sup>.

### Escalas de limitación en la actividad (Discapacidad):

Para valorar el grado de discapacidad se utilizan las escalas de actividades de la vida diaria (AVD). Estas escalas evalúan el estado funcional del individuo: Índice de Barthel. Medida de Independencia Funcional o FIM. Perfil Pulses. Evaluación de autocuidados de Kenny. Índice de actividades de la vida diaria de Katz. Índice de actividades de la vida diaria instrumentales.

Estas escalas nos van a permitir identificar los objetivos, planificar el tratamiento y evaluar los resultados. Las escalas de limitación de la actividad con mayor validez, fiabilidad y consenso en la rehabilitación del ictus son el índice de Barthel y el FIM; aunque se prefiere el primero por ser de aplicación más sencilla, tiene el inconveniente de su baja sensibilidad en los pacientes con alto nivel de función.

En la fase subaguda del ictus, se recomienda utilizar además escalas de AVD instrumentales y escalas de movilidad avanzada (marcha, equilibrio, etc.)<sup>16</sup>.

c) *Unidades combinadas*, donde ingresan pacientes agudos, pero que también ofrecen períodos de rehabilitación de varias semanas.

d) *Unidades mixtas*, formadas por equipos que tienen interés y experiencia en la valoración y rehabilitación de enfermedades incapacitantes, pero que no se dedican exclusivamente al ictus.

Este tipo de unidades, en comparación con los sistemas de cuidados tradicionales, ha demostrado reiteradamente que reduce la mortalidad, la dependencia funcional e institucionalización, mejorando la calidad de vida de los pacientes a largo plazo<sup>1,17</sup>.

### Cuidados Médicos Generales:

Ante todo paciente que ha sufrido un ictus es muy importante adoptar una serie de medidas de soporte vital y cuidados generales, las cuales son de gran importancia para su evolución tanto precoz como tardía<sup>17</sup>.

- *Asegurar la permeabilidad de la vía aérea*: las medidas fundamentales son mantener una correcta oxigenación y evitar broncoaspiraciones. En la mayoría de los casos será suficiente con situarles en una posición semi incorporada, administrando oxígeno si la saturación arterial es menor a 93%. Sin embargo, cuando exista disminución del nivel de conciencia, o en los pacientes con infartos vertebrobasilares en que exista compromiso de la función respiratoria, puede ser necesario valorar la intubación orotraqueal y la asistencia ventilatoria.

- *Presión arterial*: Es frecuente que la presión arterial aumente tras el ictus. La presión arterial se debería mantener elevada en infartos isquémicos para optimizar la perfusión de las colaterales y de los vasos estenóticos y así favorecer un flujo adecuado en el área crítica de penumbra, donde la autorregulación está alterada.

Por todo ello, no se recomienda reducir la presión arterial sistemáticamente, excepto en el caso de valores extremadamente elevados (TA sistólica >

220 o TA diastólica > 120 en ictus isquémicos, o una TA > 180/105 en el hemorrágico).

Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo inmediato en el caso de coexistir insuficiencia cardiaca, disección aórtica, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda y uso de trombólisis (una TAS > 185 contraindica el tratamiento trombolítico).

Cuando el tratamiento está indicado, es preferible la vía oral, con fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o  $\beta$ -bloqueantes. No utilizar los antagonistas del calcio por el peligro de hipotensión brusca. En el caso de hipertensión diastólica aislada se recomienda el uso de nitroglicerina o nitroprusiato sódico.

La hipotensión es poco frecuente tras un ictus. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante expansores de volumen y si es necesario noradrenalina.

- *Temperatura*: La hipertermia ha demostrado tener un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral o bien se trata de un marcador de daño extenso. La hipertermia superior a 37,5 °C, tiene que ser tratada con paracetamol o metamizol y se debe investigar su causa.

- *Glucemia*: Se debe monitorizar la glucemia, ya que la hiperglucemia puede agravar la lesión cerebral, al aumentar la severidad del daño celular; mientras que la hipoglucemia puede causar signos neurológicos focales que remeden un ictus.

Si la glucemia capilar es mayor de 150 mg/dl, poner insulina rápida I.V., según el nivel encontrado; y si la glucemia es menor de 70, poner glucosa I.V. hasta conseguir glucemias entre 70 y 120 mg/dl.

- *Mantenimiento del balance hidroelectrolítico*: Debe evitarse la deshidratación y asegurar un aporte mínimo de 2.000 ml/24 horas de sueros, teniendo en cuenta las condiciones cardiovasculares del paciente, la edad o la presencia de edema cerebral que indicarían reducir el aporte a 1.500 ml/24 horas.

### Tratamiento Específico:

#### 1.-Ictus Isquémico:

Los objetivos fundamentales del tratamiento específico del infarto cerebral son mejorar el flujo sanguíneo cerebral y bloquear o inhibir los mecanismos implicados en el daño por isquemia-reperusión<sup>17,19</sup>.

#### Terapia Trombolítica:

El tratamiento fibrinolítico tiene como objetivo la lisis del trombo y, por tanto, la recanalización del vaso ocluido. En la actualidad, la mayoría de las recomendaciones aceptan la administración del activador del plasminógeno tisular (rtPA) intravenosa de cero a tres horas del inicio de los síntomas en centros experimentados y en pacientes seleccionados<sup>19,20</sup>(Tabla 1).

Tabla 1. Criterios para administrar Terapia Trombolítica en el ictus cerebral

<p><b>A. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 18 años y &lt; 80 años.</li> <li>• Diagnóstico clínico de ictus isquémico que produce un déficit neurológico cuantificable.</li> <li>• El momento del comienzo de los síntomas está bien demostrado que es inferior a 180 minutos antes de empezar el tratamiento.</li> </ul>
<p><b>B. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de una hemorragia intracranial en la TAC cerebral sin contraste.</li> <li>• Sospecha de infarto extenso establecido por signos precoces de isquemia en TAC cerebral</li> <li>• Síntomas solo leves o ictus que mejora rápidamente.</li> <li>• Sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea, incluso con TAC normal.</li> <li>• Hemorragia interna reciente (p. ej. hemorragia gastrointestinal o urinaria en los últimos 21 días).</li> <li>• Diátesis hemorrágica conocida que incluye, pero no se limita, a:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Recuento de plaquetas &lt; 100.000 mm<sup>3</sup>.</li> <li>- Paciente que haya recibido heparina en las últimas 48 horas y que tiene un TTPa prolongado.</li> </ul> </li> <li>• Uso reciente de anticoagulantes y un INR &gt;1,4.</li> <li>• Ictus previo, trauma craneal grave o cirugía intracranial en los últimos tres meses.</li> <li>• Traumatismo grave o cirugía mayor en los últimos 14 días.</li> <li>• Punción arterial reciente en un sitio no compresible.</li> <li>• Punción lumbar en los últimos 7 días.</li> <li>• Historia de hemorragia intracranial, malformación arteriovenosa o aneurisma.</li> <li>• Crisis convulsiva al comienzo del ictus.</li> <li>• Infarto agudo de miocardio reciente.</li> <li>• Presión sistólica &gt; 185 mm Hg, o diastólica &gt; 110 mm Hg, en medidas repetidas, en el momento del tratamiento.</li> </ul>

Se recomienda administrar rtPA intravenoso (0,9 mg/Kg, máximo 90 mg) con el 10% de la dosis en forma de bolo, administrándose el resto mediante una infusión continua durante 60 minutos. No pueden utilizarse anticoagulantes ni antiagregantes durante las veinticuatro horas posteriores al inicio del tratamiento trombolítico, salvo en situaciones excepcionales (infarto de miocardio, TEP). Este

tratamiento exige la monitorización permanente del enfermo durante las primeras veinticuatro horas.

La complicación más frecuente de este tratamiento es la transformación hemorrágica (5,2% de los pacientes); riesgo que aumenta en las personas de mayor edad.

#### Antitrombóticos:

El principal objetivo del tratamiento antitrombótico sería, en principio, evitar la progresión del trombo. En este grupo se incluyen:

- *Antiagregantes plaquetarios*: los estudios realizados con aspirina en el infarto cerebral agudo administrada en las primeras 48 horas del evento vascular, han demostrado un efecto beneficioso, aunque modesto, a los seis meses, además de una reducción de las recidivas precoces y de la mortalidad. Sobre la base de estos resultados, se recomienda la administración de 160-300 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) entre las 24 y 48 horas tras el inicio de los síntomas<sup>21</sup>.

- *Anticoagulantes*: La administración precoz de anticoagulantes (heparina intravenosa, ni las heparinas de bajo peso molecular, ni los heparinoides) no disminuyen la tasa de recidivas precoces ni la morbimortalidad asociada al ictus. Actualmente no está recomendado su uso para mejorar el resultado neurológico ni funcional del ictus isquémico<sup>22</sup>.

Sólo en determinados pacientes que han sufrido una trombosis aguda de la arteria basilar o un ictus asociado con disección de la arteria carótida puede considerarse el uso de heparina IV, aunque no hay evidencia científica de su efectividad.

#### Neuroprotección:

A pesar de los múltiples ensayos que han estudiado varios tipos de sustancias, por el momento no puede recomendarse el uso rutinario de ningún agente con supuesto efecto neuroprotector en el ictus isquémico agudo<sup>17</sup>.

La citicolina, ha demostrado un discreto efecto beneficioso sobre la recuperación neurológica a los tres meses cuando se administra en las primeras

24 horas y durante seis semanas tras el inicio en pacientes con ictus de moderado a grave<sup>23</sup>.

### 2.-Ictus Hemorrágico:

Deberán seguirse las medidas terapéuticas generales, manteniendo la tensión arterial sistólica <190 mm Hg, corrigiendo las posibles alteraciones de la coagulación y tratando las complicaciones inmediatas, como las crisis epilépticas y la hipertensión intracraneal.

Las indicaciones quirúrgicas son: hemorragias intracerebrales lobares que presentan deterioro neurológico progresivo (Glasgow 5-13) y en las hemorragias cerebelosas mayor de 3 cm de diámetro y con deterioro neurológico secundario a compresión del tronco o hidrocefalia.

En los pacientes con HSA con menos de 48 horas de evolución y escala de Hunt y Hess grados 1 y 2 (conscientes, estables y sin déficit neurológicos focales), y se haya demostrado la presencia de aneurisma; el tratamiento de elección será la embolización, y si éste no es posible, se realizará el clipaje quirúrgico del aneurisma. Cualquiera de estos dos procedimientos debe realizarse de forma precoz, y en cualquier caso, no deben transcurrir más de cuatro días desde el inicio de los síntomas.

### Rehabilitación en la Fase Aguda

Lo ideal es poder realizar la valoración del paciente y comenzar el tratamiento lo más precozmente posible. Durante esta fase, además de los cuidados médicos generales y el tratamiento específico según el tipo de ictus, deberemos centrar nuestros esfuerzos en los siguientes aspectos: Alimentación, cuidados de vejiga e intestino, tratamiento postural y movilización, tratar de implicar al paciente y la familia en todo el proceso, pero sobre todo en esta fase habrá que evitar la aparición de complicaciones, ya que estas interfieren con el proceso de rehabilitación y van a impedir el progreso del paciente. Además si aparecen dichas complicaciones deberán ser diagnosticadas y tratadas precozmente<sup>24,25</sup>.

Entre estas complicaciones médicas relacionadas con el ictus tenemos:

#### - Complicaciones como consecuencia directa de la lesión cerebral:

Edema cerebral, convulsiones, síndrome del dolor central, demencia y depresión.

#### - Consecuencias indirectas del ictus:

Muchas de ellas propiciadas por la inmovilidad, destacando las complicaciones vasculares como la TVP y TEP, úlceras por decúbito, infecciones del tracto urinario y respiratorio, estreñimiento, caídas, osteoporosis, además de la espasticidad que puede dar lugar a la aparición de contracturas y deformidades ortopédicas, así como el dolor del hombro de los hemipléjicos que puede estar originado por diferentes mecanismos.

#### Alimentación:

La vía de administración dependerá en esta primera fase, del estado de consciencia y de la presencia o no de disfagia. Prefiriéndose la vía oral o intravenosa durante los primeros días; reservándose el uso de la SNG en aquellos casos en que exista un bajo nivel de consciencia, o bien, imposibilidad para la alimentación oral.

El ictus es la causa más frecuente de disfagia neurológica, y puede aparecer hasta en un 50% de los pacientes que han sufrido un ictus. El problema de la disfagia son sus complicaciones, como la deshidratación y malnutrición, laringoespasma y broncoespasma, y las neumonías por aspiración y asfixia.

Existen una serie de signos clínicos que se asocian con riesgo de aspiración<sup>26</sup> (Tabla 2). El diagnóstico se realizará por la sospecha clínica, exploración neurológica con valoración de los músculos orolingüofaciales, alteraciones sensitivas y reflejos nauseoso y tusígeno. Si el paciente es capaz de cooperar y de sentarse se realizará el test de deglución con pequeñas cantidades de agua (5ml), y si no es capaz de tragar, tose o se altera la voz; inicialmente no es candidato a la alimentación oral, y en ese caso habría que realizar un estudio

videofluorográfico de la deglución con distintos volúmenes y viscosidades.

Tabla 2. Signos Clínicos Predictores de Disfagia en el ictus cerebral

- Presencia de Disfonía y Disartria.
- Abolición del reflejo nauseoso.
- Alteración de la tos voluntaria.
- Acumulación de la saliva o de alimentos en la boca.
- Tos después de la deglución.
- Cambios de voz tras la deglución.

*La presencia de dos o más de estos signos predictores aumenta el riesgo de aspiración*

Las pautas generales para los pacientes con disfagia incluyen: mantener al paciente siempre sentado durante las comidas, bolos de comida pequeños y descansar entre bocados, ir introduciendo de forma progresiva dietas con distintas texturas, evitando los líquidos finos (usar espesantes de líquidos); entrenamiento del paciente para aprender diferentes técnicas de tratamiento posturales y/o maniobras deglutorias específicas.

Se recomienda realizar una gastrostomía percutánea (PEG) si el soporte nutricional resulta necesario durante más de cuatro semanas.

#### Manejo de los Trastornos Intestinales:

Tendremos que vigilar el ritmo intestinal de estos pacientes, pues es frecuente que aparezca estreñimiento, aunque en los primeros días puede existir una desinhibición del mecanismo reflejo de depleción intestinal impidiendo el control de la defecación y produciéndose incontinencia.

Se realizará reeducación del ritmo intestinal, haciéndoles ir al baño después de las comidas para utilizar el beneficio del reflejo gastrocólico; se instaurarán dietas ricas en fibras, y la administración de diferentes laxantes o enemas para prevenir la impactación fecal.

#### Tratamiento de la Incontinencia Urinaria:

La incontinencia urinaria (IU) es un problema frecuente durante el periodo agudo del ictus y

puede deberse a varias causas: lesión de los núcleos centrales con desinhibición de la vejiga, infecciones del tracto urinario, patología previa prostática o ginecológica, alteraciones de la comunicación y de consciencia, así como la propia dificultad del paciente para su acceso al baño. Aunque según los autores, la IU que aparece tras un ictus sería el resultado de múltiples causas más que de un solo daño de los centros de la micción<sup>27</sup>.

No se recomienda el uso rutinario de la sonda vesical permanente en la fase aguda del ictus, y estará indicada únicamente en aquellos casos de retención urinaria que no pueda tratarse de otra forma y en los pacientes con incapacidad severa donde la incontinencia suponga peligro para la integridad de la piel o dificulte la curación de UPD ya existentes. Lo ideal es realizar una valoración básica para llegar a diagnosticar el tipo de IU, para lo cual, además de una anamnesis y exploración física adecuada, será necesario la medición del residuo postmiccional y un análisis de orina.

Si el volumen residual es mayor de 150 ml., sugiere un vaciado incompleto y la existencia de una posible obstrucción a la salida de la vejiga; dando lugar a una incontinencia urinaria por rebosamiento. En estos casos, se puede utilizar cateterismos intermitentes cada 6 horas, frecuencia que se irá reduciendo a medida que disminuyan los residuos.

Es imprescindible una reeducación del ritmo miccional de forma progresiva, para lo cual necesitamos un nivel de consciencia y de colaboración mínimo del paciente, ofreciéndole la cuña o botella cada 2 horas e ir aumentando progresivamente a intervalos de media hora, hasta conseguir un ritmo de 4 horas. Además se limitará la ingesta de líquidos, sobre todo por la noche<sup>25</sup>.

En los varones con incontinencia moderada-severa podemos optar por los colectores urinarios externos si son bien tolerados.

#### Implicación de la Familia y del Paciente:

Comenzará en la fase inicial, con una correcta información sobre la naturaleza, evolución y

pronóstico del proceso. Conseguir la implicación del paciente y la familia en el programa de rehabilitación, estableciéndose metas de recuperación funcional. Instruirles sobre aspectos básicos de la vida diaria como la alimentación, aseo personal, movilización del paciente, además de la medicación y prevención de recurrencias del ictus.

Se debe evitar la sobreprotección del enfermo y que éste haga cuanto pueda por sí mismo.

#### – **Tratamiento Postural y Movilización:**

La movilización y las medidas posturales del paciente cumplen diversas funciones (Tabla 3). En general, comenzaremos a movilizar y sentar al enfermo, a partir de las 24-48 horas postictus si está medicamente estable; salvo en determinadas situaciones donde se retrasaría el comienzo: en casos de progresión neurológica, hemorragia subaracnoidea, hipotensión ortostática severa o infarto agudo de miocardio asociado<sup>25</sup>.

Tabla 3. Objetivos del Tratamiento Postural y Movilización

- 1.- Evitar la aparición de contracturas musculares y rigideces articulares (debidas a la parálisis, espasticidad o patrones posturales sinérgicos).
- 2.- Prevención de úlceras por decúbito y complicaciones vasculares (TVP, TEP).
- 3.- Evitar la dependencia y depresión.
- 4.- Favorecer el drenaje pasivo de secreciones bronquiales.
- 5.- Estimulación sensorial del paciente.

#### \*Medidas Posturales:

Es importante que la cama tenga una superficie lisa y que la situación del paciente en la misma no permita dirigirnos y estimularlo desde el lado parético. Realizar cambios posturales cada 2-3 horas.

Evitar malposiciones de los miembros afectos, tanto en cama como en sedestación, para que no se produzcan patrones motores anormales y aumento de espasticidad. En general:

**Miembro superior:** almohadas para colocar el hombro en antepulsión y abducción, y mantener el

brazo extendido con mano abierta.

**Miembro inferior:** evitar la rotación externa de la cadera, colocando almohadas en el lado externo de la pierna, y prevenir el equino-varo del pie manteniéndolo a 90°.

#### \*Movilizaciones:

Se realizarán movilizaciones pasivas de los miembros afectos para mantener los recorridos articulares y estimular la concienciación del movimiento, y movilizaciones activas de los miembros indemnes. Se enseñará al paciente a movilizar sus extremidades paréticas, sobre todo el miembro superior para prevenir la aparición de capsulitis del hombro.

\***Estimulación propioceptiva y sensorial del hemicuerpo afecto.**

\***Estimular el control de cabeza y tronco, tanto en la cama como en sedestación.**

\* **Fisioterapia Respiratoria:** ya que son frecuentes las complicaciones respiratorias en estos enfermos encamados y especialmente en ancianos.

\***Transferencias y AVD:** El terapeuta ocupacional deberá enseñar al paciente y la familia la forma de moverse en cama y las transferencias. Igualmente cuando el nivel de conciencia lo permita, se le debe adiestrar en las AVD básicas (aseo, vestirse, comer).

## Prevención y Tratamiento de las Complicaciones:

#### – **Convulsiones:**

En la fase aguda del ictus, pueden aparecer crisis parciales o secundariamente generalizadas, y representan la expresión de una alteración aguda metabólica y citotóxica ocasionada por el propio ictus<sup>28</sup>.

En la mayoría de los estudios realizados se observan que las convulsiones son más frecuentes en la hemorragia cerebral que en el ictus isquémico; en las lesiones corticales, y preferentemente las

localizadas a nivel parietal y/o temporal. Estas crisis comiciales ejercen un efecto lesivo sobre el parénquima cerebral, al provocar hipoxia y aumento de la demanda metabólica, lo que podría aumentar el área cerebral lesionada por el propio ictus.

Sólo cuando se produzcan crisis recurrentes o aparezcan de forma tardía, estará indicada la administración de fármacos antiepilépticos en monoterapia, preferentemente fenitoína, aunque en estudios recientes se ha probado la eficacia del levetiracetam en crisis postictus de la población anciana<sup>29</sup>. El tratamiento antiepiléptico profiláctico en pacientes con ictus y alto riesgo de crisis comiciales no está indicado actualmente.

#### – **Depresión:**

Se calcula que su incidencia oscila entre el 30-50% de los pacientes que han sufrido un ictus. Su trascendencia radica en la comprobación de que ejerce un efecto negativo sobre la recuperación motora y de las actividades de la vida diaria, ya que va a interferir en el proceso de aprendizaje, y además puede acentuar el deterioro cognitivo ocasionado por una lesión focal cerebral.

Aunque no hay consenso en cuanto a la causa de la aparición de la depresión, si parecen coincidir en señalar a los cambios neuropatológicos que se producen (hiporregulación serotoninérgica y monoaminérgica) como origen en la fase aguda; mientras que en la fase subaguda o crónica tienen mayor influencia los factores psicosociales (incapacidad funcional, ausencia de contactos sociales, etc.)<sup>30</sup>.

Es recomendable el diagnóstico precoz, para poder iniciar el tratamiento adecuado, ya que suelen responder bien a los antidepressivos habituales, prefiriéndose los denominados antidepressivos serotoninérgicos a los tricíclicos, por tener menos efectos secundarios.

#### – **Trombosis Venosa Profunda/ Tromboembolismo Pulmonar:**

La TVP aparece frecuentemente durante la primera semana después del ictus, sobre todo

en pacientes que están en cama e inmóviles. Es clínicamente aparente en un 5% de los ictus, aunque existe un mayor porcentaje subclínico.

Habrán que tomar una serie de medidas preventivas:

-Vigilancia diaria de los miembros: aspecto, temperatura, mediciones del perímetro.

-Procurar siempre la movilización y deambulación precoz del paciente.

-Utilización de medias elásticas o aparatos de fisioterapia neumática.

-Administración de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en dosis profilácticas. En caso de hemorragia cerebral postergar el inicio del tratamiento profiláctico 3 días y a la mitad de la dosis habitual de HBPM.

Si existe la sospecha clínica de estas complicaciones habrá que diagnosticarlas y realizar tratamiento oportuno mediante reposo en cama con el miembro inferior elevado y heparina de bajo peso molecular ó IV durante 5-7 días para pasar posteriormente a los anticoagulantes orales, momento en que se reanuda la actividad física.

#### – **Úlceras por Decúbito:**

Las úlceras por presión se producen sobre una zona de presión, generalmente una prominencia ósea, que origina isquemia tisular prolongada, muerte celular y necrosis tisular, con posterior ulceración de los tejidos, tanto a nivel de la piel como en planos profundos. Las localizaciones más frecuentes son el sacro, trocánteres, talones, occipucio y tuberosidades isquiáticas.

Los pacientes con mayor afectación motora y sensitiva, bajo nivel de conciencia, incontinencia de esfínteres y más espasticidad, tienen más riesgo de sufrir UPP.

Las medidas preventivas fundamentales serán: educar al paciente y la familia sobre todas estas actuaciones preventivas. Será necesario mantener una correcta nutrición (sobre todo aporte proteico) e hidratación. Inspección diaria de la piel, manteniendo al enfermo seco y con buena higiene

y cuidado de la piel. Cambios posturales frecuentes en la cama (cada 3 horas) y cada 30 minutos cuando está sentado. Utilización de colchones y cojines antiescaras, así como otros tipos de protectores locales (patucos, coderas, almohadillas).

Tratamiento de las UPP: Se deberá actuar sobre los factores de riesgo que existan y sobre todo eliminar la presión sobre el área afectada. Limpieza correcta de la herida y desbridamiento químico, manual y/o quirúrgico.

#### – Caídas:

Las caídas representan una complicación frecuente, con una incidencia en las primeras semanas postictus entre el 14-22%. Existen múltiples factores de riesgo asociados a éstas caídas: déficits cognitivos, déficit visual, incontinencia urinaria, disminución de fuerza muscular y movilidad, alteración del equilibrio, heminegligencia visoespacial y otras alteraciones sensitivas, problemas de comunicación, etc.

La mayoría de ellas ocurren durante las transferencias y cuando el paciente intenta alcanzar algo desde las sillas de ruedas. Se necesita establecer estrategias de prevención adecuadas a cada tipo de paciente y unidad para disminuir su incidencia<sup>31</sup>.

#### – Hombro doloroso:

El dolor del hombro es una complicación muy frecuente y aunque la mayor incidencia ocurre a los dos o tres meses después del ictus, también puede aparecer en la fase aguda.

Lo más importante en esta fase aguda es realizar una correcta prevención<sup>32</sup>:

- En el paciente encamado colocar el hombro en ligera antepulsión, abducción de unos 30° y antebrazo-mano en extensión. Durante periodos parético en posturas de elongación de aductores y rotadores internos (máxima rotación externa del hombro que resulte cómoda).

- Uso de bandejas de soporte o reposabrazos adaptados en las sillas de ruedas.

- En fase flácida es necesario dar soporte al

miembro superior cuando el paciente está sentado y en bipedestación.

- Evitar maniobras traumáticas durante la movilización del paciente.

- Movilizaciones pasivas del hombro, asociando siempre la rotación externa cuando se haga una abducción y /o flexión de más de 90°. Estimular la realización de ejercicios activos del hombro si aparece movimiento voluntario.

#### – Espasticidad:

La medidas iniciales para tratar la espasticidad se centran en evitar factores agravantes (UPP, obstrucción de sondas vesicales, infecciones urinarias, trombosis venosa, dolor, etc), realizar ejercicios de recorrido articular, estiramientos musculares, posicionamiento correcto tanto en decúbito como en sedestación y favorecer la bipedestación; así como la utilización de ortesis pasivas para mantener un adecuado estiramiento de los músculos implicados en la espasticidad.

### Evidencias Científicas en la Rehabilitación del Ictus:

Cifu y Stewart<sup>33</sup> realizaron una revisión de la literatura médica, dónde examinaban la asociación entre las intervenciones de la rehabilitación y el resultado tras el ictus. Encontraron que las intervenciones rehabilitadoras que parecen tener una fuerte relación con la mejoría de resultados funcionales (medidos por FIM, Barthel y Kenny ADL) al alta del ictus son:

1. Poco déficit funcional al ingreso en Rehabilitación, mejora los resultados funcionales.
2. Un temprano inicio de la rehabilitación se relaciona con mejoría funcional tras el ictus (independiente del grado de ictus o del déficit inicial funcional).
3. La rehabilitación desarrollada en un ambiente interdisciplinario mejora el resultado funcional, la calidad de vida, se acorta la estancia y se disminuyen

los costes, comparándola con la Rehabilitación multidisciplinar.

### PLANIFICACIÓN DEL ALTA HOSPITALARIA

Hay que planificar la derivación del enfermo al alta, que se prevé ante un paciente estable desde el punto de vista médico y neurológico. Habrá que valorar los déficits y la discapacidad del paciente, así como si presenta suficiente capacidad de aprendizaje y tolerancia física, y si dispone de apoyo sociofamiliar; para poder decidir el ámbito y programa de rehabilitación más adecuado. En algunas áreas sociosanitarias la rehabilitación en la fase subaguda se realiza casi en exclusiva en régimen ambulatorio al no disponer de la posibilidad de la rehabilitación a domicilio, ni de servicios específicos de rehabilitación hospitalaria o centros de estancia media. Aquellos pacientes con dependencia grave pueden necesitar continuación de asistencia en medio institucional o en la comunidad mediante ayuda a domicilio.

### PREVENCIÓN SECUNDARIA

Entre el 30-43% de los pacientes que han sufrido un ictus pueden tener otro en los cinco años siguientes, siendo este riesgo máximo en el primer mes postictus. Por este motivo el establecer unas medidas de prevención secundaria debe ser una prioridad en estos pacientes<sup>13</sup>. El mecanismo patogénico de cada tipo de ictus va a condicionar diferentes opciones preventivas, recomendándose en general las siguientes medidas<sup>34,35</sup>:

>Actuar sobre los factores de riesgo vascular modificables. Vigilar y tratar correctamente la hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus. Aconsejar el abandono del tabaco, mantener una dieta adecuada, evitar el consumo excesivo de alcohol, mantener un peso

adecuado y realizar ejercicio físico aeróbico (según el estado general del paciente).

>Los antiagregantes plaquetarios están indicados en los casos de AIT y de infartos cerebrales aterotrombóticos y lacunares. El ácido acetilsalicílico (AAS) a dosis entre 50-325 mgr/día es el tratamiento de elección, utilizándose el clopidogrel como alternativa en casos de intolerancia al AAS o si se produce el ictus mientras toma AAS.

>Los pacientes que han sufrido un ictus con fibrilación auricular, valvulopatía u otras fuentes de cardioembolismo han de ser tratados con anticoagulantes orales para mantener un INR (2-3).

>Se recomienda la endarterectomía carotídea en los pacientes con un ictus carotídeo y estenosis de la carótida ipsilateral superior al 70% (según criterios del NASCET), a no ser que exista una discapacidad importante y/o patologías comórbidas que lo contraindiquen.

### BIBLIOGRAFIA:

1. *The European Stroke Initiative Executive Committee and EUSI Writing committee. European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003. Cerebrovascular dis. 2003; 16: 311-37.*
2. *Gladman J, Barer D, Langhorne P. Specialist rehabilitation after stroke. Effective in the short term, but more needed in the long term. BMJ. 1996; 312:1623-4.*
3. *E. Díez Tejedor, R. Soler. Concepto y Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En Manual de enfermedades vasculares cerebrales (2ª edición). Castillo J, Alvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matias-Guiu J. Ed Prous Science. Barcelona, 1999.*
4. *Arboix A, Alvarez-Sabín J, Soler L, en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de estudio de*

- Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurología*. 1998; 13 (supl 3): 3-10.
5. Chamorro A. La penumbra isquémica. La ventana terapéutica. *Neurología*. 1999; 14 (supl. 4): 35-40.
6. Castillo J, Chamorro A, Dávalos A, Díez Tejedor E, Galbán C, Matías-Guiú J. et al. Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo. *Med Clin (Barc)*. 2000; 114:101-7.
7. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow CH. Classification and natural history of clinically subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991; 337: 1521-1526.
8. Mead GE, Lewis SC, Wardlaw JM, Dennis MS, Warlow CP. How well does the Oxfordshire Community Stroke project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000; 68: 558-562.
9. Bermejo Pareja F. Accidentes Vasculares Cerebrales. Farreras Rozman. Ed CD Rom. Madrid: Ediciones Doyma, 1996.
10. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Clavería LC. Incidence of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes in Segovia, Spain. *Stroke*. 1996; 27:667-71.
11. Marrugat J, Arboix A, Garcia-Eroles LL, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:573-80.
12. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MMB, Fratiglioni L, Lobo A, Martínez-Large J, et al. Frequency of stroke in Europe. A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*. 2000; 54 (Supl 5):28-33.
13. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, et al. AHA/ASA-Endorsed Practice Guidelines. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke*. 2005; 36:100-43.
14. Spilker J, Kongable G, Barch C, Braimah J, Brattina P, Daley S, et al. Using the NIH Stroke Scale to assess stroke patients. *The NINDS rt-PA Stroke Study Group*. *J Neurosci Nurs*. 1997; 29:384-92.
15. Sánchez Blanco I, Valverde Carrillo MD. Valoración de la deficiencia motora en el paciente hemipléjico. *Rehabilitación (Madr)*. 1994; 28:389-98.
16. Duncan PW, Jorgensen HS, Wade DT. Outcome measures in acute stroke trials: a systematic review and some recommendations to improve practice. *Stroke*. 2000; 31:1429-38.
17. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 2003; 34: 1056-83.
18. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ*. 1997; 314: 1151-9.
19. Adams HP, Adams RJ, Del Zoppo G, Goldstein LB. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. 2005 Guidelines Update. A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2005; 36: 916-21.
20. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995; 333:1581-7.
21. The Internacional Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *International Stroke Trial Collaborative Group*. *Lancet*. 1997; 349:1569-81.
22. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2. Art. No.: CD000024.pub2. DOI: 10.1002/14651858.
23. Dávalos A, Castillo J, Álvarez-Sabín J, Secades JJ, Mercadal J, López S, et al. Oral citicoline in acute ischemic stroke. An individual patient data pooling Analysis of Clinical Trials. *Stroke*. 2002; 33:2850-7.
24. Brandstater ME, Shutter LA. Rehabilitation interventions during acute care of stroke patients. *Top Stroke Rehabil*. 2002; 9:48-56.

25. Gresham GE, Duncan PW, Satason WB, et al. Post-stroke Rehabilitation. *Clinical Practice Guideline No 16*. Rockville. MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR Publication No 95-0062, May, 1995.
26. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998; 79:14-9.
27. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke*. 1993; 24:378-82.
28. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004; 35: 1769-75.
29. García-Escrivá A, López-Hernández N. Uso del levitracetam en monoterapia en crisis postictus de la población anciana. *Rev Neurol*. 2007; 45 (9): 523-525.
30. Carod-Artal, F.J. Depresión postictus (I). Epidemiología, criterios diagnósticos y factores de riesgo. *Rev Neurol*. 2006; 42 (3): 169-175.
31. Davenport RJ, Dennos MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke*. 1996; 27:415-20.
32. Garcia Chinchetru MC, Velasco Ayuso S, Amat Román C. Síndromes dolorosos en relación con el accidente cerebrovascular: dolor de hombro y dolor central. *Rehabilitación (Madr)*. 2000; 34(6):459-67.
33. Cifu D, Stewart D. Factors affecting functional outcome after stroke: a critical review of rehabilitation interventions. *Arh Phys Med Rehabil*. 1999; 80:S-35-39.
34. Wolf PA, Clagett GP, Easton JD, Goldstein LB, et al. Preventing Ischemic Stroke in Patients With Prior Stroke and Transient Ischemic Attack. A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 1999; 30: 1991-4.
35. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Antitrombotic Trialists' Collaboration*. *BMJ* 2002; 324: 71-86.

## 12. Rehabilitación del Accidente Cerebrovascular en Fase Crónica

**Susana Lión Vázquez**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Correo electrónico: susana.lion.vazquez@sergas.es

### INTRODUCCIÓN

Partiendo del principal objetivo del tratamiento RHB del Accidente cerebrovascular: Obtener la mejoría funcional maximizando la independencia, el estilo de vida y la dignidad del paciente; nos encontramos con que, es en la fase subaguda del ictus, cuando este enfoque global implica esfuerzos de RHB desde distintos puntos de vista: físico, cognitivo, social, vocacional, adaptativo y reeducacional. La naturaleza multidimensional del ACV y sus consecuencias hacen que la mejor estrategia para tratar a estos pacientes sea un equipo coordinado interdisciplinar

Actualmente se considera al ACV

- Enfermedad prevenible
- Urgencia susceptible de tratamiento
- Discapacidad que provoca es Reeducable

### PATRONES DE RECUPERACIÓN

Es importante partir del análisis de los patrones de recuperación tras un ictus para poder establecer las estrategias de tratamiento y los medios necesarios en cada caso.

La hemiparesia y su recuperación motora han sido los aspectos más estudiados de todos los déficits de un ACV. Hasta el 88% de los ACV agudos tienen hemiparesia.

El proceso de recuperación del ACV generalmente sigue una serie de eventos relativamente predecibles

y estereotipados en pacientes con hemiplejía secundaria a ACV. Esta secuencia de sucesos ha sido descrita sistemáticamente por diversos investigadores clínicos.

Twitchell<sup>1</sup> (1951) publicó un artículo detallado describiendo el patrón de recuperación motora tras un ACV (patrón más habitual en pacientes con infartos en ACM)

- Su muestra incluyó 121 pacientes, todos excepto 3 habían sufrido tanto trombosis como embolia de uno de los vasos cerebrales.

- Inmediatamente a continuación de la hemiplejía hay una pérdida total del movimiento voluntario y pérdida o disminución de los reflejos tendinosos.

- Esto es seguido de un aumento (48h.) en los reflejos (ROT) en el lado afecto y en un periodo corto de tiempo, de un aumento en la resistencia al movimiento pasivo (tono se vuelve espástico), especialmente en los flexores y add en la extremidad superior (MS) y extensores y add en la extremidad Inferior (MI).

- A medida que la espasticidad aumenta aparecen el clonus, aproximadamente entre 1-38 días desde el inicio de la hemiplejía.

- Recuperación del movimiento:

- 6-33 días después del inicio de la hemiplejía aparecen los primeros movimientos intencionales (flexión del hombro).

- En el MS se desarrolla un patrón de sinergia flexora (con hombro, codo, muñeca y flexión de dedos) seguido del desarrollo de un patrón de sinergia extensora. El movimiento voluntario en el MI también empieza por una sinergia flexora

## PRONÓSTICO DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL

El pronóstico de recuperación de función tras un ictus constituye indiscutiblemente la pieza clave del papel del médico rehabilitador para poder establecer objetivos del tratamiento RHB, adecuando así los métodos de tratamiento, poder responder a las preguntas del paciente y familia y prever sus problemas y necesidades futuras.

La aproximación más exacta hasta la actualidad a los patrones de recuperación según la gravedad de presentación del ictus son los investigados por el Copenhagen Stroke study (CSS)<sup>5,6</sup> que describe la evolución y el curso temporal de la recuperación post ictus de 1197 pacientes estratificándolos por la gravedad clínica (tabla 1).

Afectación inicial del ictus

	Leve (41%)	Moderada (26%)	Grave (14%)	Muy grave (19%)	Total (n: 1.197)
Mortalidad	33%	12%	3%	62%	21%
Resolución de los déficits	96%	81%	39%	20%	78%
Recuperación de función	68%	36%	26%	4%	46%
Recuperación de la marcha	89%	61%	55%	24%	66%

Tabla 1: Copenhagen Stroke Study: Patrón de recuperación en relación con gravedad inicial del ictus: muestra los porcentajes de recuperación de los déficits, de la función y de la marcha.

La recuperación funcional se alcanza en el 95% a las 13 semanas y varía con la gravedad clínica inicial. La función más alta en AVD se alcanza a una media de 2 meses en pacientes con ictus inicialmente leves, dentro de 3 meses en pacientes con ictus moderados, a los 4 meses en ictus graves y a los 5 meses en muy graves. Incluso en ictus muy graves no debemos esperar cambios ni en los déficits neurológicos ni en la recuperación funcional más allá de los 5-6 meses<sup>7</sup>.

Los pacientes en los que es más difícil establecer un diagnóstico temprano son los ictus inicialmente muy graves. Jorgensen et al. estudiaron dentro

(también proximal en cadera) seguida de un patrón de sinergia extensora.

- Con el aumento del movimiento voluntario hay una disminución en la espasticidad de los músculos involucrados.

- ROT permanecen aumentados a pesar de una recuperación del movimiento.

- Al inicio de la hemiplejía el brazo está más afectado que la pierna y la posible recuperación motora de la pierna ocurre antes y es más completa.

- La principal recuperación tiene lugar en los primeros tres meses y solo una pequeña recuperación adicional ocurre después de los 6 meses del inicio del cuadro.

Brunnstrom (1966/1970)<sup>2,3</sup> and Sawner<sup>4</sup> (1992) también describieron el proceso de recuperación que sigue a una hemiplejía secundaria a ACV.

Dividieron el proceso en un número de estadios:

1. **Flacidez** (inmediatamente después del ACV):

No puede iniciarse movimiento voluntario en el lado afecto.

2. **Aparece espasticidad**: Aparecen los patrones de sinergia básicos. Pueden estar presentes mínimos movimientos voluntarios.

3. El paciente **gana control voluntario** sobre las sinergias. Aumenta la espasticidad.

4. Algunos **patrones de movimiento** vencen por encima de las sinergias (los patrones de las sinergias aun predominan) Disminuye la espasticidad.

5. Si la evolución continua se aprenden **combinaciones de movimientos más complejos** y las sinergias básicas pierden su dominancia sobre los actos motores. Posterior disminución de la espasticidad.

6. **Desaparición de la espasticidad**. Los movimientos de articulaciones independientes son posibles y la coordinación se parece a la normal.

7. **La función normal** está restaurada.

de los pacientes inicialmente muy graves (19% de la muestra) los que alcanzaron una recuperación funcional aceptable (Barthel > 50) y concluyeron que se caracterizaban por: ser más jóvenes, presencia de cónyuge en el domicilio, evidenciarse recuperación desde la primera semana y temperatura al ingreso normal (destacan este factor por ser un factor sobre el que se puede actuar)<sup>8</sup>.

Todos estos patrones de recuperación aunque son útiles deben ser interpretados con cuidado<sup>9</sup>, muestran cambios en grupos de pacientes lo que no significa que un paciente concreto los siga estrictamente, además la aparente recuperación lenta a partir de los primeros meses puede reflejar simplemente falta de sensibilidad para el cambio o efecto techo de la escala utilizada (mejora en la velocidad de marcha, mayor habilidad en una AVD concreta...etc, pueden no ser detectadas)

### Factores pronósticos desfavorables de recuperación funcional

- **Demográficos:** edad avanzada: parece que son los factores asociados a ella los que determinan mal resultado funcional ( artrosis, déficit visuales y auditivos, cardiopatías, deterioro cognitivo y/ o ictus recurrentes<sup>10,11</sup>

- **Etiopatogenia:** No existe evidencia clara de que ictus con diferentes mecanismos etiopatogénicos tengan evolución diferente a igualdad de presentación clínica

- **Signos clínicos de respuesta en fase aguda:** Fiebre e hiperglucemia inicial (valor pronóstico únicamente en las primeras 24-48h)<sup>12,13</sup>. Hiperglucemia: mayor riesgo de deterioro neurológico precoz en ictus isquémicos. Hipertermia al ingreso es un factor pronóstico desfavorable de evolución funcional.

- **Tamaño y localización de la lesión:** por neuroimagen: parece que la localización aporta información pronóstica de más valor que el tamaño<sup>14</sup>

- **Gravedad clínica:** la gravedad de presentación es el principal factor pronóstico. Jongbloed<sup>15</sup> en su revisión clásica de 33 estudios de factores predictivos de función tras un ictus y la revisión de Kwakkel<sup>16</sup> establecen una serie de variables en relación con la gravedad clínica de presentación que predicen de forma válida la recuperación de discapacidad:

- 1) Incontinencia de esfínteres
- 2) Control de tronco en sedestación
- 3) **Déficit perceptivo:** percepción sensitiva y visual tienen relevancia en el reaprendizaje de habilidades perdidas tras el ictus; pudiéndose establecer categorías de ictus en función de la existencia concomitante de déficit sensitivo o hemianopsia con el déficit motor, con tiempos de recuperación de la marcha diferentes<sup>7</sup>.

- 4) **Discapacidad inicial grave** (determinar que umbral de la escala funcional define el pronóstico de función a largo plazo). Granger et al<sup>17</sup> establecen Barthel <20 como discapacidad muy grave y valor predictivo desfavorable sobre nivel de función a largo plazo, y IB >60 límite para institucionalización. Respecto a la escala FIM<sup>18,19</sup> se considera factor desfavorable <40 o < 60 en mayores de 75 años. Actualmente se tiende a simplificar seleccionando determinados ítems funcionales (continencia vesical e intestinal, comida e higiene en la escala de Barthel<sup>20</sup> o la subescala Alpha FIM<sup>21</sup> (4 ítems) con valor predictivo de función al largo plazo.

- 5) **Situación funcional previa al ictus**<sup>22</sup> : Función física deteriorada tanto por comorbilidades o por ictus recurrentes es un predictor independiente tanto de capacidad funcional como de institucionalización.

- 6) **Gravedad de la hemiplejía al inicio:**

Sabemos que la recuperación del déficit motor se relaciona básicamente con la gravedad de la hemiplejía al inicio; el déficit motor grave y persistente a las 3 semanas permanece en su mayoría con parálisis grave o moderada a los 6 meses. El reinicio de movimiento en la extremidad superior está también ampliamente estudiado<sup>23</sup> :

- Severidad de la debilidad del brazo al inicio
  - > Con parálisis completa del brazo al inicio hay un pobre pronóstico de recuperación de una mano funcional ( sólo el 9% alcanzan buena recuperación de mano funcional)

- Tiempo de retorno del movimiento de la **mano**
  - > Si el paciente muestra alguna recuperación motora de la mano a las 4 semanas, hay hasta un 70% de posibilidad de alcanzar una completa o buena recuperación.

- > Pobre pronóstico si no existe fuerza medible de presión (dinamómetro) a las 4 semanas.

- Mal pronóstico se asocia también con:

- > Espasticidad proximal severa

- > Período flácido prolongado

- > Respuesta tardía a las técnicas de facilitación propioceptiva ( tapping) > 9 días

- > Retorno tardío de la respuesta de tracción proximal ( flexores de hombro/ add) > 13 días.

- **Conclusión:** La gravedad clínica inicial es el principal factor pronóstico junto con la edad de ahí que sea imprescindible la valoración cuidadosa de los déficits y discapacidades utilizando las escalas correspondientes.

### MÉTODOS DE REHABILITACIÓN PARA LOS DÉFICIT MOTORES

La primera pregunta que cabría hacerse es: ¿Son eficaces los programas de rehabilitación para mejorar la recuperación motora y funcional?

En 1990 revisiones sobre la eficacia de la RHB como la de Ernst<sup>24</sup> y Wagenaar<sup>25</sup> concluyen que la RHB del ictus es eficaz y que no hay pruebas de que un programa de tratamiento sea superior a otro. Ottenbacher y Jannel<sup>26</sup> en el meta-análisis publicado en el año 93 observan mejoría estadísticamente significativa en la independencia en AVD y en la función motora.

Actualmente sabemos que la recuperación neurológica espontánea es responsable de gran parte de la mejoría, pero nadie discute el efecto positivo del tratamiento rehabilitador sobre la *actividad motora y la recuperación funcional*.

Respecto a la **eficacia** del tratamiento sabemos que:

- El abordaje interdisciplinario se relaciona con un mejor resultado funcional.

- Un inicio precoz (24-48h.) mejora resultado funcional.

- Tratamientos con sesiones más largas obtienen mejor resultado funcional.

#### Mecanismos de recuperación motora

- \* Mejoría inicial precoz en la función a medida que el proceso patológico en la penumbra isquémica se resuelve.

- \* La mejoría en el tiempo de la función neurológica ocurre por diferentes mecanismos que permiten la reorganización estructural y funcional dentro del cerebro.

- \* **Neuroplasticidad:** restitución de vías y una expansión los mapas cerebrales con un reclutamiento de neuronas no implicadas ordinariamente en una actividad.

### PRINCIPALES TEORÍAS DE ENTRENAMIENTO EN RHB

#### A.-TERAPIA TRADICIONAL/ TÉCNICAS DE COMPENSACIÓN

Consiste en cuidados posturales, ejercicios de rango de movimientos, potenciación, movilización, técnicas compensatorias, entrenamiento de resistencia (Ej: aeróbico). Se centra en re-entrenar las capacidades residuales en el hemisferio no afecto.

El enfoque tradicional para mejorar control motor y la coordinación: enfatiza la necesidad de repetición de movimientos específicos para el aprendizaje, la importancia de la sensación para el control del movimiento y la necesidad de desarrollar movimientos básicos y posturas (Kirsteins, Black, Schaffer y Harvey, 1999)<sup>27</sup>

## B.- TÉCNICAS DE FACILITACIÓN

### B.1.- FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA (o periférica)

(PNF) (Knott and Voss, 1968)<sup>28</sup>

- Usa componentes espirales y diagonales del movimiento más que el movimiento tradicional en planos cardinales de movimiento con el objetivo de facilitar patrones de movimiento que tendrán más relevancia funcional que las técnicas tradicionales de potenciación de grupos musculares individuales.
- La teoría de patrones de movimiento espirales y diagonales emerge de la observación de que el cuerpo usa grupos musculares sinérgicamente relacionados

(ej: extensores vs. flexores) cuando realiza una actividad física máxima.

- Estimulación de nervio/ músculo/ receptores sensitivos para evocar respuestas a través de estímulos manuales para pasar fácilmente del movimiento a la promoción de la función.

- Utiliza la resistencia durante los patrones de movimiento espiral y diagonal con el objetivo de facilitar irradiación de los impulsos a otras partes del cuerpo asociadas con el movimiento primario.

- Patrones de movimiento en masa mantienen el *axioma de Beevor*: El cerebro no sabe nada de la acción de músculos individualmente sino solo del movimiento<sup>23</sup>.

### B.2.- TÉCNICA DEL NEURODESARROLLO (NDT) (Bobath, 1978)<sup>29</sup>

El objetivo de NDT es normalizar el tono, inhibir los patrones primitivos del movimiento

y facilitar reacciones voluntarias, automáticas y consecuentemente patrones de movimiento normales. Consideran que el aumento del tono muscular y la actividad refleja surgen por una falta de inhibición de un mecanismo reflejo postural dañado. Basada en el concepto de que los patrones de movimiento patológicos (sinergias de las extremidades y reflejos primitivos) no deben ser usados en el entrenamiento porque el uso continuo de los patrones patológicos puede resultar demasiado fácil en detrimento de los patrones normales de movimiento. Es probablemente la técnica más usada.

Pilares básicos:

- Suprime los patrones musculares anormales antes de que los patrones normales se introduzcan.

- Las sinergias en masa se evitan, aunque podrían fortalecer los músculos sin respuesta, porque así aumentarían el tono reflejo anormalmente alto, espasticidad.

- Los patrones anormales se modifican en los **puntos llave proximales de control** (hombro y cinturón pélvico)

- Incorpora el lado hemipléjico para evitar el “olvido”

### B.3.- TÉCNICA DE BRUNSTROM<sup>30</sup> / TERAPIA DEL MOVIMIENTO

Usa los patrones sinérgicos primitivos en el entrenamiento en un intento para mejorar el control motor a través de la facilitación central. (Opuesta al Bobath)

- Basado en el concepto de que el SNC dañado regresa a patrones de movimiento antiguos filogenéticamente (sinergias de extremidades y reflejos primitivos); así sinergias, reflejos primitivos y otros movimientos anormales son considerados procesos normales de recuperación antes de que los patrones normales de movimiento sean alcanzados.

- Se les enseña a usar y controlar voluntariamente los patrones motores de los que disponen en un momento determinado durante su proceso de

recuperación (ej: Sinergias de miembros)

- Aumentar sinergias específicas a través del uso de estímulos cutáneos/ propioceptivos facilitación central usando el método de recuperación de Twitchell.

### B.4.- TÉCNICA SENSORIMOTORA DE ROOD (Noll, Bender y Nelson 1996)

- Consiste en la modificación del tono muscular y la actividad motora voluntaria usando estimulación sensoriomotora cutánea.

- Uso de impulsos facilitadores o inhibidores a través del uso de estímulos sensorimotora que incluyen: estiramientos rápidos, hielo, cepillado rápido, golpeteos lentos, vibraciones, compresión articular para promover contracción de los músculos proximales.

## TÉCNICAS MODERNAS

Tienen un enfoque más funcional basadas en la plasticidad cerebral que supone que las conexiones neuronales son remodeladas por la experiencia y la actividad.

### C.- PROGRAMA DE REAPRENDIZAJE MOTOR / CARR Y SHEPARD<sup>31</sup>

Basado en la teoría del aprendizaje motor cognitivo y en la influencia de la técnica de Bobath.

- Objetivo: que el paciente re-aprenda como moverse funcionalmente y como solucionar problemas durante el intento de nuevas tareas.

- En lugar de enfatizar la realización repetitiva de un movimiento específico para alcanzar una habilidad, enseña estrategias generales para solucionar problemas motores. Enfatiza el entrenamiento funcional de tareas específicas, tales como bipedestación y marcha y la transferencia entre ellas. A diferencia de los enfoques neurofisiológicos, el terapeuta asume el papel de educador que

estimula la participación activa del paciente más allá de la sala de sesiones de tratamiento.

- Una revisión de la Cochrane hasta 2004 muestra un efecto superior del enfoque del entrenamiento orientado a tareas respecto a los previos cuando se aplica de forma intensiva en fases precoces tras un ictus.<sup>32</sup>

Basadas en el reaprendizaje motor orientado a tareas tenemos 2 técnicas:

### C.1.- LA RESTRICCIÓN MOTORA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

(Constraint-Induced Movement Therapy o CIMT)

Utiliza la restricción motora mediante un cabestrillo y el entrenamiento de tareas con el brazo parético. Tareas de dificultad progresiva, varias horas al día (6h.) durante varios días consecutivos, inicialmente se realizaron protocolos muy intensos de 10-14 días y actualmente existe el modificado con restricción menor en horas, menor tiempo de entrenamiento con lado parético pero mantenidos durante 10 semanas, que son mejor tolerados<sup>33</sup>. El efecto del tratamiento se mantiene largo plazo.

Solo aplicable en pacientes con paresia moderada (al menos 20° de extensión activa de muñeca y 10° de extensión de dedos) y sin alteraciones cognitivas severas y sin trastorno severos de equilibrio.

Esta técnica es la única que se ha demostrado induce una reorganización cortical en el cerebro del paciente con ictus.<sup>34,35</sup>

### C.2.- MARCHA SOBRE “CINTA RODANTE” CON SUSPENSIÓN PARCIAL DE PESO

Sistema de suspensión cenital y un arnés para soportar un porcentaje del peso del paciente mientras este camina sobre una cinta rodante. A medida que la marcha mejora se disminuye el soporte de peso. El sistema permite ejercitar marcha rítmica y repetitiva con el paciente en bipedestación.

Se favorece la recuperación de la marcha tras el ictus porque:

- Se inicia de forma muy precoz la reeducación de la marcha.
- Es un abordaje dinámico ( soporte de peso / equilibrio / se fuerza la alternancia del paso / se asegura la extensión de la cadera durante la fase de apoyo).
- La descarga simétrica de peso evita desarrollar estrategias compensatorias.

Múltiples ensayos clínicos han demostrado la eficacia de este tratamiento. Con un promedio de un mes de terapia los pacientes son capaces de caminar independientemente en porcentajes altísimos (más del 90%). Sin embargo el subgrupo que parecen beneficiarse más de esta técnica son aquellos que no realizan deambulación en período tardío tras ictus grave<sup>36</sup> y en los que coexisten patologías cardiovasculares severas porque reduce el gasto cardíaco. Esta técnica es uno de los principales avances que se han producido en la rehabilitación del ictus en los últimos años.



Marcha sobre cinta rodante con suspensión parcial de peso

## D.-PROGRAMAS DE FORTALECIMIENTO MUSCULAR Y REACONDICIONAMIENTO FÍSICO

Tras un ictus se reduce la masa muscular para una contracción durante la actividad física. Además sabemos que la marcha es mucho más ineficaz con un consumo energético mucho mayor, de ahí surge el planteamiento de que el fortalecimiento muscular y el entrenamiento aeróbico cardiorespiratorio pueden ser útiles en pacientes con ictus.

Pretende mejorar la fuerza, coordinación de movimientos y la resistencia mediante de protocolos de ejercicios isotónicos, isocinéticos y ejercicios aeróbicos. Se usa preferentemente un entrenamiento excéntrico que evita la activación de antagonistas. El uso de cinta rodante es el ejercicio aeróbico más ventajosos con inclusión de ejercicios de fuerza y flexibilidad<sup>33</sup>.

Actualmente sabemos que los programas de ejercicios resistidos no aumentan la espasticidad<sup>37</sup>. Parece que la debilidad y la falta de coordinación de movimiento influyen más en la incapacidad tras el ictus que el aumento del tono muscular

## E.-ESTIMULACIÓN ELECTRICA

### E-1.- Neuromuscular

Consiste en la aplicación de corriente eléctrica para obtener una contracción muscular.

Efectos terapéuticos en los pacientes con ictus:

- Potenciación muscular
- Inhibición de la espasticidad antagonistas
- Prevención de subluxación del hombro: una revisión de la Cochrane concluye que mejora el rango de rotación externa pasiva humeral y la subluxación<sup>38</sup>

- Facilitación del control motor voluntario.

Su utilidad queda limitada al uso como complemento del ejercicio activo, con un objetivo concreto y en pacientes previamente seleccionados con un déficit motor moderado y gran motivación.

### E-2.- Estimulación eléctrica funcional

Se utiliza la EENN para producir un movimiento funcional. La aplicación más conocida es en el miembro inferior como sustitución ortésica antiequino: Se colocan electrodos de superficie en la cabeza del peroné y un interruptor en el zapato. Cuando el paciente despega el talón para dar el paso, se activa un interruptor situado en el talón, dentro del calzado, y se provoca un estímulo sobre el n. peroneo que provoca la dorsiflexión y eversión del pie durante la fase de balanceo evitando el arrastre del pie.



Electroestimulación neuromuscular sobre el nervio peroneo

### EEF en miembro superior:

**Handmaster:** Es un aparato de electroestimulación neuromuscular funcional no invasivo controlado por microprocesador.



Handmaster

## F.- BIOFEEDBACK

El paciente recibe retroalimentación o feedback sobre la actividad que realiza como parte del tratamiento a través de señales visuales o acústicas.

### F-1.- Biofeed-back electromiográfico:

Se utilizan electrodos de superficie que detectan la actividad mioeléctrica con el objetivo de aumentar la actividad muscular y/o conseguir equilibrio y coordinación, hace al paciente consciente de la actividad muscular o de la falta de ella usando la representación externa (claves visuales o auditivas) de la actividad interna como una forma de ayudar en la modificación del control voluntario.

- Además intenta modificar el dolor y alteraciones motoras usando control voluntario y auditivo, visual, y claves sensoriales.
- Los electrodos se colocan sobre agonistas/ antagonistas para facilitación/ inhibición.
- Requiere buen nivel cognitivo, alto grado de motivación y colaboración ausencia de afasia sensitiva, déficits propioceptivos severos y espasticidad severa.

Se está investigando en la rehabilitación del ictus desde hace 3 décadas. Los metaanálisis disponibles indican su posible utilidad en entrenamiento de la marcha, al favorecer la actividad del cuádriceps, pero no evidencian que sea superior al tratamiento convencional en el MS<sup>39</sup>

No existe evidencia científica de que deba ser utilizado de forma rutinaria en el ACV.

### F-2.- Biofeed-back posicional o cinesiológico F-3.- Integración de la estimulación neuromuscular y biofeedback:

El paciente inicia la contracción voluntaria, percibe la activación a través de un BF-EMG o posicional y la EENN comienza una vez que el paciente alcanza un nivel determinado. Existe evidencia de su uso para mejorar fuerza en extensores de muñeca<sup>33</sup>

## G- ESTIMULACIÓN SENSITIVOMOTORA ASISTIDA CON ROBOT

### G-1.-MIEMBRO SUPERIOR: Robot MIT-manus



Robot Mit-manus

Los aparatos robóticos disponibles hasta el momento permiten entrenar el movimiento del hombro y codo en un solo plano. La mano y muñeca del paciente reposan sobre un soporte rígido y se permiten movimientos activos de codo y hombro. Un programa informático interactivo e individualizado da instrucciones al paciente y le proporciona feedback mediante señales acústicas y visuales. Una hora de tratamiento añadido al programa convencional mejora de forma significativa la motilidad de la extremidad superior.

**Ventajas:**

- El propio robot sirve para analizar y monitorizar la función motora.
- Es posible realizar el tratamiento durante periodos prolongados sin supervisión de personal sanitario.
- El programa va aumentando progresivamente la exigencia y dificultad de las tareas según el rendimiento del paciente.

### G-2.-MIEMBRO INFERIOR: LoKomat



Lokomat.

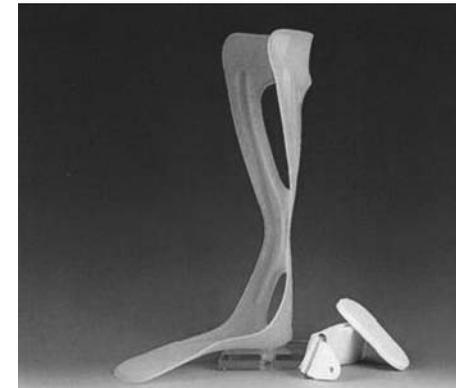
## REHABILITACIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR: MARCHA.

En general se siguen las siguientes fases: 1) inicio de bipedestación; 2) reeducación del equilibrio; 3) Bipedestación en paralelas, 4) marcha. La bipedestación y marcha deben iniciarse una vez que el paciente ha alcanzado un adecuado control de tronco y cierta coordinación motora. Los pacientes que recuperan al menos un movimiento contra gravedad en la flexión de cadera y en la extensión de rodilla pueden iniciar pasos entre paralelas para pasar progresivamente a una marcha fuera de éstas aunque sea lenta y para distancias limitadas<sup>40</sup>.

Para la reeducación de la marcha es imprescindible analizar cada uno de los periodos o fases de los que consta y compararlos con el sujeto normal: período de apoyo (contacto del pie con el suelo, paso de la vertical, despegue del pie) fase de oscilación, fase de desplazamiento en el centro de gravedad y sincronismo de los movimientos articulares. En el paciente con ictus la limitación en la dorsiflexión lleva a una alteración en la 2ª y 3ª fase de la marcha y a una marcha en gadaña.

Las ortesis para tobillo y pie tienen su papel en pacientes con pie equino con el objetivo de mantener la dorsiflexión, reducir espasticidad y mejorar el patrón de marcha y seguridad del movimiento. Las

ortesis antiequino y las ayudas para la marcha, bastones ingleses o trípodes, facilitan una marcha más segura y eficiente al incrementar la base de sustentación y el equilibrio; descargan la activación del glúteo mediano para estabilizar la pelvis en la fase de apoyo del lado parético cuando se usa con la mano contralateral; si se consideran necesarias deben prescribirse de forma precoz en el proceso de reeducación de la marcha.



Ortésis antiequino (Rancho de los Amigos).

## MANEJO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR (Black-Shaffer, Kirsteins, and Harvey, 1999)

El tratamiento en la primera fase está dirigido a obtener un movimiento voluntario o reflejo, pero si a las 6 semanas persiste una hemiparesia grave sin movimiento en la mano, el objetivo se dirigirá a las estrategias de compensación mediante técnicas de uso de un sola mano<sup>41</sup>, que permitirán transferencias y mejorar la autonomía en AVD. Aquí tiene su papel fundamental la terapia ocupacional.

La complicación más habitual en el brazo del hemipléjico es el dolor de hombro que aparece entre 70-84% de los pacientes con ictus y hemiplejia con distintos grados de severidad. La mayoría de los pacientes con dolor de hombro (85%) lo

desarrollarán durante la fase espástica. Se acepta en general que las causas más comunes de dolor de hombro en el hemipléjico son el síndrome hombro-mano / distrofia simpático refleja y las lesiones de tejidos blandos (incluyendo lesiones del plexo).

### A.- Síndrome de dolor regional complejo-tipo I / Distrofia Simpático Refleja.

- Enfermedad caracterizada por dolor mantenido simpático y alteraciones sensoriales, alteración en el flujo sanguíneo, alteraciones en el sistema motor y cambios tróficos en las estructuras superficiales y profundas. Aparece en el 12-25% de los ictus con hemiplejia y se acerca al 70% en los pacientes que asocian déficit motores, sensitivos y de percepción visual<sup>41</sup>

- Presentación clínica pasa por 3 estadios :
  - o **Estadio1 – agudo:** caracterizado por las alteraciones vasomotoras
  - o **Estadio2- distrofia:** dolor más intenso, edema duro e inicio de atrofia
  - o **Estadio3- atrofia:** aspecto terso ,brillante y frío, atrofia y contracturas

#### Diagnóstico:

- Rayos X: Su uso es cuestionable porque en estadios iniciales es normal.
- Gammagrafía: Tiene una Sensibilidad alta: 92% con un valor predictivo negativo (VPN) 91%. La actividad del trazador difusamente aumentada yuxtaarticular en las imágenes finales es el indicador de mayor sensibilidad
- EMG: como predictor de DSR ( Cheng y Hong,1995): Existe asociación entre actividad espontanea y desarrollo eventual de DSR.
- Clínico<sup>42</sup>: El diagnóstico clínico es difícil, porque la presentación es a veces incompleta. Los signos más importantes son: dolor de hombro con limitación del ROM, ausencia de dolor en codo con la pron/ supinación del antebrazo; dolor con dorsiflexión de muñeca y edema; dolor con la flexión

de MTC- falángicas / IFP y edema fusiforme en las IFD.

- Tepperman<sup>43</sup> et al (1984) estudiaron 85 pacientes con hemiplejia 2º ictus: y concluyeron que el signo clínico de mayor valor fue **dolor a la compresión** con el 100% de valor predictivo, sensibilidad 85% y especificidad 100%.

- Bloqueo del ganglio estrellado: El alivio del dolor tras el bloqueo del ganglio estrellado usando anestésico local es el mejor diagnóstico de SDRC-I.

**Tratamiento**<sup>44</sup>: (Arlet and Maziers, 1997)

- Ejercicios de rango de movimiento articular en las articulaciones libres de dolor en las 3 primeras semanas, en la mayor parte de los casos antes de los 4-6 días con estiramientos pasivos de las articulaciones afectas.

- Corticosteroides (sistémicos): La mayoría de los pacientes responden a corticosteroides sistémicos en la fase aguda. Generalmente Prednisona en dosis hasta 100-200 mg./ día o 1 mg / Kg y en pauta descendente durante 2 semanas. Más efectiva en DSR confirmada por gammagrafía que en DSR clínica con gamma negativa. También se ha utilizado Metilprednisolona ( 8 mgr) vía oral ,4 veces al día ( Tto 2 semanas y pauta descendente otras 2 semanas.)

- Bloqueo de ganglio simpático (ganglio estrellado) terapéutico.

Se pueden utilizar una amplia variedad de diversas técnicas o combinación de las mismas sin ninguna evidencia concluyente de unas frente a otras: Analgésicos, Antidresivos, triciánicos, Difosfonatos, Calcitonina, Anticonvulsivantes, Capsaicina tópica, TENS, Baños de contraste, Medidas de control del edema, Técnicas desensibilizantes, Ultrasonidos, Inyecciones locales, Simpatectomía,... etc.

**B.-Subluxación de hombro**

Caracterizado por la presencia de un espacio palpable entre el acromion y la cabeza humeral.

**Patogénesis:** los factores que se cree que están

relacionados en la subluxación del hombro incluyen: angulación de la fosa glenoidea, la influencia del músculo supraespinoso en la colocación de la cabeza humeral, el soporte de la escapula en la caja torácica, la contracción del deltoides y de los músculos del manguito rotador en la abducción del húmero. La relación entre subluxación y dolor es controvertida. Parece existir una co-relación entre dolor de hombro y disminución de la rotación externa.

- *Principio de Basmajian: Disminuye el tono en la trapecio, la escapula rota y la cabeza humeral se subluxa.*

**Tratamiento:**

**Slings:** Su uso está en controversia. El uso rutinario de sling para subluxación o dolor de hombro no está indicado. Distintos estudios afirman que no previene ni corrige la subluxación. Otros autores consideran que puede aumentar las contracturas del hombro en add/ rot. interna, flexión de codo (patrón de sinergia flexora)

Actualmente se acepta que puede ser usado en deambulantes para soportar la extremidad superior y evitar dolor o predisposición a DSR.<sup>23</sup>

Otros tratamientos ampliamente utilizados para subluxación son:

- Estimulación eléctrica funcional FES
- Reposabrazos, sujeciones para el brazo tipo omotraín. (foto 7) tabla para el regazo, usado en brazos con pocas posibilidades de recuperación, usuarios de sillas de ruedas ( puede sobrecoregir)
- Slings para prevenir el edema de la mano (puede usarse foam en el reposabrazos)

**Prevención:** Subluxación puede prevenirse combinando la reactivación temprana de la musculatura del hombro (especialmente supraespinoso y deltoides medio y posterior) con FES o un soporte pasivo de las estructuras de tejidos blandos de la articulación glenohumeral



Omotraín



Adaptación de foam sobre reposabrazos (prevención de edema y subluxación de hombro).

**C.- Plexo braquial/ Lesión Nervio Periférico:**

**Etiología:** Neuropatía por tracción

**Diagnóstico:**

- Clínic por retorno funcional atípico, con atrofia segmentaria muscular, contractura de los dedos extensora, retraso en el inicio de la espasticidad.

- EEMG: hallazgos de motoneurona inferior.

**Tratamiento:**

- Posición adecuada en cama para prevenir apoyo sobre el brazo parético, dejarlo atrás, o a través de la barandilla de la cama y realizar tracción sobre él.

- ROM para prevenir contractura mientras se evita la tracción.

- Sling posicionador nocturno a 45º de ABD

- Sling para caminar y prevenir tracción de la gravedad. Reposabrazos en la silla.

**Pronóstico:** Puede necesitar de 8-12 meses para la reinervación.

**D.- Tendinitis bicipital**

Dolor anterolateral crónico en el hombro, dolor en ABD / Rot. externa, dolor sobre corredera bicipital. Puede progresar a capsulitis.

**Test Yergason positivo:** Si el tendón es inestable en la corredera, se elevará y el paciente tendrá dolor.

**Diagnóstico:** Puede ser confirmado con disminución del dolor después de una infiltración de la vaina del tendón con lidocaína, la tendinitis bicipital puede responder a la inyección de esteroides.

**E.- Lesión manguito rotador, Síndrome de Impingement, Capsulitis adhesiva.**

Todas son causa de dolor de hombro tras un ictus – ver tabla

**F.-Osificaciones Heterotópicas**

- Pueden aparecer en codo (lado extensor) y hombro.

- Tratamiento: movilización articular/ ROM/ etidronato disódico

TABLAS

	Subluxación inferior	Lesión manguito rotador	SRC- tipo1	Hombro congelado	Síndrome Impingement	Tendinitis bicipital
Examen	-Separación acro-humeral. -Flácido	-Test ABD positivo -Test caída del brazo positivo -Flácido o espástico	-Test compresión MCF -Cambios coloración piel -Flácido o espástico	-Rotación externa menor 15º -Disminución inicial del movimiento de la escápula	-Dolor con ABD de 70-90º -Dolor al final del movimiento con flex. anterior -Generalmente espástico	-Test Yergason (+) -Flácido o espástico
Test diagnósticos	-Rx. Dipsestación escapular -Visión plano	-Rx. Artrografa -Inyección lidocaína -RMN	Gammagrafía en tres fases -Bloqueo ganglio estrellado	-Artrografa	-Inyección subacromial de lidocaína	-Inyección en la vaina del tendón de lidocaína
Terapia	-Sling cuando esté el pié.	-Inyección esteroides -Fisioterapia/ROM -Posible reparación Quirúrgica	-Corticoides orales -Bloqueo del ganglio estrellado	-FT/ROM Manipulación escapular -Corticoides subacromiales -Corticoides intra-subacromiales -Reducción del tono del rotador interno	-FT/ROM -Mobilización escapular -Corticoides subacromiales -Reducción del tono del rotador interno	-Inyección en la vaina del tendón de corticoides

## OTROS ASPECTOS DE LA RHB DEL ACV.

### 1.- INFLUENCIA DE LOS MEDICAMENTOS SOBRE LA RECUPERACIÓN MOTORA

Existen ensayos clínicos que muestran un deterioro funcional al menos transitorio tras la toma de medicamentos antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital) o antagonistas de la dopamina (haloperidol). Inhibidores de la recaptación de serotonina parecen tener modesto efecto favorable sobre recuperación motora por lo que pueden ser de elección en depresión post ictus.

Fármacos dopaminérgicos (levodopa) y los que aumentan la disponibilidad de norepinefrina (metilfenidato y anfetaminas) han mostrado alguna eficacia en la rehabilitación del ictus pero aún no disponemos de ensayos concluyentes que justifiquen su uso generalizado.<sup>40</sup>

### 2.- MANEJO DE LA ESPASTICIDAD.

Generalmente aparece días o semanas post-ictus isquémicos. La espasticidad aumenta el riesgo de desarrollar contracturas. La inmovilización de los músculos en una posición acortada constituye el mecanismo inicial de desarrollo de contracturas. Los músculos diana son los anti-gravitatorios; generalmente sigue el clásico patrón flexor en extremidades superiores y extensor en inferiores con tendencia al equinvaro.

- **Características clínicas:** resistencia dependiente de la velocidad al movimiento pasivo de los músculos afectados en reposo y patrón espástico mencionado durante la marcha y con estímulos irritativos/nociceptivos.

**Tratamiento:** (Ver capítulo de espasticidad)

- Técnicas no invasivas: programa de estiramientos; el estiramiento muscular prolongado mediante posturas adecuadas parece más efectivo

que un ejercicio pasivo breve; férulas/ortesis, yesos seriados, estimulación eléctrica, aplicación local de frío.

- Medicaciones:
  - El uso de BZD, baclofen, dantrolene y agonistas alfa clonidina y tizanidina en ACV permanece en controversia: tienen modestos efectos sobre la hipertensión y posturas asociadas y los efectos secundarios limitan su utilidad.
  - Inyección de agentes químicos:
    - *Toxina botulínica:* puede ser útil en el control del tono aumentado en músculos pequeños del brazo y pierna (Braquio-radial, dedos, muñeca, y flexor del pulgar en la extremidad superior y flexores largos y cortos de dedos de pies, extensor largo del pulgar y inversores plantares en la extremidad inferior) Generalmente no mejora el uso funcional de la mano pero puede tener indicación paliativa y cosmética.

- *Fenol:* Puede permanecer como agente de elección para grupos grandes musculares (ADD y extensores de caderas, pectorales y bíceps)

- Baclofen intratecal: Limitada experiencia de su uso en ACV.

- Procedimientos quirúrgicos: Poco usados en el ictus.

### 3.- DOLOR

Síntoma común en pacientes con ictus debido a alteraciones músculo-esqueléticas asociada a la inmovilidad y la parálisis como acabamos de comentar en el hombro del hemipléjico. También pueden presentar dolor central post-ictus 2-6%. El uso de amitriptilina parece ser eficaz.

### 4.- AREAS PERCEPTIVA Y COGNITIVA

Se recomienda estimular el lado afecto en la heminegligencia y en los problemas perceptivos, el terapeuta, cuidador y los estímulos ambientales deben disponerse de modo que faciliten la

exploración del campo visual recortado y la percepción de la extremidad afecta. La apraxia es una alteración muy limitante en las AVD que afecta a las habilidades motoras voluntarias (vestirse) pero no se debe a un déficit motor ni sensorial. Los pacientes pueden realizar algunas acciones automáticamente, pero no de forma voluntaria. El terapeuta debe descomponer una actividad determinada en secuencias más sencillas y que puedan automatizarse. Existen estudios con expectativas sobre el potencial de éxito de entrenamiento visual para el tratamiento de la heminegligencia aislada o asociada a un déficit visual<sup>40</sup>.

### 5.- DISFUNCIÓN SEXUAL

Tras un ictus no hay cambios en el interés o deseo sexual pero hay un importante declive en el comportamiento en ambos sexos. Hay un marcado descenso en la actividad sexual post-ACV.

- Fulg-Meyer<sup>45</sup> (1980) estudio de 67 pacientes sexualmente activos pre-ACV
  - 36% permanecieron activos tras el ACV
  - 33% de los hombres mantuvieron relaciones sin alteraciones
  - 43% de las mujeres mantuvieron relaciones sin alteraciones

- La disminución en la frecuencia se debió a la alteración en la sensación, y a las actitudes mantenidas por la esposa

Otros factores relacionados con el descenso en la actividad sexual:

Factores emocionales, miedo, ansiedad y culpa, baja autoestima, miedo al rechazo de la pareja. Tratamiento psicoterapia y orientación psicopedagógica.

### 6.- DEPRESIÓN

La depresión persistente se correlaciona con el retraso en la recuperación y pobres resultados y la mayor prevalencia es desde los 6 meses a los 2

años con cifras alrededor del 40% (desde 25-79%); ocurre en similares proporciones en sus cuidadores<sup>46</sup>

#### **Etiología:**

- **Orgánica:** Puede estar relacionada con la depleción de catecolaminas por el daño inducido por la lesión en las proyecciones frontales noradrenérgicas, dopaminérgicas y serotoninérgicas (Heilman Valenstein, 1993)

- **Reactiva:** respuesta psicológica por las pérdidas físicas y personales asociadas con el ACV, pérdida del control que a menudo acompaña a la discapacidad severa.

- Diagnóstico: siguiendo los criterios DSM-IV.
- Puede haber un mayor riesgo en lesiones frontales izquierdas (aún en controversia)

- Factores de riesgo: antecedentes psiquiátricos, importante discapacidad en las AVD, severidad de los déficits, sexo femenino, afasia no fluente, déficit cognitivos y falta de soporte social.

#### **Tratamiento:**

- Programa de intervención Psicosocial: Psicoterapia

- **Medicación:** Las personas con ánimo deprimido más de 6 semanas pueden beneficiarse de medicación antidepressiva. Los preferidos son los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS) por los escasos efectos colaterales frente a los Antidepressivos tricíclicos (TCAs). También se ha comprobado la efectividad del metilfenidato en la depresión post-ACV.

- Se ha comprobado también la efectividad en la **labilidad post-ACV** de los IRSS y de los TCAs.

## PAPEL DE LA TERAPIA OCUPACIONAL

El nivel de logro del paciente hemipléjico en todas las AVD va a depender de una serie de factores: Factores motivacionales, perceptivos, de juicio e integración sensorial.

Las implicaciones sociales del retorno al hogar y a la comunidad suponen una serie de hándicaps a los que el paciente tiene que enfrentarse:

- \_ adaptación a los déficits funcionales permanentes
- \_ dependencia de equipos auxiliares: ortesis, cabestrillos, sillas...
- \_ Incapacidad para conducir (déficit visuales / intelectuales)
- \_ Limitaciones básicas en el hogar: alimentarse, vestirse, bañarse, actividades bi-manuales, el sentido de la integración del cuerpo y las actividades que exigen conciencia sensitivo motora total.

**Papel de la Terapia Ocupacional:** En el paciente con ictus se dirige a lograr la máxima independencia, conciencia familiar y aceptación del nivel funcional del paciente. El entrenamiento funcional del MS es la diana del tratamiento en TO trabajando desde la integración del miembro parético en el esquema corporal hasta la motricidad fina; si no aparece movimiento voluntario se centrará en las estrategias de compensación con el miembro sano mediante uso de una sola mano. Una indicación adecuada de ayudas técnicas y el entrenamiento en su uso pueden facilitar niveles cercanos a la independencia en AVD.

Objetivos:

- \_ Máximo arco de movimiento en mmss (coordinación)
- \_ Función voluntaria uni o bilateral máxima en mmss
- \_ Independencia máxima en autocuidados
- \_ Entrenamiento en uso de dispositivos (prótesis/ortesis)
- \_ Conciencia y aceptación de habilidad funcional
- \_ Comprobar posibilidades laborales
- \_ Integración familiar, social y laboral del paciente.

## Prescripción y adaptación de ORTESIS Y FÉRULAS

Ya comentadas en el miembro inferior. Tienen su indicación también en el miembro superior para prevenir contracturas (férulas posturales), suplir

funciones de alcance, prensión, reposo articular y promover función de músculos más débiles.

## Ayudas técnicas y de Control del Entorno

Es necesario destacar el papel del terapeuta en la valoración de necesidades de ayudas técnicas en los pacientes con ictus tanto para mejorar su prensión con distintos dispositivos adaptados así como en el entrenamiento del uso de los mismos. El control del entorno es también necesario en estos pacientes, incluyendo la evaluación de posibles modificaciones en el domicilio para mejorar su autonomía y seguridad que abarcan desde los simples pasamanos de seguridad, adaptaciones en el baño, hasta las posibilidades actuales de control del entorno con tecnología asistida de ayudas electrónicas y por ordenador.



Adaptaciones en baño para pacientes en silla de ruedas

## BIBLIOGRAFÍA

1. Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951; 74: 443-80.
2. Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Phys Ther.* 1966; 46: 357-75.
3. Brunnstrom S. *Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach.* New York: Medical Dept. Harper & Row, 1970.
4. Sawner KA, LaVigne JM. *Brunnstrom's Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach, 2nd ed.* Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992.
5. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: outcome. *The Copenhagen stroke study. Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 399-405.
6. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Recovery of walking function in stroke patients: The Copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 27-32.
7. Sánchez I, Ochoa C, Izquierdo M. Pronóstico de recuperación funcional en personas supervivientes de un ictus. *Rehabilitación (Madr)* 2000; 34 (6): 412-422.
8. Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, et al. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? *The Copenhagen Stroke Study. Stroke* 1994; 25: 2008-2012.
9. Warlow CP. What is the patient prognosis? *Stroke a practical guide to management.* Oxford: Blackwell Science; 1996: 362-371.
10. Kalra L. Does age affect benefits of stroke unit rehabilitation? *Stroke* 1994; 25: 346-351.
11. Pohjasvaara T, Ekinjuntti T. Comparison of stroke features and disability in daily life in patients with ischemic stroke aged 55 to 70 and 71 to 85 years. *Stroke* 1997; 28: 729-735.
12. Naveiro J, Castillo J, Suárez P, Aldrey JM, Lema M, Noya M. Tiempo para el daño cerebral por hiperglucemia en la isquemia aguda. *Rev Neurol (Barc).* 1998; 26: 790-793.
13. Castillo J, Dávalos A, Marrugat J. Timing for fever related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke.* 1998; 29: 2445-2460.
14. Miyai I, Blau, AD, et al. Patients with Stroke Confined to Basal Ganglia Have Diminished Response to Rehabilitation Efforts. *Neurology* 1997; 48: 95-1001.
15. Jongbloed L. Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke* 1986; 17: 65-76.
16. Kwakkel G, et al. Predicting disability in stroke. A critical review of the literature. *Age Ageing* 1996; 25: 479-489.
17. Granger CV, Hamilton BB et al. Stroke rehabilitation outcome study-part I: general description. *Arch Phys Rehabil* 1988; 69:506-509
18. Alexander MP. Stroke rehabilitation outcome: a potential use of predictive variables to establish levels of care. *Stroke* 1994; 25: 128-134.
19. Giaquinto S, et al. Pronóstico de recuperación tras ictus. *Rehabilitación (Madr)* 1999; 33: 221-229.
20. Granger CV, et al. Stroke rehabilitation outcome study-part II: relative merits of the total Barthel index score and a four-item subscore in predicting patient outcome. *Arch Phys Rehabil* 1988; 69:506-509.
21. Gresham GE, et al. Status of functional outcomes for stroke survivors. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1999; 70: 100-103.
22. Colantonio A, et al. Prestroke physical function predicts of stroke outcome in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 562-566.
23. Zorowitz R et al. Stroke. In: *Physical medicine and rehabilitation board review.* Cuccurullo S ed. Demos Medical Publishing, 2004.
24. Ernst E, et al. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke* 1990; 21:1081-1085.
25. Wagenaar RC, et al. The functional of stroke: a comparison between neurodevelopmental treatment and Brunnstrom method. *Scand Journal Rehabil Med* 1990; 2: 1-8
26. Ottenbacher KJ, Jannet S. The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. *Arch Neurol* 1993; 50: 37-44.

27. Kirsteins AE, Black-Schaffer RM, Harvey RL. Stroke rehabilitation: 3. Rehabilitation management. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(suppl):17-20.
28. Knott M, Voss DE. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*, 2nd ed. Hagerstown: Harper and Row, 1968.
29. Bobath B. *Adult hemiplegia: Evaluation and treatment*. London: Spottiswood Ballintype, 1978.
30. Brunnstrom S. *Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach*. New York: Medical Dept., Harper & Row, 1970.
31. Carr JH, Shepherd RB. *Stroke rehabilitation: guidelines for exercise and training to optimize motor skill*. London: ed Elsevier; 2003
32. Van Peppen, et al. *The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: What is the evidence?*. *Clin Rehabil.* 2004; 18: 833-862
33. Sanchez I, López de Muniain. *Rehabilitación del déficit motor y de la discapacidad física de causa neurológica*. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina física; ed: Panamericana.2006
34. Liepert J, Bauder H, Miltner WHR, Taub E. *Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans*. *Stroke* 2000;31:1210-1216
35. Taub E, Uswatte G, Morris DM. *Improved motor recovery after stroke and massive cortical reorganization following Constraint-Induced therapy*. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14 ( Supp 1): 77-91.
36. Moseley AM et al. *Entrenamiento en pasarela rodante y apoyo del peso corporal para caminar después de un accidente cerebro vascular*. *Biblioteca Cochrane plus*, 2005
37. Patten C, et al. *Weakeness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method, and efficacy*. *J Rehabil Res Dev.* 2004; 41: 3A:293-312
38. Price CIM, Pandyan AD. *Estimulación Eléctrica para prevenir y tratar el dolor de hombro posterior al accidente cerebrovascular*. *Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 N°4
39. Chae J. *Neuromuscular electrical stimulation for motor relearning in hemiparesis*. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14: ( Supp1 ) : 93-109
40. Sánchez I, et al. *Rehabilitación del ictus cerebral*. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina física; ed: Panamericana.2006.
41. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, et al. *AHA/ASA-Endorsed Practice Guidelines. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline*. *Stroke.* 2005; 36:100-43.
42. Wang YL, Tsau JC, Huang MH, Lee BF, Li CH. *Reflex sympathetic dystrophy syndrome in stroke patients with hemiplegia—three-phase bone scintigraphy and clinical characteristics*. *Kaohsiung J Med Sci.* 1998;14:40-7.
43. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JJ. *Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia*. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65:442-7
44. Arlet J, Mazieres B. *Medical Treatment of RSD*. *Hand Clinics* 1997;13:477-483.
45. Fugl-Meyer AR, Jaaski L. *Post-stroke hemiplegia and sexual intercourse*. *Scand J Rehabil Med.* 1980;7:158-66.
46. Flick CL. *Stroke Rehabilitation: 4. Stroke outcome and psychosocial consequences*. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80 (suppl) :21-26

## 13. Traumatismo Craneoencefálico. Rehabilitación en la Fase Aguda

**Eduardo Del Corral Amorena.**

Especialista en Rehabilitación y Medicina Física.  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.  
eddelcorra51@hotmail.com

El TCE se define como cualquier lesión física, o deterioro funcional del cerebro, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, trabajo, caídas o agresiones y que puede derivar en una discapacidad de las funciones cognitivas y o de las habilidades físicas<sup>1</sup>.

El daño cerebral de origen traumático, constituye un grave problema socio-sanitario a causa de su alta incidencia y sus consecuencias en el ámbito personal, familiar, sanitario y social. Se denomina la epidemia silenciosa de este siglo. Otros autores la denominan “El Fracaso del Éxito”. El tratamiento de Rehabilitación del T.C.E se inicia en España, a finales de la década de los 70 como resultado del aumento de la supervivencia de los pacientes.

Al inicio y durante bastantes años, primó la experiencia profesional y conceptos no soportados por la evidencia científica en cuanto a las actitudes terapéuticas.

Los pacientes con T.C.E. presentan déficit físicos, psíquicos, comunicativos, emocionales, conductuales y sociales, siendo el objetivo de la Rehabilitación, compensar esos déficit.

Se han producido notables avances en el estudio neuroanatómico, neurofisiológico, neurofarmacológico y en la tecnología médica asociada al tratamiento médico en el manejo agudo de estos pacientes, manejo quirúrgico y en los programas de rehabilitación.

Los programas deben ser individualizados para valorar la discapacidad de cada uno (no hay dos

T.C.E. iguales). Para ello deben involucrarse distintas especialidades médicas y múltiples disciplinas terapéuticas. El médico rehabilitador puede ser el mejor cualificado para coordinar un equipo multidisciplinar. Este equipo debe seguir al paciente desde la etapa postaguda hasta la reinserción familiar o social.

Los avances en la valoración funcional de las discapacidades del T.C.E permiten evaluar la eficiencia y eficacia del tratamiento de Rehabilitación.

El T.C.E constituye, en los países industrializados, la principal causa de muerte y discapacidad del adulto joven<sup>2</sup>. El daño cerebral de origen traumático es la primera causa de morbi-mortalidad en los jóvenes.

**-CARACTERÍSTICAS:** son generalmente individuos jóvenes, con un pico de edades de 15- 25 años, con largas expectativas de vida, que van a producir cambios radicales en la vida y el entorno familiar. Hay un segundo pico de edad entre los 65-75 años<sup>2</sup>, generalmente producidos por caídas casuales, con una mayor mortalidad.

La incidencia es de 180-295/100.000 habitantes. La relación hombres /mujeres es de 3:1. La mortalidad en los hombres es 4 veces superior. El 50-60% de los TCE están relacionados con los accidentes de tráfico. El 15-20% del T.C.E presentan un déficit severo. Entre el 1-2% del T.C.E permanecen en estado vegetativo a los 6 meses de la lesión. Los accidentes de tráfico siguen aumentando. En España hay entre 25.000-100.000 nuevos casos de accidentes con

T.C.E. Entre 2.000-4.000 pacientes van a perder la independencia funcional presentando déficit muy importantes.

La lesión cerebral causa una serie de déficit motores, psicológicos, conductuales que confieren a estos pacientes unas características muy especiales y en general poco conocidas.

Durante el periodo inicial, los recursos se dirigen a conseguir una menor tasa de mortalidad. Posteriormente el tratamiento se encamina a obtener la máxima capacidad global y compensar, en mayor o menor medida, la discapacidad.

Los trastornos psíquicos son los mas invalidantes, pero en la fase inicial, las alteraciones motoras, son las mas evidentes.

El tratamiento de rehabilitación desborda la reeducación estrictamente motora, convirtiéndose en un tratamiento global, que incluye reeducación de los déficit, medidas de adaptación a la nueva situación y promoción de su reinserción, intentando conseguir la máxima capacidad física, cognitiva y social.

Cuando finaliza la etapa de rehabilitación, el médico se encuentra con la dificultad de orientar a los pacientes a Centros adecuados a su discapacidad para completar su reinserción ocupacional o laboral. Al ser muy escasos esos Centros, el médico Rehabilitador tiende, en ocasiones, a prolongar los medios terapéuticos. No es la labor sanitaria sino la social la que no cubre estas necesidades.

La realidad es que los recursos son insuficientes y se debería crear una red de ayuda domiciliaria que facilitara la atención de estos pacientes en el domicilio familiar, creación de Centros de día para poder atenderlos durante el horario laboral de la familia, creación de Centros Ocupacionales, pisos compartidos para pacientes con menor discapacidad e incluso Residencias como ya existen en otros países de nuestro entorno.

El TCE provoca una lesión focal como consecuencia de las fuerzas de aceleración y desaceleración, siendo los lóbulos frontal y temporal, los mas vulnerables.

La naturaleza difusa de la lesión, es lo que hace al paciente único y diferente.

### Mecanismos de lesión:

**A- Primaria:** sucede en el momento del impacto y es resultado del trauma directo

-*Contusiones.* El hematoma se localiza en el lóbulo frontal y en el lóbulo temporal, independientemente del lugar del impacto. Puede producir déficit focal, cognitivo y sensitivo-motores.

-*Lesión axonal difusa.* Producida por fuerzas de aceleración y desaceleración que causan estiramiento, torsión y rotura axonal. Aparece en traumatismos de alta velocidad. Alcanza el 50% de los pacientes con GCS entre 3-5. La localización mas común es en el cuerpo calloso, tronco cerebral, sustancia blanca del cortex cerebral y paredes del tercer ventrículo.

Gennarelli la clasifica en tres grados:

-Grado I. Se corresponde con edema axonal microscopico y se asocia con un coma de corta duración.

-Grado II. Se corresponde con el grado I mas lesión focal en el cuerpo calloso

-Grado III. Correspondera al grado II mas lesión hemorrágica en el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo.

-*Lesión vascular difusa*

**B- Secundaria.** Aproximadamente el 45% de los pacientes se deterioran tras el traumatismo inicial. Este tipo de lesión puede ser evitable

-*Hemorragia intracraneal.*(Epidural. Subdural. Subaracnoidea y Hematoma cerebral). Aparece entre las 12-24 hasta los 10 días

-*Edema cerebral*

-*Aumento de la PCI*

-*Hipoxia*

-*Infección intracraneal*

-*Hidrocefalia*

-*Incremento de alteraciones bioquímicas*

La lesión focal y difusa suelen ir a la par y si solo ha habido aceleración y desaceleración, habrá predominio de lesión difusa (petequias) sobre lesión focal, por el contrario si hay impacto habrá predominio de la lesión focal.

**C –Otras causas de lesión cerebral.** Se manifiestan horas o días después del TCE

-*Hipotensión*

-*Disbalance electrolítico*

-*Anemia*

-*Epilepsia*

-*Hipoglucemia-Hiperglucemia*

-*Hipertermia*

-*Infección, etc (tabla 1)*

TABLA 1

PARAMETROS DE LESIÓN Y DISCAPACIDAD EN LA ETAPA AGUDA DEL TCE

- Neuroimagen (TAC, RMN, PET, SPEC)
- Presión intracraneal y factores relacionados (Hipovolemia, hipoxia, hipoperfusión)
- Alteraciones Bioquímicas
- Duración del coma
- Duración de la Amnesia Postraumática
- Escala de Glasgow
- Test de Galveston
- Potenciales evocados Multimodales
- Factores premórbidos y edad.

### Mecanismos de recuperación.

La plasticidad cerebral hace referencia a la capacidad del cerebro dañado a repararse por si mismo.

Sucede a través de dos mecanismos:

1 -Regeneración neuronal. Los axones intactos establecen conexiones a través de las dendritas y los axones en las áreas de daño cerebral. Sucede en semanas y meses post-lesión

2 –Reorganización funcional. A las estructuras neuronales sanas, se les asigna una función de aquellas neuronas de la zona lesionada

### Alteraciones de la conciencia.

La conciencia es una función de sistema de activación reticular ascendente localizado en el tronco cerebral y en la corteza cerebral. Cualquier alteración metabólica o estructural en esas zonas pueden producir el coma. Entre el 30-40% de los supervivientes a una lesión cerebral severa pueden permanecer en un estado de disminución de conciencia durante un tiempo prolongado.

-*Coma:* es el estado de inconsciencia en el cual el paciente no puede despertar. El estado de coma es universal en el TCE grave. Los ojos permanecen cerrados. No hay ciclos sueño-vigilia. No hay movimiento espontáneo. No hay evidencia de comprensión ni de expresión del lenguaje. GCS inferior a 9. Suele durar unas pocas semanas <sup>4</sup>.

El 50% de los pacientes en coma de más de 6 horas, mueren sin recuperación de la conciencia. (tabla 2)

Tabla 2  
EVOLUCION NATURAL DEL COMA

- MUERTE
- COMA—FASE DE VIGILIA—INMEDIATAMENTE FASE DE DESPERTAR. (AGITACIÓN, ANSIEDAD, CONTROL MOTOR, INDICIOS DE RESPUESTA A ESTIMULOS, DEMUESTRA FUNCION COGNITIVA)
CUANDO LA FASE DE DESPERTAR SE RETRASA APARECE EL ESTADO VEGETATIVO.
- SI SE PROLONGA MAS DE UN MES LA FASE DE DESPERTAR
- PERMANENTE SI ES SUPERIOR A UN AÑO
NO EXISTEN PRUEBAS CONCLUYENTES PARA VALORAR EL PRONOSTICO

Los pacientes que permanecen en coma > de 6 semanas, evolucionan a un estado vegetativo. La evolución natural en el TCE grave, transcurrida la fase de coma, casi de inmediato se inicia la fase de despertar con las reacciones características de agitación, ansiedad, aparición del control motor e indicios de respuesta cognitiva. Cuando esta fase de despertar se retrasa, surge la amenaza del estado vegetativo.

-*Estado vegetativo*: pérdida de la capacidad para interactuar con el entorno, secundaria a la ausencia de actividad cortical. (Plum y Posner 1972). Ratificado por la Multisociety Task Force on PVS en 1994.<sup>6</sup>

El paciente permanece con los ojos abiertos (espontáneos o con estimulación). Presencia del ritmo sueño-vigilia. No hay evidencia de comunicación verbal o gestual. No hay evidencia de atención-intención, preservación de funciones hipotalámicas del tronco cerebral, manteniendo las funciones automáticas de respiración, evacuación, digestión. Cuando la fase de despertar se retrasa, surge la amenaza de evolucionar a un estado vegetativo persistente-permanente. (tabla 3)

Tabla 3  
EVOLUCIÓN DEL ESTADO VEGETATIVO EN EL TCE

ESTADO VEGETATIVO EVOLUCION SEGUN LA M.S.T.F.A.
-33% MURIERON AL AÑO.
-95% MURIERON EN EL PLAZO DE 5 AÑOS
ESTADO VEGETATIVO PERMANENTE
-ADULTOS- 15%
-NIÑOS- 9%
DISCAPACIDAD
-SEVERA- 28%
-MODERADA -17%
-BUENA RECUPERACION- 7%

-*Estado vegetativo permanente*: es aquel que dura > de tres meses en lesiones cerebrales no traumáticas y > de 12 meses en lesiones traumáticas. La esperanza de vida en estos pacientes se reduce a 2-5 años. Las causas de muerte suelen ser infecciones respiratorias, fallo multiorgánico, insuficiencia respiratoria

-*Estado de mínima conciencia*: descrito por la Aspen Consensus Workgroup en 1996, el paciente presenta signos mínimos pero evidentes de respuesta

al estímulo del entorno, persecución ocular, respuestas emocionales coherentes, manipulación de objetos y emisión verbal inteligible. Cuando esta situación se prolonga más de un año, hay mínimas probabilidades de recuperación.<sup>5</sup>

Clasificación de estados evolutivos de Bond y Jennet

Estadio I	Fase de coma (GCS < 8)
Estadio II	Fase subaguda-paciente vigil
IIA	Fase de despertar
IIB	Fin de amnesia postraumática
Estadio III	Fase de secuela

## INDICADORES DEL PRONÓSTICO

Hay una serie de indicadores del pronóstico como son: la gravedad y naturaleza de la lesión, las características del individuo y otras variables contextuales.

Un T.C.E es un proceso clínico progresivo que requiere la intervención de diversos especialistas. Una buena coordinación de los mismos es necesaria para garantizar una buena atención al paciente. El pronóstico constituye una cuestión fundamental para el: -Clínico, ya que este realizará un mayor o menor "esfuerzo", si sabe hasta donde puede alcanzar el tratamiento.

-Paciente. Deberá saber el grado de supervivencia y la calidad de vida que tiene por delante

-Familia. Deberán darse expectativas realistas con el fin de no confundir a la misma

-Administración con el fin de valorar la provisión de recursos.

Hay una serie de *factores relacionados con la lesión*, como son:

-La lesión del tronco cerebral y núcleos de la base son de peor pronóstico.

-Las lesiones ocupantes conllevan peor pronóstico que las difusas. Las lesiones intraparenquimatosas tienen peor pronóstico, en las alteraciones cognitivas, que las lesiones extraparenquimatosas.

-Aumento de la PIC. Se asocia generalmente a peor pronóstico debido a la isquemia cerebral que

causa( Miller y Cols<sup>11</sup>) es el motivo de mortalidad en el 50% de los pacientes

-La incapacidad de mantener una presión de perfusión adecuada, se ha relacionado con mal pronóstico.<sup>12,13</sup>

-Lesiones orgánicas asociadas especialmente a traumatismos torácicos y todo tipo de traumatismos que cursen con hipovolemia e hipoxia (paO<sub>2</sub> < 60 mm Hg), se han asociado a alta morbi-mortalidad<sup>14</sup>.

-La presencia de hipotensión arterial < de 90 mm Hg duplica la mortalidad<sup>14,15</sup>.

-La ausencia del reflejo pupilar es un parámetro fuertemente relacionado con mal pronóstico.

El valor pronóstico es más alto en pacientes no quirúrgicos. Los pacientes con ambas pupilas arreactivas, tienen el doble de mortalidad<sup>16</sup>.

--Niveles de CPK elevados en líquido cefalorraquídeo, nos orientan a GCS bajo y mal pronóstico. Por otra parte el descenso de lactato es signo de mejoría.

Las técnicas de *neuroimagen* pueden facilitarnos el diagnóstico y orientarnos en el pronóstico a veces tanto como la propia CGS.

-TAC. Es muy útil en las primeras 4-6 h especialmente en las lesiones ocupantes, *Hematomas* (el factor principal que determina el pronóstico, es el estado clínico antes de la intervención, GCS).

*Hematoma subdural agudo*. El pronóstico dependerá de la edad, estado neurológico (GCS) y de la demora quirúrgica

*Hematoma epidural*. Conlleva mayor mortalidad cuando se asocia a edad avanzada, anomalías pupilares y GCS bajo.

Diferencia los hematomas intraparenquimatosos del edema.

*Hemorragia subaracnoidea*. Duplican el riesgo de mortalidad con respecto a pacientes que no la presentan. Las lesiones profundas (tronco cerebral o ganglios basales), los hematomas intracraneales de gran volumen (> de 15cc) parenquimatosos o subdurales, la compresión o ausencia de cisternas

basales y el desplazamiento de la línea media (> de 3 mm), se han asociado a PIC elevada y alta mortalidad<sup>9,10</sup>.

-RMN. Más eficaz en las 6-8 semanas. Permite valorar lesiones en la sustancia blanca y el tronco cerebral.

-SPEC. (Emisión de fotones). Se identifican más lesiones cerebrales que con las anteriores técnicas, especialmente el grado de perfusión cerebral que va en relación con la escala de coma de Glasgow.

-PET. (emisión de protones). Existe una correlación de las alteraciones frontales y temporales con los exámenes neuropsicológicos.

Hay, también, una serie de factores correlacionados con el paciente como son:

- A mayor edad, peor pronóstico<sup>16</sup>.

-Sexo. Parece tener mejor pronóstico en el sexo femenino por presentar menor especialización hemisférica así como por la acción protectora hormonal de la progesterona en la recuperación de funciones<sup>17</sup>.

-Nivel educativo. A mayor nivel intelectual, mejores posibilidades pronósticas por la posibilidad de utilizar estrategias alternativas de compensación.

-Factores de riesgo premórbidos: alcoholismo, Trastornos de la personalidad (comportamiento antisocial, ansiedad, afectivos y adaptativos.<sup>7</sup>

-Personalidad. "No importa el daño que sufre la cabeza, sino la cabeza que sufre el daño".

Hay otra serie de variables contextuales como son el apoyo familiar o la integración laboral que nos confirmarán, también, el pronóstico<sup>18</sup>.

## ESCALAS DE VALORACIÓN

La característica resultante de una lesión cerebral aguda, es la alteración de la conciencia. El comienzo de la utilización de escalas de valoración fue el inicio para evaluar el pronóstico en el TCE grave.

Hay una serie de Escalas de Valoración que han servido para refrendar la eficacia y eficiencia.

Debemos considerar su uso en la etapa clínica apropiada y el propio reconocimiento de objetivos.

En el periodo postraumático temprano la escala mas utilizada y con mayor valor pronóstico es la escala de coma de Glasgow<sup>19,20</sup> ( tabla 4). En la fase subaguda es necesario la utilización de escalas que valoren la discapacidad motora, la alteración de la función cognitiva, la alteración de la conducta e incluso la capacidad del paciente para reincorporarse a su ambiente familiar, social y laboral.

Tabla 4

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA DE OJOS	
-ESPONTANEA	4
-EN RESPUESTA A PALABRAS	3
-EN RESPUESTA AL DOLOR	2
-NULA	1
RESPUESTA MOTORA	
-OBEDECE ORDENES	6
-LOCALIZA ESTIMULOS	5
-RETIRA LA EXTREMIDAD	4
-FLEXION ANORMAL	3
-RESPUESTA EXTENSORA	2
-NULA	1
RESPUESTA VERBAL	
-ORIENTADA	5
-CONVERSACION CONFUSA	4
-PALABRAS INAPROPIADAS	3
-SONIDOS INCOMPRENSIBLES	2
-NULA	1

-La escala de coma de Glasgow permite clasificar y evaluar de forma objetiva la gravedad (tabla 5) de los T.C.E, mediante una escala de graduación de 3 a 15 puntos. Una puntuación normal es 15, es la normalidad de conciencia y la capacidad de

respuesta motriz y verbal. Todas las que sumen 9 o menos definen un estado de coma. La escala de Glasgow nos aproxima al estado de conciencia del paciente ,así como el grado de disfunción motora, verbal y ocular. Según la evolución de la escala de Glasgow, podemos valorar la duración del coma. Si el incremento es de 4 puntos en las primeras 48 h, habrá una rápida mejoría. Si es de 2 puntos en los 4 días siguientes, la mejoría del coma será lenta. Puede que no haya cambios en la primera semana, siendo el pronóstico peor e incluso puede registrarse un deterioro progresivo a partir de las 48 h.<sup>3,8</sup> (tabla 6)

Tabla 5

GRAVEDAD SEGÚN LA ESCALA DE GLASGOW

GRAVEDAD	
•3-8 GRAVE	
•9-13 MODERADO	
•14-15 LEVE	
MORTALIDAD	
•3-5 . 68,4%	
•6-8 . 40,6%	
•MAYOR DE 8 . NO MORTALIDAD	
ALTERACIONES COGNITIVAS	
•3-4 . 70% ALTERACIONES COGNITIVAS GRAVES	
•6-7 . 63,3% ALTERACIONES COGNITIVAS	
MAS DE 8. 20% DE ALTERACIONES COGNITIVAS	

Tabla 6

DURACIÓN DEL COMA Y ESCALA DE GLASGOW

RAPIDA MEJORIA. INCREMENTO DE 4 PUNTOS EN LAS PRIMERAS 48 H.
MEJORIA LENTA. 1 O 2 PUNTOS EN 4 DIAS
NINGUN CAMBIO DURANTE LA PRIMERA SEMANA
DETERIORO PROGRESIVO A PARTIR DE LAS 48 H

-Escala de Glasgow-Liege. Es la combinación de la escala GCS con la determinación de reflejos troncocefálicos. Alcanza predicciones correctas hasta en el 89% de los casos.

-Otro concepto importante es el de *Amnesia Postraumática*<sup>21</sup>. Se define como el periodo que va desde el momento de la lesión hasta que el paciente empieza a disfrutar de una memoria continua de los acontecimientos recientes, recordando lo que sucedió ayer.

El periodo desde que el paciente sale del coma hasta que acaba la Amnesia Postraumática se llama Periodo de Despertar. Continua siendo la mejor medida para evaluar la gravedad del T.C.E. Estudios posteriores han confirmado la estrecha relación entre la duración de la Amnesia Postraumática y las secuelas del T.C.E. En muchos centros se utiliza el test de Galveston (GOAT) (tabla 7) cuyo resultado igual o superior a 75/100 en 3 días consecutivos corresponde al final de la APT.

Tabla 7  
TEST DE GALVESTON DE ORIENTACIÓN Y AMNESIA

Nº	Pregunta
1	¿Cuál es su nombre? ¿Dónde nació?
2	¿En qué ciudad vive? ¿Dónde está usted ahora? a) Ciudad b) Edificio (es necesario el nombre de hospital)
3	¿En qué fecha ingresó en este hospital? ¿Cómo llegó aquí?
4	¿Cuál es el primer hecho que puede recordar después del accidente? ¿Puede describirlo con detalle? (día, hora, compañeros, lugar)
5	¿Puede describir el último suceso que recuerda antes del accidente? ¿Puede describirlo con detalle? (día, hora, compañeros, lugar)
6	¿Qué hora es?
7	¿Qué día de la semana es?
8	¿Qué día del mes es?
9	¿En qué mes estamos?
10	¿En qué año estamos?

Puntuación total de errores: nº total de puntos de errores obtenidos  
Puntuación final del GOAT: 100 - total de puntos de errores, 76-100 = Normal, 66-75= Límite, < 65 = Anormal, delictario

Instrucciones GOAT:

- Debe decir el nombre y apellidos. Si hay fallo se puntúa 2 puntos. Debe decir la fecha correctamente (día, mes y año). Si hay algún fallo se puntúan 4 puntos. Ciudad de residencia (el nombre de la calle no es necesario), si hay fallo 4 puntos.
- Debe decir la ciudad dónde se encuentra. Fallo 5 puntos. Debe decir que se encuentra en un hospital, el nombre de este es innecesario. Fallo 5 puntos.
- Fecha de ingreso: fallo 5 puntos.
- Forma de transporte hasta el hospital. Fallo 5 puntos.
- Cualquier hecho es suficiente (escribir la respuesta). Fallo 5 puntos. Si no son capaces de dar algún detalle 5 puntos.
- Cualquier hecho es suficiente (escribir la respuesta). Fallo 5 puntos. Cualquier detalle relevante. Fallo 5 puntos.
- Restar un punto por cada media hora que se desvíe de la hora exacta hasta un máximo de 5 puntos.
- Restar 1 punto por cada día que se desvíe del correcto, hasta un máximo de 5.
- Restar 1 punto por cada día que se desvíe del correcto, hasta un máximo de 5.
- Restar 5 puntos por cada mes que se aleje del correcto, hasta un máximo de 15.
- Restar 10 puntos por cada año que se aleje del correcto, hasta un máximo de 30.

Se han confeccionado diversas escalas en relación al pronóstico y gravedad, según el tiempo de Amnesia postraumática. Si la amnesia dura entre 1 y 24 h, la gravedad es moderada y la reincorporación será alrededor de los 2 meses. Si dura entre 1 y 13 días, la gravedad es severa siendo la recuperación aceptable, reincorporándose entre 4-6 meses. Cuando dura mas de 14 días, el pronóstico será muy grave, teniendo pocas posibilidades de reinscripción, existiendo una serie de factores asociados como son: edad avanzada, duración del coma, ect. Hay una relación directa entre el tiempo de duración de la Amnesia Postraumática (tabla 8) y el estado posterior de la memoria, función cognitiva, coeficiente intelectual, después del accidente y la situación laboral.

Tabla 8

EVOLUCIÓN DEL TCE SEGÚN EL TIEMPO DE AMNESIA POSTRAUMÁTICA

<b>1 día o menos</b> —Recuperación completa con el manejo apropiado
<b>Más de 1 día y menos de una semana</b> La recuperación puede ser completa con un buen manejo.
<b>1-2 semanas</b> Recuperación en meses
<b>2-4 semanas</b> El proceso de recuperación puede ser prolongado. Usual más de 1 año. Los déficits permanentes son frecuentes
<b>Más de 4 semanas</b> Déficits permanentes

Otros autores hallan una correlación entre la escala de Glasgow y Amnesia Postraumática . Si la puntuación es de 14-15 puntos y la AP de menos de 1 h, el paciente tendrá un daño ligero. Cuando la puntuación es de 9-13 puntos y la AP de 24h, el daño es moderado. Si está entre 6-8 puntos y la AP es de 1-7 días , el daño es grave. Por último, entre 3-5 puntos y más de 7 días de AP, el daño cerebral será muy grave.

-Potenciales evocados sensitivos multimodales<sup>22,23</sup>. Hay autores que han logrado predecir en un tiempo muy corto ( 3.8 días) la mortalidad de un TCE.

## COMPLICACIONES EN LA FASE AGUDA DEL TCE GRAVE

1-*Elevación de la PIC.* Cuando los valores de la PIC alcanzan los 20 mm Hg durante más de 5 minutos comienza a ser peligrosa. Presiones de 20-40 mmHg reducen la perfusión sanguínea, produciendo disfunción neurológica y se asocian a una alta mortalidad. Por encima de 60mmHg, la evolución es siempre fatal.

Hay una serie de factores que pueden elevar la PIC como son: la HTA, la posición horizontal de la cabeza, la succión y la fisioterapia vigorosa.

Para su tratamiento de forma genérica, debemos saber que mejora con:

- Elevación de la cabecera a 30°
- Intubación e hiperventilación manejada con precaución pues puede aumentar la isquemia y consiguientemente, el daño cerebral.
- Agentes osmóticos tipo manitol.
- Dosis altas de barbitúricos.
- Hipotermia.
- Descompresión neuroquirúrgica.

2-*Hipertensión.* Se relaciona con la hiperactividad simpática demostrada por un incremento de las catecolaminas en sangre. Su incidencia se estima entre el 11-22% de los TCE, suele resolverse espontáneamente y si precisa medicación se recomienda el propanolol.

3-*Síndrome de tromboembolismo venoso.* La TVP y TEP son complicaciones muy comunes al TCE (10-18%) y producen una alta mortalidad. La profilaxis se realiza con dosis bajas de heparina de bajo peso molecular, filtro en la vena cava inferior y compresión neumática intermitente en MMII. El tratamiento se realizará con anticoagulación con heparina, para posteriormente, pasar a anticoagulación oral.

4-*Herniación tentorial.* Se produce por desplazamiento de la parte media del lóbulo temporal sobre el tentorio, se asocia a hematoma subdural o epidural. Produce estrechamiento del III par (oculomotor) que se acompaña de

dilatación pupilar e incluso parálisis completa ipsilateral. También puede producirse hemiparesia ipsilateral por compresión del tracto córtico-espinal contralateral o hemiparesia contralateral por compresión de la cápsula interna o cortex motor.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de Rehabilitación, si se realiza de forma intensiva y prolongada, tiene efectos positivos, en cuanto a la mejora de las capacidades funcionales y de la calidad de vida influyendo en el descenso de la mortalidad e incapacidad severa, así como en la mejor accesibilidad al empleo de estos pacientes.

La fase aguda o crítica transcurre en la UCI. Coincide con el grupo de pacientes portadores de secuelas severas. En el periodo de coma no hay motricidad, pero puede aparecer precozmente motilidad involuntaria de descerebración con opistótonos que manifiesta la existencia de sufrimiento cerebral. Posteriormente la evolución natural suele ser la respuesta a estímulos dolorosos. En estadios más avanzados, suelen aparecer movimientos de rechazo o evitación a los estímulos dolorosos, primer signo que precede a los movimientos voluntarios.

El objetivo principal del tratamiento de Rehabilitación, en esta fase, son los siguientes:

- 1-Minimizar las pérdidas funcionales para evitar los trastornos ortopédicos debidos a contracturas y retracciones, desequilibrio muscular y osificaciones paraarticulares.
- 2-Mejorar la capacidad respiratoria
- 3-Mejorar el grado de respuesta a los estímulos.

En cuanto al tratamiento para evitar trastornos ortopédicos habrá que mantener un posicionamiento correcto para evitar patrones patológicos, Realizar movilizaciones pasivas y pequeños estiramientos sin incrementar el dolor con el fin de evitar respuestas de reflejos patológicos, mejorar la circulación e intentar favorecer una respuesta motriz adecuada mediante los patrones de facilitación neuromuscular.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Harrison CL. *Traumatic Brain Injury registries in the United States: and overview. Brain Injury.* 1992;6:203-12.
- 2 Mills S Wood K. *Database Update. Traumatic Brain Injury Facts and Figures 11:: 8-11 winter 2005.*
- 3 Brain Trauma Foundation. *American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation 2000.* <http://www2.braintrauma.org/guidelines>
- 4 *Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. American Congress of Rehabilitation Medicine. Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76:205-9.
- 5 Harrison CL. *Traumatic Brain Injury registries in the United States: and overview. Brain Injury.* 1992;6:203-12.
- 6 Mills S Wood K. *Database Update. Traumatic Brain Injury Facts and Figures 11:: 8-11 winter 2005.*
- 7 Brain Trauma Foundation. *American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation 2000.* <http://www2.braintrauma.org/guidelines>
- 8 *Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. American Congress of Rehabilitation Medicine. Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76:205-9.
- 9 Wyte J, Katz D, Long D, Di Pascuale MC, Polansky M, Kalmar K, et al. *Predictor of outcome in prolonged posttraumatic disorders of consciousness and assessment of medication effects: A multicenter study. Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:453-62.
- 6 *Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (Part I). New Engl J Med* 1994;330:1572-9
- 7 Pelegrin Valero C, Villareal Salcedo I. *Trastornos Psiquiátricos y Psicológicos como factores predisponentes y precipitantes de los traumatismos craneoencefálicos. Rehabilitación (Madr)* 2002;36:353-63.

- 8 Giacino JT, Ashwal S, Chids N, Cranford R, Jennett B, Kart DI, et al. The minimally conscious state: definition ad diagnostic criteria. *Neurology*.2002;58:349-53.
- 9 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Computed tomography scan features. *J Neurotrauma* 2000;17:597-627.
- 10 Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US, Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. *Ann Acad Med Singapore* 1993; 22: 452-455.1
- 11 Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head Injury. *J Neurosurg* 1977;47: 503-516.
- 12 Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver operating characteristic curves ; an observation study in 291 patients. *J Neurosurg* 2001;94: 412-416.
- 13 Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garrettson HD, Harpin EJ, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma* 1987; 27: 1007-1013.
- 14 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2000; 17: 471-478.
- 15 Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1985; 16 :595-601.
- 16 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Age. *J Neurotrauma* 2000; 17: 573-581. Pupillary diameter and light reflex. *J Neurotrauma* 2000; 17 :583-590.
- 17 Groswasser Z, Cohen M, Keren O. Female TBI patients recover better than males. *Brain Inj* 1998 ;12: 805-808.
- 18 Wöllmer DG, Torner JC, Jane JA, et al. Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse?. *J Neurosurg* 1991;75 (Suppl): S37-S49.
- 19 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Glasgow coma scale score. *J Neurotrauma* 2000; 17 : 563-571.
- 20 Jane JA, Rimel RW. Prognosis in head injury. *Clin Neurosurg* 1982; 29: 346-352.
- 21 Ellenberg JH, Leven HS, Saydjari D. Posttraumatic amnesia as a predictor of outcome after severe closed head injury. *Prospective assessment. Arch Neurol* 1996; 53: 782-791.
- 22 Anderson DC, Bundlie S, Rockswold GL. Multimodality evoked potentials in closed head trauma. *Arch Neurol* 1984; 41: 369-374.
- 23 Cater BG, Butt W. Review of the use of somatosensory evoked potentials in the prediction of outcome after severe brain injury. *Crit Care Med* 2001; 29: 178-186.

## 14. Traumatismo Craneoencefálico. Rehabilitación en la fase subaguda y crónica

**Eduardo Del Corral Amorena.**

Especialista en Rehabilitación y Medicina Física.  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.  
eddelcorra51@hotmail.com

### DEFINICIÓN

Llamamos fase **subaguda** aquella, en la que el paciente, no precisa atención en la UCI y es trasladado a planta pero que necesita una serie de cuidados médicos y de enfermería que requieren una vigilancia continuada. Son pacientes que desde el punto de vista neurológico permanecen estables y suelen tener un riesgo bajo de sufrir complicaciones como consecuencia de su lesión cerebral o sus secuelas.

Suelen incluirse los pacientes con secuelas moderadas o con secuelas graves pero que ya han superado la etapa aguda o crítica. Esta fase debería tener una duración de unos 4 meses .

La siguiente etapa se realizará en régimen ambulatorio. Se trata de pacientes que siguen progresando en la rehabilitación desde el punto de vista motor o funcional, cognitivo y conductual.

El objetivo último de estos pacientes será la reinserción familiar y social. Los recursos deberían ser similares a los ofrecidos en al fase subaguda. Esta etapa de tratamiento puede prolongarse hasta un año desde el comienzo inicial del proceso.

Existe otra etapa que corresponde a la del **paciente crónico** . En ella hay una estabilización de su proceso neurológico pero que puede beneficiarse de alguno de los aspectos en los que hay algún déficit mas llamativo o que ese déficit sea más discapacitante. En esta etapa el tratamiento puede estar justificado o bien para evitar efectos negativos de la evolución o para reforzar pequeñas ganancias.

El tratamiento de esta fase en régimen ambulatorio debe realizarse lo mas cercano al domicilio del paciente.

### ACTITUD TERAPÉUTICA

En esta etapa subaguda y crónica del paciente se tendrá que confirmar el pronóstico , realizar un seguimiento continuado de la evolución y establecer los mecanismos de prevención de complicaciones generales, neurológicas y sobre todo neuroortopédicas para , finalmente, valorar los déficit.

En el tratamiento farmacológico hay que valorar la utilización de fármacos que no interfieran el umbral de vigilia.. La utilización de ciertos antimicrobianos disminuyen el estado de alerta.

La fenotóina presenta trastornos de la memoria, el fenobarbital deterioros cognitivos Habrá que utilizar fármacos alternativos como el ácido valproico, carbamacepina o gabapentina.

Se han propuesto drogas que aumenten la actividad dopaminérgica (dextroanfetamina ), cuando no existe riesgo de aumento de la presión intracraneal.

Los antidepresivos tricíclicos y los derivados serotoninérgicos como la fluoxetina, son útiles para facilitar la fase de despertar.

En los primeros 6 meses no tenemos criterios suficientes para saber que pacientes van a sobrevivir y habrá que actuar como si hubiera posibilidades de recuperación. El papel de la

medicina de rehabilitación, consiste en controlar el nivel de conciencia, prevenir las deformidades neuroortopédicas y valorar los déficit. Los principios básicos son mantener los cuidados generales y los específicos comentados ya en el estado de Coma.

Si el estado general lo permite, es aconsejable realizar una reeducación postural del tronco en sedestación mediante cama basculante, plano inclinado favoreciendo la excursión respiratoria, prevenir la enfermedad tromboembólica, estimular el tono intestinal y favorecer el estímulo óseo por la carga y posteriormente, ensayar el equilibrio en bipedestación y la deambulacion así como estimular la coordinación. Finalmente se puede realizar ejercicios activos y de potenciación muscular analítica que normalmente suelen ser dirigidos, ya que los pacientes tienen un nivel de atención y concentración, disminuido.

En esta fase, el terapeuta ocupacional, trabajará las actividades de autocuidado, transferencias, desplazamiento en silla de ruedas, Actividades de la vida diaria y estimulación<sup>1</sup> de las funciones superiores (memoria, atención, resolución de problemas, etc) Hay que realizar pronto, la prescripción de una silla de ruedas ortopédica con respaldo reclinable, reposacabezas ajustable, taco abductor, reposabrazos y reposapiés adaptables, sujeción anterior del tronco, de caderas y pies.

Una vez que el paciente realiza la rehabilitación de forma ambulatoria, deberá mantener las habilidades adquiridas y evitar la regresión estando en contacto con programas deportivos, ocupacionales, etc, que ofrezcan alternativas para la re inserción así como instruir a la familia en los cuidados básicos que van a precisar a largo plazo.

Cuando presentan problemas de la voz (disfonías), del habla (disartria, dispraxia, disprosodia), del lenguaje<sup>2</sup>(afasia, alexia, agrafia, mutismo, etc) o de la comunicación por patologías auditivas, será el Médico Foniatra el encargado de diagnosticarlos y el logopeda de realizar el tratamiento prescrito.

Las alteraciones psíquicas son las mas

invalidantes, pero en el periodo inicial son las físicas las mas evidentes. Dentro de los trastornos cognitivos, la memoria constituye la secuela más frecuente representando el 33% de los déficit y teniendo una gran repercusión con al autonomía del paciente y la capacidad de inserción familiar, social y profesional.

Las lesiones características de los lóbulos frontal y temporal<sup>3</sup>del TCE grave así como la afectación de la sustancia blanca, del hipocampo, del tálamo, ganglios basales e hidrocefalia, van implicar deterioro manifiesto de las funciones cognitivas como son la atención, memoria, funciones frontales, emoción y conducta. La recuperación neurológica posterior dependerá de la gravedad de la lesión de la etiología específica y de la localización así como de los factores individuales (edad, inteligencia, motivación). La mejoría cognitiva es mas rápida entre el tercer y sexto mes<sup>4</sup>y posteriormente puede continuar durante varios años de forma mas lenta después del año.

Entre las alteraciones cognitivas destacan:

**-Atención.** Generalmente se produce por lesiones de aceleración-desaceleración que van a implicar a la sustancia blanca y por consiguiente interfieren en el funcionamiento del sistema reticular ascendente comprometiendo las funciones relacionadas con el lóbulo frontal tales como la atención y motivación<sup>5</sup>. Se han encontrado un bajo rendimiento para mantener la atención selectiva, la atención a lo largo del tiempo y la atención dirigida a un objetivo<sup>6</sup> así como la velocidad de procesamiento para realizar operaciones mentales complejas<sup>7</sup>. Es la función que mas se afecta en el TCE grave.

**-Aprendizaje y memoria.** Es la característica mas común y de la que mas se quejan los pacientes y los familiares consiste especialmente en problemas para la adquisición y recuerdo de nueva información<sup>8</sup>.

**-Funciones Frontales.** Los pacientes presentan dificultad de las funciones ejecutivas como son la planificación, resolución de problemas, flexibilidad mental y pensamiento abstracto<sup>9</sup>.

**-Lenguaje y comunicación.** La anomia es el déficit lingüístico mas frecuente. Los déficit de lenguaje que presentan, a lo largo de los años, suele ser sutil y de forma ocasional se afecta la entonación, por lo que estos pacientes pueden tener un habla robótica<sup>10</sup>.

**-Emoción y Conducta.** Tanto las alteraciones emocionales como las conductuales tienen su origen en la afectación de los lóbulos frontal y temporal. La depresión y la ansiedad son los trastornos emocionales mas comunes.

Los cambios de personalidad son frecuentes y abarcan desde una leve exageración de su personalidad hasta un cambio radical de la misma. Los cambios mas frecuentes van desde la apatía, indiferencia, embotamiento, irritabilidad, conducta explosiva, desinhibición, labilidad emocional o conducta infantil<sup>11</sup>. Todo esto puede tener consecuencias desastrosas para su sociabilidad.

Una vez superada la etapa de la amnesia postraumática, se podrá iniciar la valoración de los déficit cognitivos o neuropsicologicos. Se emplean una serie de Test ( tabla 1) que deben de ir acompañados de una historia clínica del paciente, su nivel cognitivo premórbido y su entorno familiar y social y que deben ser valorados por un Neuropsicólogo. El tratamiento de Rehabilitación, si se realiza de forma intensiva y prolongada, tiene efectos positivos, en cuanto a la mejora de las capacidades funcionales y mejora la calidad de vida influyendo en el descenso de la mortalidad, incapacidad severa, así como en el ascenso del porcentaje en el empleo de estos pacientes. (Tabla 2) en estas fases, subaguda y crónica, hay una serie de escalas de valoración que nos pueden orientar en el tipo de tratamiento, la intensidad del mismo y especialmente, en el pronóstico.

Entre esas escalas destacan:

**1-Escala Cognitiva Rancho los Amigos.**

Establece el nivel cognitivo del paciente y según el mismo se puede dividir en 8 niveles que a su vez se pueden establecer en cuatro grupos. El primer

**Tabla 1**  
EVALUACIÓN DE LAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS PARA LA SECUELA TRAS UN TCE

Atención de velocidad de procesamiento	Aprendizaje y memoria	Funciones ejecutivas	Lenguaje	Emoción	Conducta	Otras escalas
Trail Making Test (Formas A y B) (Reitan, 1958)	Auditive Verbal Test (Formas A y B) (Reitan, 1958)	Test de clasificación de tarjetas de memoria (WCST)(Heaton (Rev. 1984) - 1987)	Test de denominación de palabras de Boston (Kaplan et al. 1983)	Escala de ajuste social de Katz (Katz/Hopgart 1971)	Neurobehavioral Rating Scale (NRS)(Levin et al. 1987)	Glasgow Outcome Scale (GOS, extendid GOS)(Jennett y Bond, 1975)
Symbol Digi Modalities Test (SDMT)(Smith, 1983)	Test de copia de figura compleja memoria (Peg, 1989)	Test de Tono de Voz (Simon, 1975)	Controlled Oral Word Association Test (COWA) (Benton y Hamner, 1989)		Patient Competency Rating Scale (Piguliano et al, 1985)	
Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT)(Cornwell, 1977)	Warrington Recognition Memory Test (Warrington 1984)	Grossed Pegboard Test (Klove, 1963)	Finger Tapping Test (Heilman, 1945)			
						Tiempo de reacción simple

**Tabla 2**  
TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

<p><b>Tratamiento en la fase temprana</b></p> <p><b>Cama, silla de ruedas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Posicionamiento correcto en la cama y en la silla</li> <li>-Movilizaciones pasivas suaves y progresivas</li> <li>-Introducción progresiva de movimientos activos</li> <li>-Indicaciones para uso pasivo de férulas</li> <li>-Posicionamiento temprano de la bipedestación</li> <li>-Fisioterapia en piscina terapéutica</li> </ul> <p><b>Trabajo en fase tardía</b></p> <p><b>Trabajo en colchoneta</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Trabajo hacia la simetría corporal</li> <li>-Movilizaciones activas asistidas</li> <li>-Técnicas neuromusculares</li> <li>-Control del eje céfalico-cervical en decúbito prono</li> <li>-Equilibrio a cuatro patas</li> <li>-Movimientos activos asistidos para la disociación de cintura pélvica y escapular</li> </ul> <p><b>Trabajo sentado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Movimientos independientes de cintura pélvica y escapular</li> <li>-Flexión de tronco y transferencias de peso</li> <li>-Estímulo de la bipedestación</li> </ul> <p><b>Trabajo de pié</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Corrección de movimientos patológicos</li> <li>-Control de tronco estático</li> <li>-Transferencias laterales y anterosuperiores</li> <li>-Prácticas de marcha, Subir y bajar escaleras</li> </ul>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

grupo abarca los niveles I-II-III de dicha escala. En este grupo el tratamiento consiste en evitar complicaciones, estimulación multisensorial y enseñar a la familia en el manejo del paciente, el 2º grupo comprende el nivel IV. Como este periodo se caracteriza por la fase de despertar y estado confusional-agitación, se debe buscar mejorar la orientación, disminuir la agitación, mantener BA, reeducación postural y de la marcha. El tercer grupo serían los niveles V y VI. En este estadio se puede realizar un tratamiento completo que incluya, además de la fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia estimulación neuropsicológica etc. El cuarto grupo comprende el nivel VII-VIII. El objetivo de esta fase, debido a la orientación del

paciente , será la reinserción familiar y social. (Tabla 3) .

Tabla 3

**ESCALA DE NIVELES DE FUNCIONAMIENTO COGNITIVO RANCHO LOS AMIGOS**

**NIVEL I:** Ninguna respuesta: El paciente no responde a ningún estímulo.

**NIVEL II:** Respuestas generalizadas: El paciente presenta respuestas limitadas, incoherentes y no intencionadas, a menudo sólo ante un estímulo doloroso.

**NIVEL III:** Respuestas localizadas: El paciente puede localizar el estímulo doloroso y apartarse de él, es capaz de apartarse de forma intencionada y fijarse en los objetos que se le presentan; también puede cumplir órdenes sencillas pero de forma ilógica y con retraso.

**NIVEL IV:** Confuso- respuesta agitada: El paciente esta alerta pero agitado, confuso, desorientado y agresivo. No puede autocuidarse y desconoce los hechos actuales. Es probable que presente una conducta extraña; la agitación parece estar relacionada con una confusión interna.

**NIVEL V:** Confuso- respuesta inapropiada: El paciente esta alerta y responde, pero se distrae fácilmente y es incapaz de concentrarse en tareas o aprender nueva información. Se agita en respuesta a estímulos externos y su conducta y lenguaje resultan inapropiados. Su memoria esta gravemente dañada y es incapaz de aprender cosas distintas. Normalmente realiza los cuidados propios.

**NIVEL VI:** Confuso- respuesta apropiada: El paciente es consciente en cierto modo de si mismo y de los demás, pero no esta orientado. Es capaz de cumplir de manera lógica órdenes sencillas si se le va indicando y puede aprender tareas antiguas, como las actividades cotidianas, pero sigue teniendo serios problemas de memoria.

**NIVEL VII:** Respuesta automática- apropiada: El paciente esta bien orientado y presenta escasa o ninguna confusión; a menudo se asemeja a un robot al realizar las actividades cotidianas. Aumenta su conciencia de si mismo y su relación con el entorno, pero no puede hacer deducciones, juicios, carece de la capacidad de hacer planes realistas y de resolver problemas.

**NIVEL VIII:** Respuesta apropiada- intencionada: El paciente esta alerta y orientado, recuerda e integra los hechos pasados, aprende nuevas actividades y realiza independientemente las actividades cotidianas; no obstante, aun persisten defectos en la tolerancia al estrés, en el juicio y en el razonamiento abstracto. Es posible que en la vida en sociedad funcione a un menor nivel.

**2- Disability Rating Scale.**

Valora cuantitativamente la discapacidad del paciente con un T.C.E. severo.

La finalidad de esta escala es valorar el progreso en Rehabilitación desde el periodo de coma hasta el retorno del paciente a la comunidad. Hay una relación directa de la DRS al ingreso con el resultado clínico al año de la lesión. Consta de 8 items dentro de las siguientes categorías: Capacidad cognitiva para el manejo de autocuidados, dependencia física de otros, conciencia/despertar y adaptabilidad psicosocial. El tiempo para realizar el test es de 5-15 minutos y la fiabilidad es alta (0.98) (Tabla 4).

**3- Índice de Función Cognitiva (Functional Cognition Index) .**

Se caracteriza por ser un instrumento para valorar la función cognitiva residual después de un TCE. La ventaja fundamental es que es fácil y corta de aplicar sin necesidad de entrenamiento. Debe ser valorado el paciente por una persona que lo conozca bien. (Tabla 5)

Tabla 4  
ESCALA DE DISCAPACIDAD. DISABILITY RATING SCALE (DRS)

1-Ojos abiertos	2-Comunicación	3-R.Motora
0 Espontáneo 1 Al habla 2 Al dolor 3 Ninguna	0 Orientada 1 Confusa 2 Inapropiada 3 Incomprensible 4 Ninguna	0 Seguimiento 1 Localización 2 Retirada 3 Flexión 4 Extensión 5 Ninguna
4-Comida 0.0-0.5 Completa 1.0-1.5 Parcial 2.0-2.5 Mínima 3.0 Ninguna	5-Baño 0.0-0.5 Completa 1.0-1.5 Parcial 2.0-2.5 Mínima 3.0 Ninguna	6-Aseo 0.0-0.5 Completa 1.0-1.5 Parcial 2.0-2.5 Mínima 3.0 Ninguna
7-Nivel de Funcionamiento Discapacitado física y cognitiva 0.0-0.5 Independencia completa 1.0-1.5 Dependencia en tareas especiales 2.0-2.5 Dependencia leve. Asistencia limitada 3.0-3.5 Dependencia Moderada; asistencia moderada 4.0-4.5 Marcada dependencia, asistencia en la mayoría de actividades 5.0 Dependencia total.	8-Empleo 0.0-0.5 Nivel restringido 1.0-1.5 Trabajos seleccionados, competitivo 2.0-2.5 Trabajos adaptados, no competitivo 3.0 No empleo	

**4- Medida de la independencia funcional (Functional Independence Measure).(FIM)**

Medida de la independencia funcional. Es una escala muy valorada y considerada a nivel mundial como valoración de la discapacidad física, resultando algo pobre a nivel cognitivo. Tiene una relación directa entre la gravedad de la lesión y la duración de la rehabilitación y ha demostrado predecir tiempos de cuidados que se requieren al alta hospitalaria. Consta de 18 items agrupados en 6 bloques. El tiempo de realización es de 20 minutos y el índice de fiabilidad es de un 0,97. (Tabla 6)

**5- Escala de Conducta Agitada.**

El 30% de los pacientes cursan, durante su recuperación, con un estado de agitación que algunos autores lo califican como de buen pronóstico desde el punto de vista motor pero de mal pronostico en cuanto a la recuperación cognitiva, independencia funcional e integración en la sociedad. Es una escala valida y fiable para medir la agitación del paciente. Si el paciente presenta una puntuación igual o superior a 21 puntos, se puede considerar paciente con características de agitación. ( tabla 7)

Tabla 5

**INDICE DE FUNCIÓN COGNITIVA**

**ATENCIÓN:** Mide el grado en que el paciente puede mantener una atención con el entorno y con otros individuos.

0= No hay atención evidente, cómo los pacientes en coma o en estado vegetativo  
1= Alteración severa. El paciente es incapaz de mantener una atención mínima. La conversación simple es difícil.  
2= Alteración moderada. Capaz de mantener una atención simple, pero el paciente pronto rompe ésta atención.  
3= Alteración leve. Capaz de sostener niveles simples de conversación. Atención con mínima distracción; por ejemplo mayor a cinco actividades simples pero todavía incapaz de mantener la atención en la totalidad de la sesión de terapia.  
4= Alteración mínima. Mantiene la atención en más de siete actividades, el paciente es capaz de mantener la atención en toda la sesión de terapia con pérdidas de atención mínimas e infrecuentes. El paciente puede todavía necesitar descansos entre las distintas terapias.  
5= Funcional. La atención puede romperse ocasionalmente, pero no es un problema. El paciente es capaz de tolerar las sesiones de terapia sin mucha dificultad.

**COMUNICACIÓN:** Mide el grado en que el paciente puede iniciar y mantener una relación con otros individuos y/o ideas.

0= Incapaz de comunicarse, como en los pacientes comatosos o en estado vegetativo.  
1= Alteración severa. Hay cierta habilidad para expresar necesidades, pero es inconsistentemente para la familia o los cuidadores habituales.  
2= Alteración moderada. El paciente es capaz de comunicar sus necesidades sólo a la familia o a sus cuidadores habituales. El paciente necesita un sistema de comunicación aumentativa.  
3= Alteración leve. El paciente tiene dificultad leve en comunicarse con la familia-cuidadores habituales, pero todavía es incapaz de relacionarse de forma consistente con otros individuos. Existen dificultades pero el paciente es capaz de comunicarse de forma consistente con la población general. Es decir, las habilidades comunicativas son funcionales.  
5= Las dificultades funcionales no interfieren con una relación normal con los otros.

Tabla 5

**CONDUCTA / SEGURIDAD:** Mide el grado de percepción de lo que es seguro y la capacidad de la persona para modificar su conducta para aumentar su seguridad y disminuir una lesión potencial. La valoración de este apartado debe reflejar el impacto en la seguridad basado en el déficit cognitivo (no físico).

0= No hay conciencia de seguridad como en los pacientes comatosos o en estado vegetativo.  
1= Alteración severa. El paciente necesita supervisión constante y un entorno altamente estructurado para mantener su seguridad, debido a su impulsividad o a una capacidad cognitiva severamente reducida.  
2= Alteración moderada. La impulsividad o la alteración cognitiva es tal que el paciente todavía necesita supervisión constante y diaria para mantener su seguridad.  
3= Alteración leve. La impulsividad o alteración cognitiva no suponen un riesgo significativo por lo que el paciente no precisa supervisión continua. El paciente puede vivir en casa con otros pero no solo.  
4= Alteración mínima. El paciente puede vivir solo pero necesita ser supervisado de forma ocasional. Si presenta una discapacidad física es capaz de dirigir a los otros en como proporcionar el cuidado que necesita. Es capaz de identificar de forma adecuada cuáles son sus necesidades y hacer planes para conseguir satisfacerlas.  
5= Funcional. El paciente es capaz de vivir de forma independiente sin necesidad de supervisión.

**CONDUCTA SOCIAL:** Mide el grado de capacidad en reconocer que es socialmente adecuado y la capacidad del paciente para modificar su conducta hacia patrones de conducta mejor aceptados dentro del entorno social habitual del paciente.

0= No existe capacidad funcional por el nivel de conciencia o porque el paciente funciona en un nivel totalmente egocéntrico.  
1= Alteración severa. El paciente es incapaz de juzgar que es un comportamiento adecuado hacia los otros. Por tanto el paciente es normalmente inadecuado. De todas formas, el paciente puede ser ocasionalmente dirigido ya que existe cierto sentido social.  
2= Alteración moderada. Existe conducta inadecuada pero el paciente puede ser redirigido. Esta conducta inadecuada ocurre con gran frecuencia.  
3= Alteración leve. La conducta inadecuada ocurre de forma infrecuente y el paciente es capaz de reconocer que ese comportamiento es inadecuado y hacer las correcciones necesarias. El paciente conoce lo que significa un comportamiento adecuado y es fácilmente redirigido.  
4= Alteración mínima. La conducta del paciente es adecuada la mayoría de las veces pero no esta en su línea de base. El paciente es capaz de autocorregirse.  
5= Funcional. Según las personas que conocen bien al paciente.

Tabla 5

**SOLUCIÓN DE PROBLEMAS:** Mide el grado en que el paciente puede llegar a solucionar problemas con una formulación y un plan de ejecución adecuado.

0= No existe capacidad resolutoria, cómo los pacientes en coma o en estado vegetativo  
1= Alteración severa. El paciente es incapaz de proporcionar soluciones a los problemas simples del día a día incluso con gran estructura y/o ayuda.  
2= Alteración moderada. Capaz de proporcionar soluciones a problemas pero requiere gran ayuda y/o gran estructura. Depende de una gran estructuración.  
3= Alteración leve. Capaz de proporcionar soluciones a problemas con ayuda externa mínima. Necesita gran ayuda en las situaciones nuevas o complejas.  
4= Alteración mínima. El paciente es capaz de organizar / proporcionar soluciones a problemas simples sin necesitar ayuda excesiva. Las soluciones son internamente generadas pero el paciente puede necesitar ayuda periódica en las situaciones nuevas o complejas.  
5= Funcional. El paciente ha vuelto a su línea de base o cerca de ella. La principal dificultad esta en la velocidad de procesar información.

**MEMORIA:** Mide el grado en que el paciente puede aprender nueva información y recordar lo aprendido en tiempos sucesivos.

0= No existe capacidad, cómo en los pacientes comatosos o en estado vegetativo.  
1= Alteración severa. La memoria a corto plazo es muy pobre. El paciente es incapaz de recordar a pesar de importante ayuda o estructura incluso con mínimos lapsos de tiempo. El paciente no recuerda la nueva información.  
2= Alteración moderada. Capaz de memorizar pero para evocar la información necesita extensa ayuda. De todas formas, existe cierta retención de información y recuerdo del día a día.  
3= Alteración leve. La capacidad para evocar información es significativa. El paciente es capaz de usar y beneficiarse de ayuda compensatoria.  
4= Alteración mínima. El paciente es capaz de generar su propio mecanismo para recordar información. Puede haber lapsos pero la memoria es funcional para las actividades del día a día.  
5= Funcional / normal, aunque puede que no este en el nivel de base del paciente.

Tabla 6

**MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL (FIM) Y DE LA VALORACIÓN FUNCIONAL (FAM)**

Autocuidados	Comunicación
Comida Aseo Baño Vestirse mitad superior del cuerpo Vestirse mitad inferior del cuerpo	Comprensión Expresión Lectura Escritura Habla inteligible*
Control de esfínteres	Ajuste psicossocial
Manejo de la vejiga Manejo intestinal	Interacción social Estado emocional Ajuste a las limitaciones Empleabilidad*
Movilidad	Función Cognitiva
Transferencia cama, silla, silla de ruedas Transferencia al WC Transferencia a la ducha, bañera Transferencia al coche*	Resolución de problemas Memoria Orientación Atención Capacidad de realizar juicios*
Locomoción	
Caminar / silla de ruedas Escaleras Movilidad en la comunidad	

\* Items exclusivos de la FAM

**ESCALA DE CONDUCTA AGITADA**

- EL 30% DE LOS PACIENTES-AGITACIÓN
- LA AGITACIÓN –BUEN FACTOR PRONÓSTICO DE RECUPERACIÓN FÍSICA
- MAL FACTOR PRONÓSTICO DE RECUPERACIÓN PSICOLÓGICA
- PACIENTE AGITADO MÁS DE 21 PUNTOS

### 6- Escala de resultados de Glasgow .

Es la escala de medida de resultados mas extendida en investigación del TCE siendo recomendada para uso en grandes pruebas multicentricas. ( tabla 8)

Tabla 8  
ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW (GOS)\*

1-Muerte
2-Estado Vegetativo persistente
3-Discapacidad severa
4-Discapacidad moderada
5-Buena recuperación

*Ventajas:* existe una correlación entre los predictores agudos de recuperación y los resultados de Glasgow a los 6 y 12 meses.  
*Inconvenientes:* Categorías muy amplias ,poco sensible

## COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES QUE PUEDEN COMPROMETER EL PRONOSTICO FUNCIONAL.

### Úlceras por decúbito.

Todo paciente inmovilizado corre riesgo de sufrir úlceras por decúbito, si no se realizan cambios posturales, si el paciente tiene riesgo de aumento de la PIC, se procederá al uso de colchones antiescaras.

### Amiotrofias y limitaciones articulares.

Hacen necesaria la realización de cinesiterapia precoz y movilizaciones pasivas analíticas de las cuatro extremidades.

### Hidrocefalia postraumática.

Presenta una incidencia del 4-8%. Se produce por bloqueo de la absorción del LCR, en la fase aguda a partir de una hemorragia subaracnoidea inicial o al cabo de algún tiempo en el período subagudo,

ya en fase de cicatrización. El paciente presenta un deterioro del nivel de conciencia, alteraciones del comportamiento y/o torpeza motriz, de aparición brusca, en el curso de una buena evolución del traumatismo. Hay que tenerla siempre en cuenta ya que puede entorpecer y prolongar la evolución del TCE.

### Calcificaciones Paraarticulares.

La etiología no está clara aunque hay una serie de factores como pueden ser la inmovilización prolongada, el déficit motor y el aumento de tono muscular.

La incidencia varía entre el 11% y el 76% y el tiempo de aparición entre 2- 4 meses de la lesión. Mas frecuente en personas jóvenes y T.C.E grave.

Presentan signos flogóticos como calor, dolor, etc. En al analítica destaca el aumento de las fosfatasas alcalinas en sangre e hidroxiprolinuria en orina. Radiológicamente se manifiesta por aparición de la condensación y opacificación paraarticular.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la trombosis venosa profunda y fracturas no diagnosticadas. La localización mas frecuente es a nivel de grandes articulaciones como caderas, rodillas, codos y hombros. Debe de realizarse un diagnóstico diferencial con TVP, artritis séptica, tumores, hematomas y fracturas.

El tratamiento debe ser precoz mediante crioterapia, movilizaciones suaves y difosfonatos a dosis de 20 mg/kg/día durante 15 días y 10 mg/kg/día hasta completar 3 meses. Parece ser que este tratamiento es útil para mejorar el dolor pero no tanto para la desaparición de la calcificación. La cirugía es solo eficaz para calcificaciones pequeñas y debe hacerse a partir del año y medio comprobando que dicha calcificación, no está en periodo de actividad.

### Espasticidad.

El aumento del tomo muscular, se presenta como un patrón mixto de descerebración y de decorticación. Para la medición de la misma se emplea la escala de Ashworth modificada<sup>12</sup>. Los patrones de espasticidad en miembros superiores se caracterizan por aducción de hombro, flexión de codos, flexión palmar de muñecas, garra de dedos y pulgar incluido. En miembros inferiores predomina flexo y aducción de caderas, rodillas en flexión o extensión y pié equino varo. Los pacientes van a mostrar patrones ya comentados pero además va a producir dolor , contracturas musculares, deformidades y consecuentemente dificultad para la manipulación y la marcha.

Hay diversos tratamientos que deben converger:

#### 1-Tratamiento Farmacológico.

Tratamiento por vía general como Benzodiacepinas con resultados pobres o con Baclofén con resultados mas esperanzadores en dosis de 10 mg hasta 80 mg.

En el T.C.E está teniendo mejor resultado el tratamiento con Baclofén intratecal que se realiza por infusión en bomba, es muy costoso y de difícil manejo.

El tratamiento por vía local, actualmente mas utilizado, es la toxina botulínica. Deben cumplir una serie de requisitos como que no presenten deformidades estructuradas, que estén incluidos en programas de Rehabilitación y que hayan pasado mas de tres meses desde el traumatismo.

Los músculos que se infiltran con mayor frecuencia son: deltoides, pectoral, bíceps, tríceps, pronador redondo, flexor superficial y profundo y flexor propio del pulgar en miembro superior. En miembro inferior: aductores, isquiotibiales, gemelos, sóleo, tibial posterior, flexor común de los dedos y musculatura intrínseca del pié. Las infiltraciones se realizan cada 3-4 meses y van seguidas de estiramientos, crioterapia y cinesiterapia pasiva que mejoran el dolor, la movilidad y consecuentemente el apoyo del pié.

### 2-Tratamiento Rehabilitador

Debe comenzar en al fase crítica o aguda mediante movilizaciones pasivas analíticas, cambios posturales y buen alineamiento postural.

En la fase subaguda se realizarán estiramientos, posturas inhibitorias de reflejos patológicos, colocación de férulas y ortesis para evitar deformidades.

La bipedestación precoz es fundamental para conseguir una buena alineación de los miembros inferiores pasando, cuando el control motor lo permita, a la deambulación en paralelas. El tratamiento debe realizarse al menos una hora al día.

#### 3-Tratamiento Quirúrgico.

Es, en algunos casos, paliativo con el objeto de facilitar la higiene y la sedestación. El tratamiento mas indicado, a partir del año de evolución, es la tenotomía-elongación del tendón de Aquiles en el pié espástico, con el fin de poder facilitar un apoyo plantígrado, la bipedestación y la marcha.

### Trastornos de deglución.

En estos pacientes se encuentran a menudo trastornos de deglución, disfagias<sup>13</sup> con una prevalencia entre un 25%-50% de pacientes con TCE, se detectan en el período subagudo, pero se producen en la estancia en la UCI en el período agudo.

Las causas pueden ser por lesión de los pares craneales V Trigémino, VII Facial, IX Glossofaríngeo, X Neumogástrico, XI Espinal, XII Hipogloso y también, con mucha mayor frecuencia, por estenosis producidas por granulomas debidos a intubaciones de larga duración. La prevención durante esta fase aguda es realizar una<sup>14</sup> gastrostomía precoz y al mismo tiempo se evitará la malnutrición del paciente y las neumonías por aspiración. Suelen ir mejorando y a largo plazo su prevalencia es pequeña. (Tabla 9 )

## ENTRENAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN

<b>Estimulación sensorial de la cavidad oral</b>
-Tratamiento general de la atención, postura, respiración, reflejos preventivos( toser, drenaje del tórax).
<b>Entrenamiento de la respiración</b>
-Tratamiento para mejorar movimientos, fuerza, velocidad de los músculos de la deglución.
<b>Estimulación de movimientos orofaciales, estimulación del reflejo automático.</b>
-Técnicas rehabilitadoras especiales.
Postura
Tipo de comida y consistencia de la misma.
Estrategias compensatorias (posturas del cuello , cabeza, interrupción de la deglución, estimulación del reflejo de tragar).

## Consolidaciones viciosas de fracturas óseas.

El tratamiento ortopédico y/o quirúrgico debe ser precoz y realizarse dentro de los 6-8 primeros días de evolución. Sólo así podremos impedir consolidaciones viciosas o retrasos de consolidación que puedan comprometer funcionalmente, el futuro del paciente con TCE

La reducción e intervención precoz permitirá la movilización precoz. Se debe de tener en cuenta a la hora de reducir las fracturas el posible aumento de la espasticidad, por lo que se debe de realizar una buena reducción y estabilización de las fracturas, para evitar espina irritativa. Se debe evitar realizar tracción continua pues puede facilitar la espasticidad.

## Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

La secreción exagerada de hormona antidiurética puede deberse a la lesión cerebral o a otros factores como hipoxia y determinados fármacos como la (carbameceptina, vincristina, fenotiazidas, amitriptilina y o morfina). Es importante identificarlo por el riesgo que conlleva no hacerlo. Puede producir edema cerebral, convulsiones, letargo, confusión, irritabilidad incluso la muerte. Esta sintomatología puede despistar y orientar hacia un agravamiento neurológico o una epilepsia.

La secreción exagerada de hormona antidiurética puede deberse a la lesión cerebral o a otros factores como hipoxia o determinados fármacos. El tratamiento es la restricción hídrica, sueros hipertónicos y tratar la causa desencadenante .Es importante el diagnóstico para el médico rehabilitador porque su aparición, interferirá en el tratamiento.

## Diabetes Insípida.

Se produce por lesiones craneales severas que pueden lesionar la glándula pituitaria con al consiguiente disminución o interrupción de la secreción de ADH. Cursa con poliuria, polidipsia y sed excesiva produciendo a la larga, deshidratación.

## Crisis epilépticas.

Son poco frecuentes, sólo un 5% en la fase aguda. Se puede producir por la gravedad de la lesión inicial, sobre todo si hay fracturas craneales. Por la cronología de aparición se clasifican en :

**Inmediatas.** Aparecen en las primeras 24 h tras la lesión.

Tempranas. Suceden dentro de la 1ª semana.

Tardías. Se manifiestan a partir de la 2ª semana.

Las crisis focales pueden repetir y producir lesiones isquémicas alrededor de la contusión cerebral que las provoca y aumentar el PIC. Cuando existen antecedentes de alcoholismo o se han encontrado cifras altas de alcohol en sangre se puede iniciar tratamiento anticomitial profiláctico. El uso de la fenotoina como tratamiento profiláctico no ha demostrado beneficios. Entre las drogas mas utilizadas destacan:

-*carbameceptina* en crisis parciales, tonico-clónicas, crisis generalizadas, conductas psicóticas y trastornos bipolares.

-*Gabapentina* en crisis parciales y neuralgias.

## ENTRENAMIENTO DE CONTROL DE ESFÍNTERES

<b>Vejiga</b>
-Realizar retirada temprana de la sonda.
-Iniciar una cateterización intermitente.
-Utilización de condón (varones).
-Estimulación cutánea ( térmica y vibracional).
<b>Intestino</b>
-Administrar nutrición enteral.
-Posteriormente dieta personalizada.
-Alimentos ricos en fibras.
Intervención farmacológica, si es necesaria
Medida de la funciónesfinteriana
Estimular la atención del paciente

## Polineuropatía del paciente crítico.

Más frecuente en los pacientes que han seguido un periodo prolongado en la UCI con acontecimientos de Sepsis o Fallos Multiorgánicos.

## Miopatía del paciente Crítico.

También frecuente en pacientes con periodos prolongados en UCI tras la medicación con esteroides o con bloqueantes neuromusculares para proceder a la conexión a ventiladores a presión.

La fase de secuelas se considera cuando se ha producido una estabilización de su proceso neurológico en esta fase las metas de la fisioterapia van a ser mejorar la marcha, transferencias, coordinación, destreza en actividades bimanuales. Por otra parte hay que consolidar la mayor integración<sup>15</sup> y participar en actividades de grupo para reducir el aislamiento, estimular la capacidad de interactuar con otros pacientes y mejorar la motivación.

-*Fenobarbital* en crisis parciales , tónico-clónicas, generalizadas.

-*Fenotoina* en crisis parciales , tónico-clónicas, generalizadas y neuralgias

-*Ácido Valproico* en crisis parciales , tónico-clónicas, generalizadas, crisis mioclónicas, crisis de ausencia y conductas psicóticas.

La *carbameceptina* en las crisis parciales y el *Ácido Valproico* en las crisis generalizadas son las drogas de elección.

El *Fenobarbital* puede provocar un importante deterioro cognitivo. La *fenotoina* puede dificultar la recuperación en la lesión cerebral. La *Gabapentina* parece tener un efecto coadyuvante.

La retirada de los anticomiciales, se iniciará tras un intervalo libre de crisis de 1-2 años.

## Agitación postraumática.

Aparece entre la semana 1-4 y se presenta en el 33-50% de los pacientes. El paciente está en un estado de Amnesia postraumática y suele haber una combinación de agresión, delirio, desinhibición y labilidad emocional. Debe mantenerse al paciente en un ambiente tranquilo, estructurado y con pocos estímulos para reducir el estado de confusión.

Se pueden adoptar medidas de contención, aconsejables solo cuando el paciente sea peligroso. El tratamiento medicamentoso mas utilizado es la Carbameceptina.

## Disfunción Urinaria.

Se trata de una vejiga neurógena con el reflejo detrusor no inhibido (contracción). Suelen ser vejigas con vaciado vesical completo pero con volúmenes muy pequeños. Se utiliza la medicación anticolinérgica para mejorar la capacidad vesical así como vaciado en intervalos regulares. (Tabla 10)

En esta etapa habrá que realizar una valoración de su discapacidad en el aspecto físico, social y laboral. Se deberá realizar una evaluación del daño corporal y una determinación del grado de minusvalía.

## Bibliografía

- 1 Lombarda F, Tarrico M, De Tanti A, y cols. *Sensory Stimulation of brain-injured individuals in coma or vegetative state: results of Cochrane systematic review. Clin Rehabil*, 2002 Aug; 16 (59): 464-72.
- 2 Arne L, Barat M, Giroire JM y cols. *Comportements linguistiques au course des traumatismes craniens. Ann Méd Phys* 1975; 18 (3): 448-451.
- 3 Bigler, E D (2001). *The lesion in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. Archives of Clinical Neuropsychology*; 16, 95-131
- 4 Thomsen, I. V. (1984). *Late outcome of very severe blunt head trauma. a 10-15 years second follow-up. Journal of Neurology and Psychiatry*, 47, 260-268
- 5 Ponsford J.L, Olver J.H y Curran, C (1995). *A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. Brain Injury*; 9, 1-10.
- 6 Ponsford J.L y Kinsella, G. (1991). *The use of a rating scale of attentional behaviour. Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 241-257.
- 7 Brouwer, W.H, Ponds, R.W, Van Wolfelaar, P.C y Van Zomeren, A.H (1989). *Divided attention 5 to 10 years after severe closed head injury. Cortex*, 25, 219-230
- 8 Brown, D.S y Nell, V. (1992). *Recovery from diffuse traumatic brain injury in Johannesburg: a concurrent prospective study. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 758-770.

- 9 Stuss D.T y Gow A. (1992). *Frontal dysfunction after traumatic brain injury. Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 5, 272-282.
- 10 Hecaen, H. (1976). *Acquired Aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. and Language*, 3, 114-134.
- 11 Hibbard, M.R., Ashman, T.A., Spieldman, L.A., Chun, D., Charaz, H.J y Melvin, S. (2004). *Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain injury. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85 43-53.
- 12 Singer W, Glieder K, Felman P y cols. *The cost of rehabilitating contractures. Paper presented at the 3rd Annual Houston Conference Neurotrauma. Houston TX, February 1987; 25-27.*
- 13 Cherney LR, Harper S. *Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. Semin Neurol* 1996; 16: 349-53.
- 14 D'Amelio LF, Hammond JS, Spain DA, y cols. *Tracheostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy in the management of head injury trauma patient. Am Surg* 1994; 60: 180-185.
- 15 Castel FP, Richer E, Mazaux JM, Loiseau H. *Traumatismos craniens de l'accident à la réinsertion. Bordeaux; Arnette 1998*

## 15. Tratamiento neurofarmacológico de las alteraciones cognitivas en el traumatismo craneoencefálico

S. Rios, B. Castaño, M. Bernabeu

Institut Guttmann. Hospital de Neurorehabilitación.  
mbernabeu@guttmann.com

Publicación basada en el artículo firmado por los mismos autores en *REV NEUROL* 2007; 45 (9): 563-570

Las secuelas del traumatismo craneoencefálico (TCE) pueden manifestarse de diferentes modos y producir una gran diversidad de déficit, tanto sensitivomotores como los secundarios a una alteración de las funciones superiores (cognición, conducta y emoción). Las alteraciones cognitivas son las secuelas más discapacitantes después de un TCE. Las más frecuentes son una disminución del nivel de alerta, déficit atencional, mnésico y del aprendizaje, disminución de la velocidad de procesamiento de la información, alteraciones del lenguaje y la comunicación y, finalmente, afectación de las funciones ejecutivas<sup>1-3</sup>. Todas estas funciones tienen un papel primordial en las actividades de la vida diaria del individuo provocando un deterioro de la independencia y son, en la mayoría de los casos, la principal causa de la discapacidad que presenta el sujeto<sup>4</sup>.

El TCE desencadena una compleja cascada de sucesos a nivel cerebral, todavía no bien identificados, de los que destacaremos: contusiones focales, lesión axonal difusa, daño citotóxico y excitotoxicidad neurotransmisora<sup>5</sup>. Las **lesiones focales** serán causa de severas alteraciones cognitivas que dependerán de la localización de la lesión, así una lesión bifrontal originará una disfunción ejecutiva mientras que una localización entorinohipocámpal cursará con una afectación de

la memoria anterógrada<sup>5</sup>. El **daño axonal difuso**, por su parte, ocasionará una desconexión axonal que se localiza eminentemente a nivel de las estructuras del tronco encefálico, cuerpo caloso, sustancia blanca parasagital y en la unión corticosubcortical siendo responsable del enlentecimiento cognitivo así como de la alteración de las funciones mediadas por el lóbulo frontal (atención, memoria de trabajo, lenguaje y función ejecutiva)<sup>6-9</sup>. El daño citotóxico se producirá como consecuencia de una disregulación de la homeostasis del calcio y el magnesio<sup>10</sup> y de la formación de radicales libres<sup>11</sup> que, a su vez, ocasionarán fallos en la actividad mitocondrial a nivel celular<sup>12</sup>. Finalmente, las fuerzas de estiramiento y torsión que se producen durante el momento del traumatismo, producirán un **efecto excitotóxico** debido a un aumento descontrolado de liberación de neurotransmisores durante los primeros días después del TCE (especialmente glutamato, acetilcolina y catecolaminas) particularmente a nivel de mesencéfalo, hipocampo, estriado y corteza frontal, lo que provocará una alteración de las funciones cognitivas regidas por estas regiones cerebrales<sup>5</sup>.

## Principales alteraciones cognitivas después de un TCE

### Déficit atencional

El déficit de atención se considera una de las alteraciones más frecuentes y persistentes después de un TCE y tiene una gran repercusión en el resto de funciones cognitivas<sup>13</sup>. Los pacientes presentan distractibilidad y dificultad para atender a más de un estímulo a la vez<sup>14</sup>. Se han objetivado trastornos en los diferentes tipos de atención: atención selectiva, atención dividida y atención sostenida<sup>15</sup>.

### Alteración de la memoria

Se pueden diferenciar tres grandes alteraciones de la memoria: déficit en la capacidad de procesamiento de la información, déficit en la capacidad de almacenar información en la memoria a largo plazo y déficit en la capacidad de recuperar la información almacenada<sup>14</sup>. Ello condiciona una alteración en la capacidad para aprender y retener nueva información<sup>13</sup>.

### Velocidad de procesamiento de la información

Tras un TCE, especialmente cuando existe un daño axonal difuso, es frecuente encontrar una disminución en la velocidad con la que el cerebro procesa las diferentes informaciones recibidas. Ello provoca una repercusión en el resto de procesos cognitivos<sup>13</sup>.

### Lenguaje y comunicación

En lo que hace referencia al lenguaje, pueden existir alteraciones como la anomia o falta de iniciativa para hablar, debido a lesiones focales de predominio anterior o bien a un mutismo por lesión

axonal difusa que, posteriormente, evolucionan hacia una reducción de material lingüístico, reiteración o presencia de un lenguaje de bajo contenido informativo. La principal alteración de la comunicación es la disartria que se caracteriza por una lentitud y/o incoordinación de los músculos implicados en el habla<sup>13</sup>.

### Funciones ejecutivas

Después de una lesión traumática cerebral, especialmente cuando se localiza a nivel frontal, se observa una alteración en la capacidad para plantear objetivos, planificar y organizar las etapas y medios necesarios para conseguir un propósito, su realización y el control del mismo<sup>13</sup>. Los pacientes con disfunción ejecutiva pueden realizar correctamente tareas estructuradas pero tienen dificultad para enfrentarse a situaciones que requieren planificación, organización e iniciativa<sup>15</sup>.

## Papel de los neurotransmisores en el TCE

### Glutamato

Es uno de los principales neurotransmisores excitatorios del sistema nervioso central. Cuando se libera de forma masiva induce procesos oxidativos importantes y una activación de enzimas proteolíticas que provocan la destrucción neuronal. Su aumento es directamente proporcional a la gravedad del traumatismo e inversamente proporcional a la supervivencia después del TCE<sup>16,17</sup>. El efecto excitotóxico del glutamato es especialmente grave en la corteza hipocámpal y frontal. Ello explica que la disregulación en la liberación de glutamato (exceso) después del traumatismo craneal, se relacione con alteraciones de la memoria y de las funciones ejecutivas<sup>18</sup>.

### Catecolaminas

La dopamina y la norepinefrina, principales neurotransmisores catecolaminérgicos, se liberan fundamentalmente en las áreas frontobasales las cuales son muy susceptibles al daño producido por el TCE. También se produce un aumento de estos neurotransmisores durante la fase aguda<sup>19</sup> que seguramente contribuye al efecto neurotóxico, aunque aún no se ha demostrado. Se conoce el efecto de la disregulación en la liberación de dopamina a nivel conductual y emocional así como su papel en enfermedades psiquiátricas (esquizofrenia) sin embargo, se necesitan más investigaciones para clarificar el papel de las catecolaminas en la disfunción cognitiva.

### Serotonina

Las proyecciones serotoninérgicas también se ven afectadas por el traumatismo, tanto por el efecto mecánico como por el citotóxico. Al igual que hemos visto con el glutamato y las catecolaminas, durante la fase aguda se produce una liberación excesiva de serotonina<sup>20,21</sup> que comporta una disminución de la utilización de la glucosa lo cual contribuirá al daño neuronal y a la instauración de una alteración en las funciones cognitivas. En la fase más crónica se ha demostrado una reducción en los niveles de serotonina lo cual se relaciona con alteraciones emocionales como la depresión o la ansiedad postraumáticas pero continua siendo poco claro su papel en la disfunción cognitiva. Existe evidencia que demuestra que al tratar la depresión postraumática con inhibidores de la recaptación de serotonina mejoran las funciones cognitivas asociadas<sup>22,23</sup>. Es por ello que, aunque no se tiene evidencia clara del papel modulador de los serotoninérgicos en el tratamiento de las alteraciones cognitivas secundarias al TCE, puede que tengan un efecto positivo.

### Acetilcolina

Las proyecciones colinérgicas tienen su origen en diversos grupos nucleares del mesencéfalo y tronco encefálico, que son regiones que se ven afectadas por la lesión axonal difusa que se produce después de un TCE debido a un traumatismo de alta velocidad. La lesión traumática produce un aumento agudo de acetilcolina y una disfunción colinérgica a largo plazo. La acetilcolina desempeña un papel importante en el mantenimiento del adecuado nivel de alerta, de la atención y de la memoria<sup>24,25</sup>. Existe una relación entre el déficit colinérgico postraumático y las alteraciones de la memoria<sup>26</sup>.

## Principios del tratamiento neurofarmacológico

No existe, en la actualidad, ninguna evidencia científica lo suficientemente potente que permita establecer la indicación de algún fármaco para el tratamiento de determinado trastorno cognitivo, de modo que la utilización de medicamentos para tal fin se realiza en base a los mecanismos neurobiológicos descritos y a la experiencia ya existente en otras enfermedades como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad o la enfermedad de Alzheimer. Los factores que dificultan la demostración de la eficacia de los diferentes fármacos en el tratamiento de las alteraciones cognitivas después de un TCE son, entre otros, la heterogeneidad sintomática (no existen dos personas con secuelas de un TCE iguales), los politratamientos farmacológicos, la imposibilidad de realizar exploraciones neuropsicológicas completas en las fases iniciales del proceso rehabilitador.

Los principios básicos por los que se rigen los tratamientos farmacológicos en el tratamiento de la disfunción cognitiva pueden resumirse en:

- Definir lo más detalladamente posible el tipo y gravedad de alteración cognitiva que va a ser tratada. Es aconsejable utilizar instrumentos de medida (prácticos y de fácil aplicación) para la evaluación continua de la respuesta al tratamiento.

- La elección del fármaco debe realizarse en base a la identificación de la función cognitiva más afectada o con más influencia en el grado de discapacidad del paciente.

- Detectar y tratar las alteraciones conductuales y afectivas asociadas a las alteraciones cognitivas en el TCE. La existencia de agitación o agresividad o bien la coexistencia de un síndrome depresivo, afectan al rendimiento cognitivo y al grado de colaboración del paciente en los tratamientos.

- Revisar el tratamiento farmacológico para identificar aquellas sustancias que pueden actuar negativamente sobre la evolución de determinadas alteraciones cognitivas. Es frecuente que los pacientes con TCE se hallen polimedcados y ello sea causa de un peor rendimiento.

- La elección y la dosis del fármaco debe ajustarse de forma individualizada. Es importante tener presente que después de un TCE existen una respuesta y una susceptibilidad diferentes a los diversos medicamentos, que no es igual en todos los sujetos y no existen elementos para poder predecirlas.

## Fármacos que actúan negativamente en las funciones cognitivas

Como paso previo a la indicación de cualquier tratamiento farmacológico, es preciso identificar y retirar aquellos medicamentos que influyen negativamente en el rendimiento cognitivo y valorar su sustitución por otros con similar efecto terapéutico pero con menor repercusión cognitiva.

De entre los fármacos que pueden tener un efecto negativo sobre la recuperación de las funciones cognitivas afectadas tras el TCE, destacaremos:

### Anticonvulsivantes

La fenitoína, fármaco de elección en el tratamiento y la prevención de las crisis comiciales precoces, ejerce un efecto negativo en el funcionamiento cognitivo, al igual que otros anticomiciales como la carbamazepina<sup>27,28</sup>. El valproato sódico, por su menor interferencia en la evolución cognitiva, será el fármaco de elección en el tratamiento de la epilepsia postraumática confirmada o en los trastornos conductuales como la agitación o agresividad de difícil control. En relación a los fármacos antiepilépticos de nueva generación no existen suficientes estudios que demuestren su efecto sobre las alteraciones cognitivas.

### Antipsicóticos típicos

Sustancias como el haloperidol, la flufenacina, la tioridazina y la clorpromacina actúan negativamente en varias dimensiones cognitivas y existe algún estudio que las relaciona con una prolongación del período de amnesia postraumática<sup>29</sup>.

### Benzodiacepinas

También tienen un efecto negativo sobre la recuperación de las funciones cognitivas<sup>30</sup>.

### Antidepresivos tricíclicos

Por su efecto anticolinérgico y antihistamérgico ejercen un efecto negativo sobre las funciones cognitivas interfiriendo de forma clara en el proceso de recuperación<sup>31</sup>.

## Fármacos que pueden mejorar las funciones cognitivas

### Estimulantes dopaminérgicos

• Bromocriptina.- La bromocriptina actúa directamente sobre los receptores postsinápticos de tipo D2. Passler y cols.<sup>32</sup> observaron que el tratamiento con bromocriptina mejora el nivel de alerta en sujetos con secuelas secundarias a un TCE. Mc Dowell y cols.<sup>33</sup> En un estudio aleatorizado doble ciego con grupo control y un grupo de 24 sujetos con TCE, observaron mejoría en la función ejecutiva durante el tratamiento con bromocriptina pero no en el resto de funciones cognitivas.

• Amantadina.- La amantadina es un agente dopaminérgico interesante en la prevención, tanto de la excitotoxicidad del glutamato inducido por el TCE<sup>34</sup> como en la posible reparación de las alteraciones cognitivas debidas al traumatismo. Los efectos terapéuticos de la amantadina podrían explicarse por un aumento de la liberación de dopamina, disminución de la recaptación presináptica de este neurotransmisor, estimulación de los receptores de dopamina y/o aumento de la sensibilidad de los receptores postsinápticos de la dopamina<sup>35-37</sup>. Meythaler y cols.<sup>38</sup> en su estudio aleatorizado doble ciego con grupo control, que incluyó 35 sujetos con TCE grave tratados con amantadina 200 mg/24h, observaron mejorías en escalas como la Minimental, DRS, GOS y FIM. Sus resultados sugieren que la amantadina puede actuar positivamente en la recuperación de las alteraciones cognitivas en fases subagudas del TCE. Es importante recordar que la amantadina puede rebajar el umbral epiléptico, por ello es preciso ser cuidadosos a la hora de indicar este medicamento en pacientes con antecedentes de crisis epilépticas o con riesgo elevado de presentarlas.

• Selegilina.- También puede ser útil en el tratamiento de secuelas cognitivas postraumáticas. Newbum y cols.<sup>39</sup> informan de una serie de casos clínicos de pacientes con TCE y apatía que no mejoraron con metilfenidato pero sí con selegilina.

• Carbidopa-levodopa.- Lal y cols.<sup>40</sup> observaron mejoría en el nivel de alerta y concentración, disminución de la fatiga, hipomanía y sialorrea, así como mejora en la memoria, movilidad, postura y habla, en 12 pacientes con daño cerebral. Existen otras publicaciones que hacen referencia al efecto positivo de la carbidopa-levodopa en la evolución de las alteraciones cognitivas después de un TCE, sin embargo, todavía se necesitan más estudios para valorar la eficacia y la seguridad de este fármaco para su uso de forma rutinaria.

### Psicoestimulantes

El mecanismo de acción de los psicoestimulantes es a través de la estimulación catecolaminérgica. El metilfenidato y la dextroanfetamina aumentan la liberación de dopamina y noradrenalina, pero además, inhiben la monoaminooxidasa, que produce un aumento de la neurotransmisión monoaminérgica.

• Metilfenidato.- Diferentes estudios demuestran que el metilfenidato puede mejorar las alteraciones cognitivas postraumáticas como la concentración, atención, memoria, velocidad de procesamiento de la información y algunos aspectos conductuales<sup>8,41-43</sup>. Whyte y cols.<sup>44</sup>, en su estudio aleatorizado, doble ciego y con grupo control, que incluía 19 sujetos con TCE no penetrante, objetivaron un efecto significativo del metilfenidato en el nivel de alerta y la velocidad de procesamiento de la información pero no en otros aspectos cognitivos como la atención sostenida y la distractibilidad.

• Dextroanfetamina.- Químicamente es similar al metilfenidato y, en ocasiones se ha utilizado para mejorar el nivel de alerta, la velocidad

de procesamiento de la información, el déficit atencional o el trastorno de memoria. Sin embargo, la evidencia que sustente su eficacia continua siendo escasa.<sup>45,46</sup>

### Otros fármacos similares a los estimulantes

- **Modafinilo.**- Es un fármaco aprobado para el tratamiento de la excesiva somnolencia diurna en pacientes con narcolepsia y podría ser útil en el tratamiento de la fatiga y alteraciones cognitivas secundarias al TCE. En las personas con déficit atencional e hiperactividad, el modafinilo parece tener una efectividad similar a la dextroanfetamina. Teitelman<sup>47</sup>, en un estudio abierto que incluyó 10 pacientes con TCE tratados con modafinilo, observó una mejoría en el nivel de alerta y atención. Sin embargo, también en este caso no existe suficiente evidencia para confirmar la efectividad de este fármaco en el tratamiento de las alteraciones cognitivas secundarias a un TCE.

- **Atomoxetina.**- Se ha utilizado prioritariamente en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Según Tzavara y cols.<sup>48</sup>, su potencial utilidad en el tratamiento de las alteraciones cognitivas después de un TCE se debe a sus propiedades procolinérgicas con efecto positivo sobre la memoria. Estudios recientes han mostrado que la atomoxetina mejora la función ejecutiva<sup>49</sup>, disminuye la fatiga<sup>50</sup> y aumenta la plasticidad<sup>51</sup>.

- **Lamotrigina.**- Es un anticonvulsivante que puede tener un efecto activador sobre las funciones cognitivas, aunque el mecanismo a través del cual lo realiza es incierto.

### Antidepresivos

La depresión postraumática es una secuela afectiva pero cabe destacar la importancia que los síntomas depresivos en este grupo de pacientes son difíciles de diferenciar de la apatía y otros síntomas de la disfunción ejecutiva del lóbulo frontal.

Sin embargo, el tratamiento de la depresión, conjuntamente con la apatía, es importante en el abordaje de las alteraciones cognitivas secundarias al TCE. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina serían los más apropiados para los pacientes con TCE<sup>52</sup>.

### Inhibidores de la colinesterasa

Estos fármacos difieren en su selectividad cerebral y en sus mecanismos de acción pero ejercen su efecto clínico mediante la inhibición de la acetilcolinesterasa en la sinapsis neuronal.

- **Donepezilo, rivastigmina y galantamina.**- Zhang y cols.<sup>53</sup> realizaron un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y con grupo control, de 24 semanas de duración, utilizando el donepezilo 10 mg al día en 18 pacientes con TCE subagudo. Los resultados objetivaron mejorías significativas en la atención y la memoria. Además, el grupo tratado inicialmente con donepezilo y después con placebo mostró una mejoría en las funciones cognitivas al finalizar la fase de placebo en comparación con la situación inicial, lo que indicó un posible efecto tardío del donepezilo en la mejoría cognitiva de la población estudiada. Otros estudios, de menor nivel de evidencia y series de casos, han utilizado 5-10 mgr/día de donepezilo y también han descrito resultados positivos sobre la memoria en la fase crónica después de un TCE. Tenovuo<sup>54</sup> planteó un estudio aleatorizado abierto de una serie de casos, en el que incluyó 111 sujetos con alteraciones cognitivas en la fase crónica tras un TCE. Los resultados de este estudio mostraron una mejoría clínica en la atención y otras funciones cognitivas en un 61% de los casos. La respuesta al tratamiento, en dosis relativamente bajas de los fármacos utilizados (donepezilo, rivastigmina y galantamina) fue rápida, sin objetivar diferencias marcadas en la respuesta terapéutica entre los diferentes inhibidores de la colinesterasa. Este mismo autor en una revisión extensa de 14 artículos sobre las evidencias teóricas y clínicas

existentes, apoya la utilidad de los estimulantes colinérgicos en el tratamiento de las secuelas cognitivas secundarias a un TCE. Recientemente, Silver y cols.<sup>55</sup> realizaron un estudio extenso en Estados Unidos, multicéntrico, aleatorizado, con grupo control, que utilizó rivastigmina en dosis 3-6 mg/día frente a placebo, en 157 pacientes con alteraciones cognitivas persistentes causadas por una TCE. La conclusión a la que se llegó es que el fármaco era seguro y bien respuesta terapéutica a la rivastigmina.

### Consideraciones finales

La utilidad de la neuromodulación farmacológica para mejorar las alteraciones cognitivas todavía está en una fase inicial. La información sobre la neuroquímica de la cognición y las bases de las alteraciones cognitivas debidas al TCE sugieren que la estimulación de las funciones catecolaminérgicas y colinérgicas es el objetivo neuroquímico más importante en la intervención farmacológica de este grupo de pacientes. Los pacientes con alteraciones del nivel de alerta y activación, de la velocidad de procesamiento de la información y de atención son los que más podrían beneficiarse del tratamiento con psicoestimulantes. Como fármaco de primera elección está el metilfenidato. Si este produjera efectos secundarios negativos, los fármacos de segunda elección podrían ser la dextroanfetamina, amantadina o bromocriptina. Y si, por último, estos tampoco son efectivos o están contraindicados, se podrían ensayar el modafinilo, atomoxetina, carbidopa/levodopa u otros estimulantes no estándares como la lamotrigina. En pacientes en los que se objetiva un predominio de las alteraciones de la memoria, está indicada la utilización de los inhibidores de la colinesterasa. Hasta ahora, el donepezilo es el medicamento que más se ha utilizado y que tiene más evidencia en la literatura médica.

Hasta ahora, el tratamiento de las secuelas cognitivas secundarias al TCE se basa en el juicio clínico y empírico del médico tratante. La ausencia de evidencia no necesariamente significa ausencia de la eficacia del tratamiento neurofarmacológico en la rehabilitación de las funciones cognitivas secundarias al TCE.

### Bibliografía

1. Arciniegas DB, Held K, Wagner P. Cognitive impairment following traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol* 2002; 4: 43-57.
2. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15: 395-413.
3. Spikman JM, Deelman BG, Van Zomeren AH. Executive functioning, attention and frontal lesions in patients with chronic CHI. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000; 22: 325-38.
4. Parton A, Coulthard E, Husain M. Neuropharmacological modulation of cognitive deficits after brain damage. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 675-80.
5. Arciniegas DB, Silver JM. Pharmacotherapy of posttraumatic cognitive impairments. *Behav Neurol* 2006; 17: 25-42.
6. Azouvi P. Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 665-9.
7. Felmingham KL, Baguley IJ, Green AM. Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2004; 18: 564-71.
8. Plenger PM, Dixon CE, Castillo RM, Frankowski RF, Yablon SA, Levin HS. Subacute methylphenidate treatment for moderate to moderately severe traumatic brain injury: a preliminary double-blind placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 536-40.

9. Wallesch CW, Curio N, Kutz S, Jost S, Bartels C, Synowitz H. Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Inj* 2001; 15: 401-12.
10. Van den Heuvel C, Vink R. The role of magnesium in traumatic brain injury. *Clin Calcium* 2004; 14: 9-14.
11. Wagner AK, Fabio A, Puccio AM, Hirschberg R, Li W, Zafonte RD, et al. Gender associations with cerebrospinal fluid glutamate and lactate/pyruvate levels after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 407-13.
12. Enríquez P, Bullock R. Molecular and cellular mechanisms in the pathophysiology of severe head injury. *Curr Pharm Des* 2004; 10: 2131-43.
13. Bernabeu TR, ed. La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinar. Barcelona: Fundació Institut Guttmann; 1999.
14. Junqué C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol* 1999; 28: 423-9.
15. Cicerone KD. Attention deficits and dual task demands after mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 1996; 10: 79-89.
16. Gopinath SP, Valadka AB, Goodman JC, Robertson GS. Extracellular glutamate and aspartate in head injured patients. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 437-8.
17. Hayes RL, Pechura CM, Katayama Y, Povichock JT, Giebel ML, Becker DP. Activation of pontine cholinergic sites implicated in unconsciousness following cerebral concussion in the cat. *Science* 1984; 223: 301-3.
18. Regner A, Alves LB, Chemale I, Costa MS, Friedman G, Achaval M, et al. Neurochemical characterization of traumatic brain injury in humans. *J Neurotrauma* 2001; 18: 783-92.
19. Wagner AK, Fabio A, Puccio AM, Hirschberg R, Li W, Zafonte RD, et al. Gender associations with cerebrospinal fluid glutamate and lactate/pyruvate levels after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 407-13.
20. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Alonso O, Ginsberg MD. Extracellular release of serotonin following fluid-percussion brain injury in rats. *J Neurotrauma* 1997; 14: 35-42.
21. Eghwudjakpor PO, Miyake H, Kurisaka M, Mori K. Central nervous system bioaminergic responses to mechanical trauma. An experimental study. *Surg Neurol* 1991; 35: 273-9.
22. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Cognitive improvement with treatment of depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2001; 42: 48-54.
23. Horsfield SA, Rosse RB, Tomasino V, Schwartz BL, Mastropalo J, Deutsch SI. Fluoxetine's effects on cognitive performance in patients with traumatic brain injury. *Int J Psychiatry Med* 2002; 32: 337-44.
24. Aigner TG. Pharmacology of memory: cholinergic-glutamatergic interactions. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5: 155-60.
25. Gold PE. Acetylcholine modulation of neural systems involved in learning and memory. *Neurobiol Learn Mem* 2003; 80: 194-210.
26. Arciniegas DB. The cholinergic hypothesis of cognitive impairment caused by traumatic brain injury. *Curr Psychiatry Rep* 2003; 5: 391-9.
27. Dikmen SS, Temkin NR, Miller B, Machamer J, Winn HR. Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures. *JAMA* 1991; 265: 1271-7.
28. Smith KR, Jr., Goulding PM, Wilderman D, Goldfader PR, Holterman-Hommes P, Wei F. Neurobehavioral effects of phenytoin and carbamazepine in patients recovering from brain trauma: a comparative study. *Arch Neurol* 1994; 51: 653-60.
29. Rao N, Jellinek HM, Woolston DC. Agitation in closed head injury: haloperidol effects on rehabilitation outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 30-4.
30. Goldstein LB. Neuropharmacology of TBI-induced plasticity. *Brain Inj* 2003; 17: 685-94.
31. Wroblewski BA, McColgan K, Smith K, Whyte J, Singer WD. The incidence of seizures during tricyclic antidepressant drug treatment in a brain-injured population. *J Clin Psychopharmacol* 1990; 10: 124-8.

32. Passler MA, Riggs RV. Positive outcomes in traumatic brain injury-vegetative state: patients treated with bromocriptine. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 311-5.
33. McDowell S, Whyte J, D'Esposito M. Differential effect of a dopaminergic agonist on prefrontal function in traumatic brain injury patients. *Brain* 1998; 121: 1155-64.
34. Rao VL, Dogan A, Todd KG, Bowen KK, Dempsey RJ. Neuroprotection by memantine, a non-competitive NMDA receptor antagonist after traumatic brain injury in rats. *Brain Res* 2001; 911: 96-100.
35. Page G, Peeters M, Maloteaux JM, Hermans E. Increased dopamine uptake in striatal synaptosomes after treatment of rats with amantadine. *Eur J Pharmacol* 2000; 403: 75-80.
36. Peeters M, Romieu P, Maurice T, Su TP, Maloteaux JM, Hermans E. Involvement of the sigma 1 receptor in the modulation of dopaminergic transmission by amantadine. *Eur J Neurosci* 2004; 19: 2212-20.
37. Quack G, Hesselink M, Danysz W, Spanagel R. Microdialysis studies with amantadine and memantine on pharmacokinetics and effects on dopamine turnover. *J Neural Transm Suppl* 1995; 46: 97-105.
38. Meythaler JM, Brunner RC, Johnson A, Novack TA. Amantadine to improve neurorecovery in traumatic brain injury-associated diffuse axonal injury: a pilot double-blind randomized trial. *J Head Trauma Rehabil* 2002; 17: 300-13.
39. Newburn G, Newburn D. Selegiline in the management of apathy following traumatic brain injury. *Brain Inj* 2005; 19: 149-54.
40. Lal S, Merbtiz CP, Grip JC. Modification of function in head-injured patients with Sinemet. *Brain Inj* 1988; 2: 225-33.
41. Kaelin DL, Cifu DX, Matthies B. Methylphenidate effect on attention deficit in the acutely brain-injured adult. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 6-9.
42. Speech TJ, Rao SM, Osmon DC, Sperry LT. A double-blind controlled study of methylphenidate treatment in closed head injury. *Brain Inj* 1993; 7: 333-8.
43. Wórzniak M, Fetters MD, Comfort M. Methylphenidate in the treatment of coma. *J Fam Pract* 1997; 44: 495-8.
44. Whyte J, Hart T, Schuster K, Fleming M, Polansky M, Coslett HB. Effects of methylphenidate on attentional function after traumatic brain injury: A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 440-50.
45. Evans RW, Gualtieri CT, Patterson D. Treatment of chronic closed head injury with psychostimulant drugs: a controlled case study and an appropriate evaluation procedure. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175: 106-10.
46. Hornstein A, Lennihan L, Seliger G, Lichtman S, Schroeder K. Amphetamine in recovery from brain injury. *Brain Inj* 1996; 10: 145-8.
47. Teitelman E. Off-label uses of modafinil. *Am J Psychiatry* 2001; 158:1341.
48. Tzavara ET, Bymaster FP, Overshiner CD, Davis RJ, Perry KW, Wolff M, et al. Procholinergic and memory enhancing properties of the selective norepinephrine uptake inhibitor atomoxetine. *Mol Psychiatry* 2006; 11: 187-95.
49. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Michelson D, Adler L, Reimherr F, et al. Atomoxetine and Stroop task performance in adult attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15: 664-70.
50. Papakostas GI, Petersen TJ, Burns AM, Fava M. Adjunctive atomoxetine for residual fatigue in major depressive disorder. *J Psychiatr Res* 2006; 40: 370-3.
51. Foster DJ, Good DC, Foulkes A, Sawaki L. Atomoxetine enhances a short-term model of plasticity in humans. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 216-21.
52. Alderfer BS, Arciniegas DB, Silver JM. Treatment of depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2005; 20: 544-62.
53. Zhang L, Plotkin RC, Wang G, Sandel ME, Lee S. Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1050-5.