



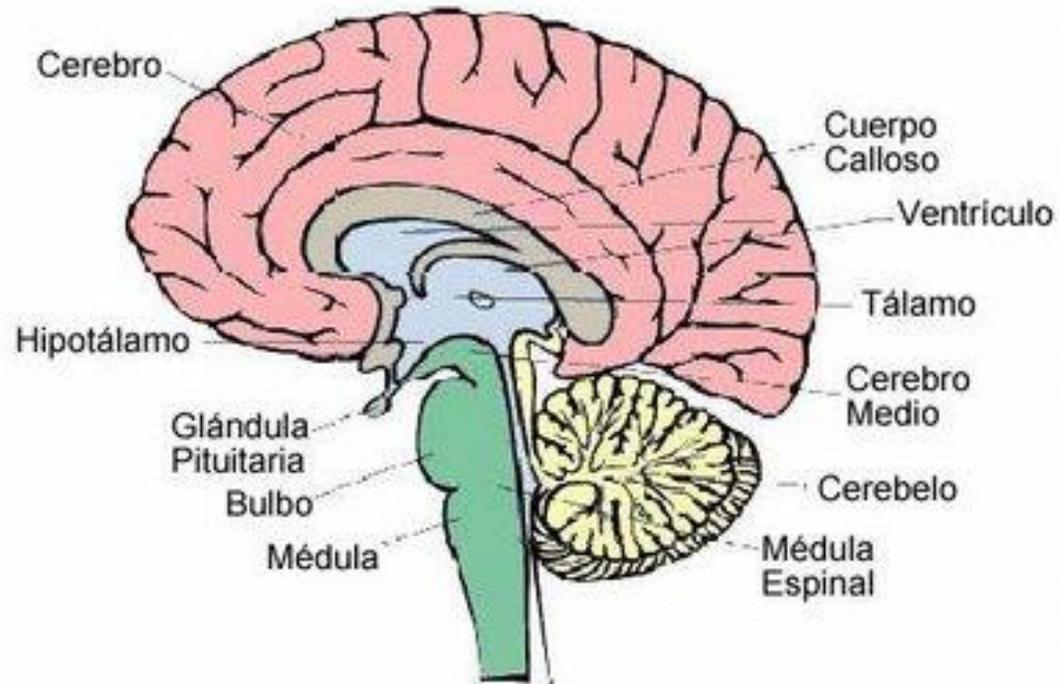
UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA

SEXTO SEMESTRE
TERCER PARCIAL

NEUROLOGÍA
ACV EN EL ADULTO MAYOR

DOCENTE: Dr. Manuel Eduardo López Gómez
ALUMNA: Angélica Montserrat Mendoza Santos

Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo



SINTOMAS

- Cefalea
- Vomito
- Alteración del conocimiento
- Parálisis
- Problemas para caminar
- Mareos
- Visión borrosa



Los factores de riesgo de los ictus isquémicos se clasifican en modificables, potencialmente modificables y no modificables

FACTORES DE RIESGO

MODIFICABLES

HTA

Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis, estenosis mitral, IAM reciente

Tabaquismo

Anemia de células falciformes

AIT previos

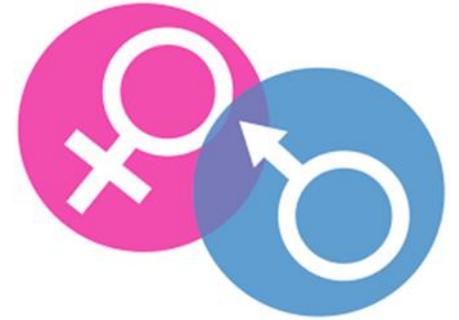
Estenosis carotídea asintomática



POTENCIALMENTE MODIFICABLES

Diabetes mellitus

Hipertrofia Ventricular



NO MODIFICABLES

Edad

Sexo

Factores hereditarios



La isquemia lesiona el tejido cerebral al privarle del aporte sanguíneo necesario para el aporte de oxígeno y otros nutrientes vitales, produciéndose en consecuencia necrosis tisular y muerte neuronal.



ACV isquémico = Coágulo de sangre en el cerebro

ETIOLOGÍA

Varias enfermedades pueden causar un ictus isquémico; las más frecuentes en los ancianos son la arteriosclerosis de grandes y pequeñas arterias y la cardioembolia.

Existe asociación entre factores de riesgo vascular y las causas más frecuentes de ictus isquémico como: **Hipertensión, diabetes, tabaquismo, hipercolesterolemia**

Otros factores de riesgo para padecer un accidente cerebrovascular son: el hecho de haber padecido **accidentes isquémicos transitorios previamente, la existencia de fibrilación auricular, el infarto de miocardio, la miocardiopatía dilatada y la valvulopatía mitral**



Según la duración del déficit neurológico secundario a la isquemia cerebral, clásicamente los ictus isquémicos se clasifican en:

AIT (el déficit neurológico desaparece en menos de 24 h)

Ictus progresivo (el déficit neurológico progresa durante las primeras 24 h)

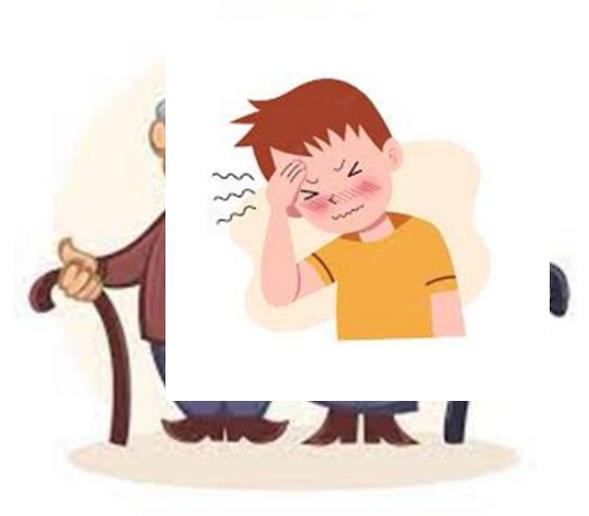
Ictus establecido o completo (el déficit neurológico se mantiene más de 3 semanas)

El AIT se caracteriza por un déficit neurológico transitorio, su manifestación clínica depende del territorio vascular afectado. Los más frecuentes son en el territorio de la cerebral media, y pueden aparecer episodios de **trastornos del habla y debilidad en el brazo o en la mano del lado contralateral**

En general, si un episodio no tiene un inicio brusco, ni presenta en la anamnesis una focalidad neurológica coherente con un territorio cerebral, es poco probable que sea de origen vascular

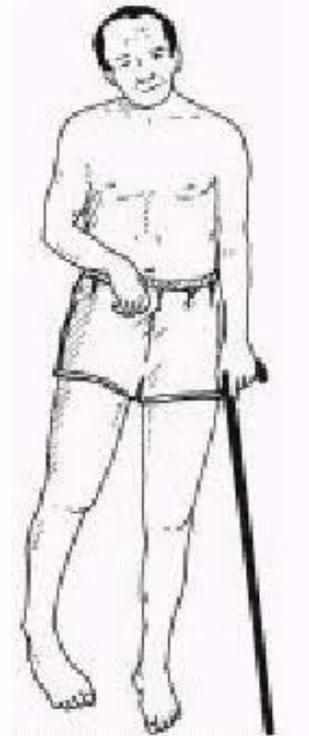
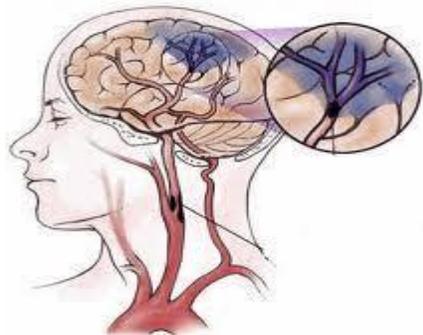
SINTOMAS NO SUGESTIVOS DE ACCIDENTE ISQUEMICO TRANSITORIO

Mareo	Confusión
Desmayo	Alteración del nivel de conciencia
Vértigo	Cefalea

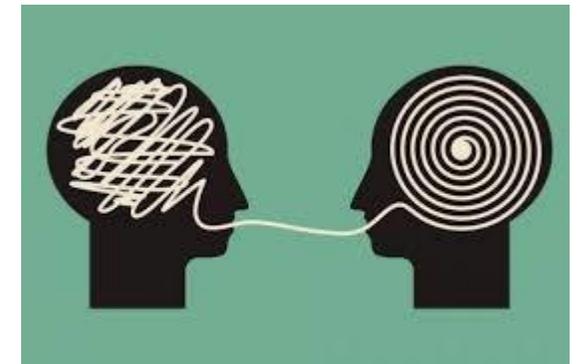


El ictus establecido o completo presentará la forma clínica correspondiente al territorio cerebral que haya sufrido el infarto

El clásico síndrome de **hemiplejía y hemihipoestesia** se corresponde con un infarto hemisférico en el territorio contralateral de la arteria cerebral media. Si el hemisferio es el dominante pueden existir **alteraciones en el lenguaje**



La lesión del territorio de la cerebral posterior afecta fundamentalmente a las estructuras del **tronco cerebral y del cerebelo**, manifestándose como un trastorno grave de la marcha y el equilibrio, y la afección de los pares craneales.



EDEMA

Aparece con mayor frecuencia en infartos extensos y dependientes de grandes vasos y su mecanismo suele estar relacionado con la aparición de citotoxicidad en la zona infartada, debido a la acumulación de productos tóxicos como consecuencia de la necrosis y de la isquemia tisular, puede existir también un componente vascular debido a vasodilatación de arterias próximas a la zona infartada



MANIFESTACIONES

forma de somnolencia y disminución del nivel de conciencia que puede persistir hasta cinco días tras la presentación del ictus

TRATAMIENTO

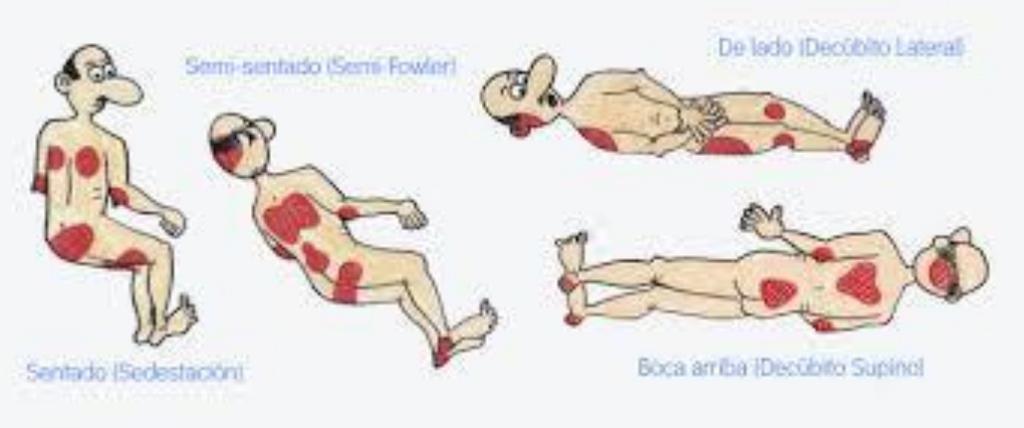
El manitol, la hiperventilación e incluso la craneotomía descompresiva pueden ser eficaces para disminuir la presión intracraneal



ULCERAS POR PRESIÓN

Las úlceras por presión

Su postu



causa gran malestar al

inicial del riesgo, los cambios
ones y almohadas adecuados.

ALTERACIÓN DE LA DEGLUCIÓN

La disfagia y la ingesta deficitaria son frecuentes tras un
manejarse con fluidos pero debe asegurarse un correc
precozmente posible, ya que la desnutrición se asocia co



de
más
idad

Control de la presión arterial: En el momento de presentación del ictus, alrededor del 80% de los pacientes tienen cifras elevadas de presión arterial, como si se tratase de un mecanismo compensatorio para aumentar el flujo cerebral.

Control de la glucemia: Entre el 20 y el 50% de los pacientes tienen hiperglucemia en el momento de la presentación del ictus. La mayor cantidad de glucosa en el área isquémica favorece una mayor acumulación de metabolitos ácidos al producirse una mayor glucólisis anaerobia y, como consecuencia, una mayor lesión tisular.

Hidratación: Con frecuencia los ictus en los pacientes ancianos pueden acompañarse de deshidratación, ya sea por disminución de la ingesta en las últimas horas o por coexistencia de otras enfermedades predisponentes. La deshidratación contribuye a disminuir el flujo cerebral al reducir la volemia circulante, y puede empeorar el área isquémica

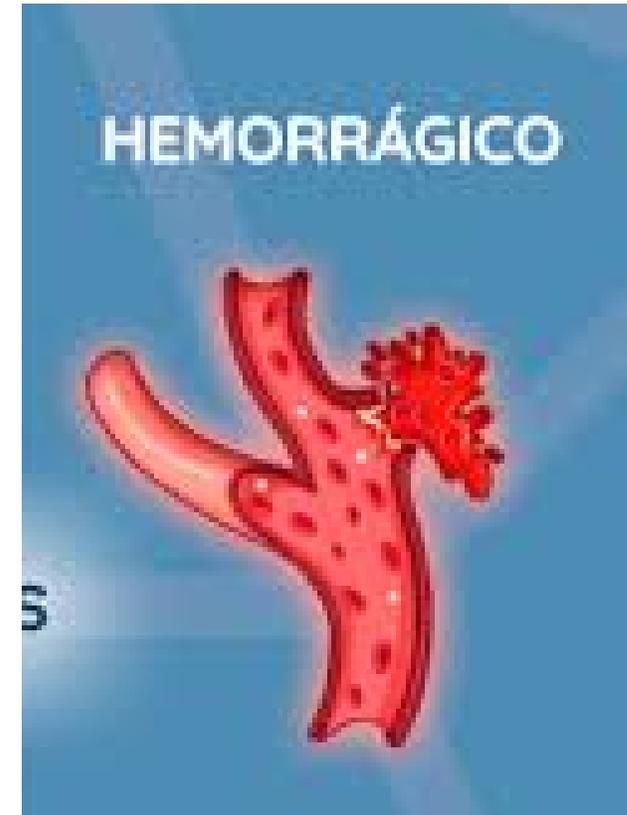
Antiagregantes: Los antiagregantes plaquetarios, especialmente la aspirina (**ácido acetilsalicílico**), se usan generalmente en la prevención secundaria del ictus isquémico. **300 mg/día**

El tratamiento antitrombótico ha abierto una nueva vía para el tratamiento del ictus isquémico. Su indicación se basa en el hecho de que pueden existir oclusiones arteriales en hasta el 75% de los infartos cerebrales isquémicos en las primeras horas. El único agente trombolítico que ha demostrado ser eficaz es el activador tisular del plasminógeno

La hemorragia puede causar lesión cerebral. En primer lugar, incrementando la presión intracraneal, hecho que provoca zonas de presión localizadas en áreas focales del cerebro.

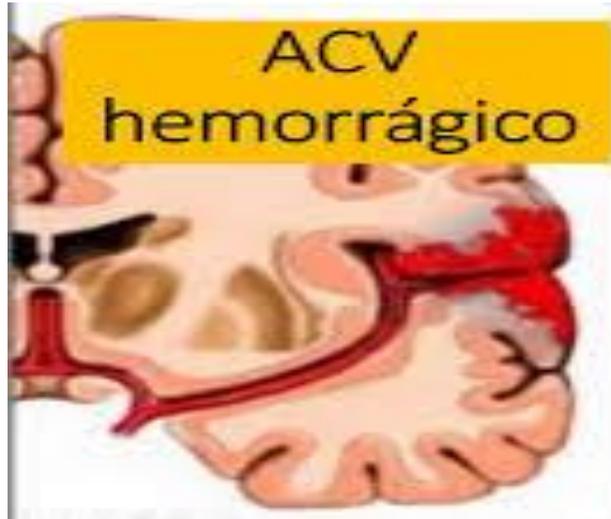
En segundo lugar, desconectando las vías y los centros nerviosos de las zonas próximas.

En tercer lugar, provocando irritación en los vasos adyacentes generando vasoconstricción y en consecuencia isquemia.



ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo más importantes para presentar una hemorragia intraparenquimatosa son la edad avanzada y la hipertensión arterial



Otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, la rotura de un aneurisma, las alteraciones de la coagulación, el tratamiento con anticoagulantes, la transformación hemorrágica de un ictus isquémico y los tumores

La hemorragia subaracnoidea es debida, con gran frecuencia, a aneurismas y, en menor proporción, a hipertensión arterial.

La presentación típica de la hemorragia es el inicio brusco de una focalidad neurológica que progresa en un tiempo variable entre minutos y horas, puede ir acompañada de **cefalea, náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia y cifras muy elevadas de presión arterial**

El signo clínico más característico de la hemorragia son los **vómitos** que están presentes **en el 49%** de los pacientes con **hematomas hemisféricos en el 45%** de las **hemorragias subaracnoideas y únicamente en el 2%** de los pacientes con ictus isquémico.



La prueba diagnóstica fundamental es la TC permite diferenciar precozmente entre ictus isquémico y hemorrágico, revela la localización y el tamaño de la hemorragia y puede permitir la visualización de malformaciones y complicaciones como la herniación, la hemorragia intraventricular o la hidrocefalia.



Como complicaciones de una hemorragia intracraneal destacan, en primer lugar, el vasospasmo, que puede aparecer en el mismo territorio donde se ha producido la hemorragia

REHABILITACIÓN

El enfermo debe estar en condiciones físicas que le permitan efectuar y/o tolerar la movilización y en condiciones mentales que le capaciten para una mínima comprensión y colaboración.

En las situaciones clínicamente inestables (**disminución de conciencia, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardiorrespiratoria, infecciones agudas**), resulta difícil garantizar

Los objetivos de un programa de rehabilitación en ancianos con secuelas de un ACV deberán ir dirigidos:

- ❑ En primer lugar, a obtener una mejora significativa en la capacidad funcional (máxima independencia posible para las actividades cotidianas)
- ❑ Cuando esto no sea posible, los objetivos deberán encaminarse a conseguir el mantenimiento de las capacidades conservadas y el bienestar del anciano

Objetivos de mejorar la capacidad funcional	Objetivos de la adaptación, mantenimiento y bienestar
Máxima independencia para actividades de la vida diaria Capacidad de marcha	Evitar secuelas de inmovilidad Adaptación a la discapacidad Implicación de familiares Detectar y tratar la depresión Tratar síndromes dolorosos relacionados con el ACV

VALORACIÓN DEL PACIENTE ANCIANO CON UN ICTUS ANTE EL PROCESO DE REHABILITACIÓN

La valoración inicial debe incluir dos aspectos diferenciados: por una parte, la evaluación del déficit neurológico causado por la lesión vascular cerebral y, por otra, la valoración conjunta del anciano y de todos sus problemas de salud

VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL

La capacidad funcional es la posibilidad de llevar a cabo por sí mismo y sin ayuda de otras personas las actividades cotidianas de la vida diaria

La capacidad funcional se puede evaluar por simple anamnesis o bien mediante escalas de actividades de la vida diaria. Una de las más utilizadas en los pacientes con enfermedad cerebrovascular es el índice de Barthel

TABLA 4
Índice de Barthel (actividades básicas de la vida diaria)

	SIN AYUDA	CON AYUDA	NO REALIZA
Beber un vaso	4	0	0
Comer	6	0	0
Vestirse parte superior del cuerpo	5	3	0
Vestirse parte inferior cuerpo	7	4	0
Ponerse ortesis o prótesis	0	-2	No aplicable
Actividades de aseo	5	0	0
Lavarse o bañarse	6	0	0
Control de orina	10	5 accidental	0
Control intestinal	10	5 accidental	0
Sentarse/levantarse de la cama/silla	15	7	0
Utilización del WC	6	3	0
Entrar/salir de la bañera o ducha	1	0	0
Caminar 50 m en llano	15	10	0
Subir/bajar un tramo de escalera	10	5	0
Si no camina, impulsa una silla ruedas	5	0	No aplicable
Puntuación total = (0-100)			

Dependencia leve (61-99); dependencia moderada (41-60); dependencia grave (21-40); dependencia total (0-20).

Traducido de Gronber, et al. Arch Phys Med Rehabil 1979;60:145-54.

Esta evaluación incluirá una historia clínica completa, haciendo especial hincapié en la presencia de problemas típicamente geriátricos como:
comorbilidad, polifarmacia, problemas cardiorrespiratorios, deshidratación, desnutrición

VALORACIÓN DEL ESTADO EMOCIONAL

La depresión y la falta de motivación por parte del paciente pueden interferir negativamente en el cumplimiento y en la colaboración en el proceso rehabilitador.

Puede haber una relación entre la localización del ictus y los síntomas depresivos, ya que éstos son más frecuentes en los ictus de localización frontal y en el hemisferio dominante

El estado nutricional ha demostrado ser un factor pronóstico, capaz de influir en la recuperación de la capacidad funcional y en la mortalidad de pacientes ancianos.

El deterioro del estado nutricional retrasa o impide la cicatrización de las úlceras por presión, aumenta el riesgo de infecciones y, globalmente, aumenta el riesgo de complicaciones y de mortalidad.

VALORACIÓN DEL SOPORTE SOCIAL Y FAMILIAR

El soporte social y de los familiares puede ejercer una influencia positiva sobre la capacidad funcional y el proceso de adaptación a la discapacidad, permitiendo una mejor autopercepción del estado de salud y una mejoría de la autoestima

Control de la presión arterial

Se debe realizar un control más estricto que en los ictus isquémicos para disminuir la hemorragia activa y el riesgo de presentar nuevas hemorragias. Lo ideal es mantener la presión arterial media alrededor de 130 mmHg.

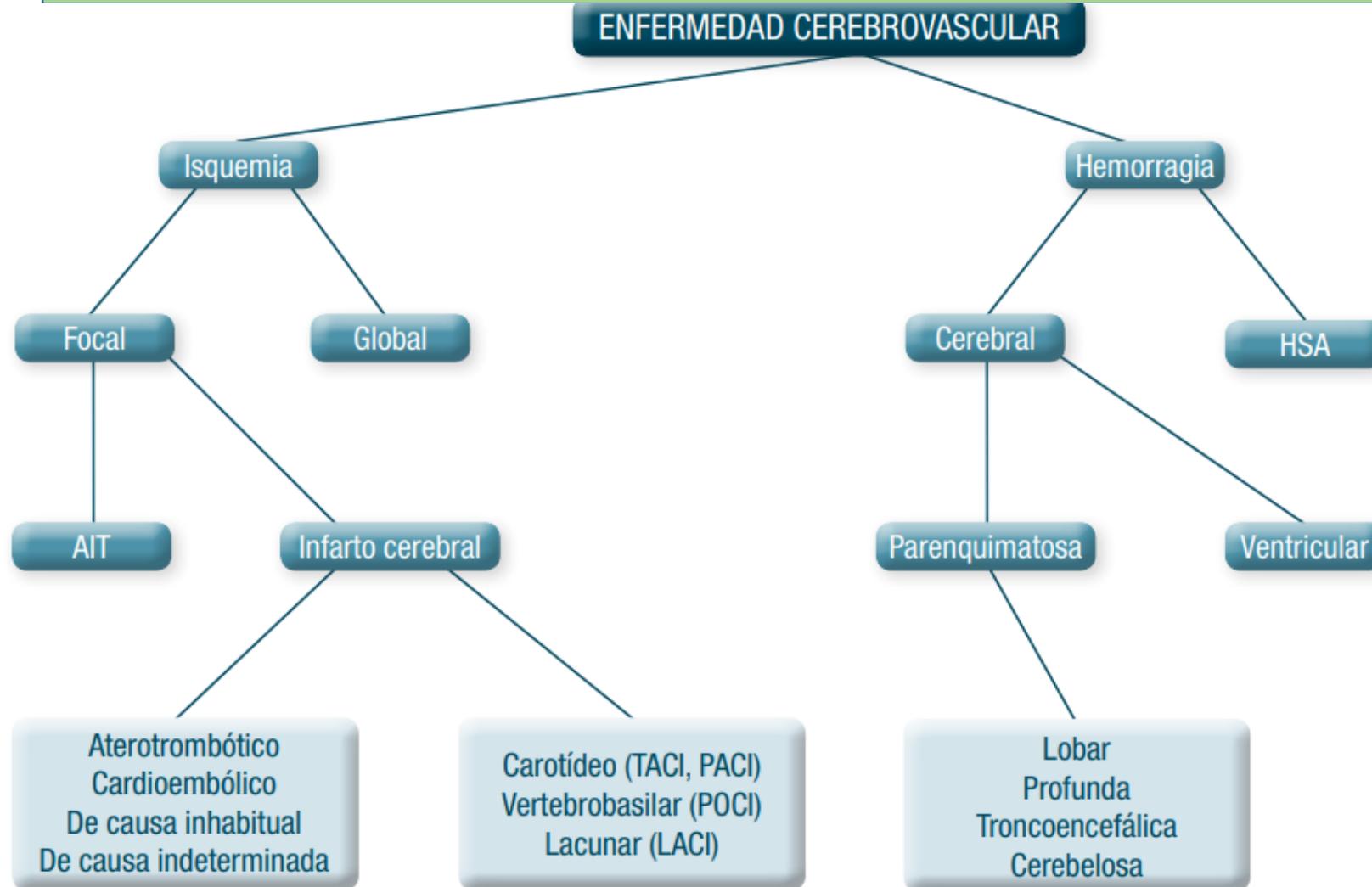
Los fármacos recomendados son: enalapril, nitroprusiato o labetalol en perfusión intravenosa.

Manejo de la hipertensión endocraneal

La hipertensión endocraneales la mayor causa de mortalidad en hemorragias intracerebrales.

Se han utilizado los corticoides, aunque en la actualidad, debido a su escaso beneficio y a las complicaciones asociadas, es preferible el manitol intravenoso durante un período inferior a 5 días.

Actualmente la clasificación más utilizada es la clasificación Oxfordshire (OCSP), que permite valorar la localización y tamaño de la lesión, ofrece información pronóstica precoz, rápida y sencilla



TACI (Total Anterior Circulation Infarction) Cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios siguientes:



Disfunción cerebral superior (afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales).



Déficit motor y/o sensitivo en al menos 2 de las 3 áreas siguientes: **cara, brazo, pierna.**

Hemianopsia homónima



**POCI (Posterior Circulación Infarction)
Cuando se cumple alguno de los criterios
siguientes:**

Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.

Déficit motor y/o sensitivo bilateral.

Patología oculomotora.

Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales.

Hemianopsia homónima aislada.



LACI (Lacunar Infarction)

Cuando no existe disfunción cerebral superior, ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

Hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna

Hemisíndrome sensitivo puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna.
Hemisíndrome sensitivo-motor puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna.

Hemiparesia-ataxia ipsilateral

Disartria-mano torpe u otro síndrome lacunar.

Movimientos anormales focales y agudos (hemicorea, hemibalismo).



PACI (Parcial Anterior Circulation Infarction)

Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:

Disfunción cerebral superior (afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales)

Cuando se cumplen 2 de los 3 criterios de TACI;

Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el clasificado como LACI (déficit limitado a una sola extremidad).

Para el diagnóstico es fundamental una historia clínica completa que incluya:

DIAGNÓSTICO

Antecedentes personales, haciendo hincapié sobre los factores de riesgo cardiovasculares.

- Historia actual del evento.
- Exploración física que incluya una neurológica completa.
 - Valoración geriátrica integral que nos ayudará a determinar el tratamiento a seguir y dirigir el paciente al nivel asistencial oportuno.
 - Escalas de valoración.
- Para evaluar la gravedad del ictus con escalas específicas como son: Escala neurológica canadiense y escala de NIHSS



Solicitaremos las pruebas complementarias:

A todos los pacientes:

Análisis de sangre: hemograma, estudio de coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepático y renal, PCR o VSG.

ECG

TAC o RMN craneal.

En dependencia de los resultados se deberá completar con:

Doppler/dúplex extrarrenal y transcraneal.

Angio-TC o angio-RM.

RM con difusión o perfusión o TC con perfusión.

Ecocardiograma (transtorácico y/o transesofágico).

Radiografía de tórax.

Punción lumbar.

EEG.

El enfoque terapéutico del ACV se basa en 3 pilares

- ❑ Diagnóstico y tratamiento en fase aguda y subaguda
 - ❑ Prevención secundaria.
- ❑ Pronóstico funcional y tratamiento rehabilitador

Control de tensión arterial (TA) cada 2 h (monitorización): el tratamiento antihipertensivo se restringirá a la presencia de cifras extremas con TA $\geq 220/120$ mmHg para el ictus isquémico) y TA 185/105 mmHg para el ictus hemorrágico

Si TA $\geq 220/120$ mmHg: monitorizar TA cada 15 min.

Si TAs ≥ 220 mmHg y/o TAd 121-140 mmHg en dos lecturas en 15 min: labetalol 10 mg i.v. en bolo (1-2 min). Si a los 15 min persiste, administrar 20 mg i.v., pudiendo repetir hasta un tercer bolo

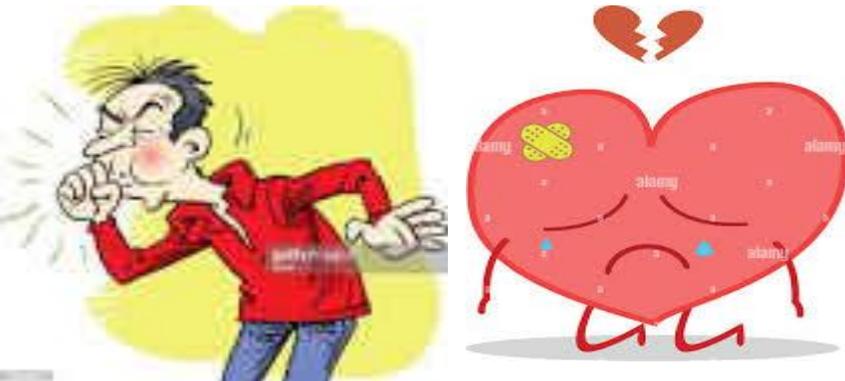
Si no se controla la TA tras el tercer bolo: iniciar perfusión de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico en 30 min/6-8 h. Si no hay respuesta: iniciar perfusión de nitroprusiato. Tras control de TA, continuar con 100 mg en 100 ml suero fisiológico en 30 min cada 6 h

Contraindicaciones:

- Bradicardia
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Inestabilidad hemodinámica
- Bronquitis crónica

Si TAd > 140 en dos lecturas consecutivas en 15 min: nitroprusiato sódico i.v. en bomba (50 mg en 250 SG 5%):

- Iniciar a 5-10 ml/h
- Aumentar 5 ml/h cada 5 min hasta TA < 140
- Dosis máxima 10 µg/kg/min = 330 ml/h
- Monitorizar TA cada 15 min durante la infusión



Control TA cada 2 h.

Si TA \geq 185 s/105 d mmHg en 2 tomas consecutivas (10 min): administrar 10 mg i.v. en bolo (2 min) de labetalol y medir nueva TA cada 10 min. Si persiste, cargar 20 mg.

Si TAd \geq 140 en 2 tomas consecutivas (10 min): dilución nitroprusiato sódico i.v.

Control de factores de riesgo vascular: en referencia a la HTA, el objetivo es mantener cifras de TA inferiores a 130/80.

Se recomienda tratamiento con perindopril 4 mg/24 h + indapamida 2-2,5 mg/día o indapamida (2,5 mg/día).

Se considera la posibilidad de añadir IECA en prevención secundaria, independientemente de cifras tensionales.

El proceso de rehabilitación está indicado ante ACV estables o establecidos y se ha de iniciar de forma precoz.

En la fase aguda, los objetivos son los siguientes:

Evitar trastornos cutáneos y respiratorios mediante colchón antiescaras, cambios posturales frecuentes y ejercicios respiratorios.

Realizar tratamiento postural: base fundamental del tratamiento durante los primeros días de la enfermedad que tiene como objetivo evitar rigideces articulares, contracturas musculares y por tanto la espasticidad

- ❑ Aprendizaje de automovilización y transferencias.
 - ❑ Iniciar equilibrio de tronco y sedestación.
 - ❑ Estimulación sensorial del hemicuerpo afecto.
- terapia ocupacional para adquirir autonomía elemental en cama.



Rehabilitador en fase subaguda (desde la primera semana a los tres meses) con la aparición de espasticidad e hiperreflexia y normalmente va a haber una recuperación motora en los casos favorables, por lo que marcará el inicio del trabajo activo por parte del paciente para la recuperación de fuerza y coordinación

Corrección de deformidades ortopédicas ya instauradas con técnicas de regulación de la espasticidad

Técnicas de regulación de la espasticidad

Cinesiterapia: continuar con las movilizaciones pasivas, progresivas y activas-asistidas de lado parético y potenciación de la fuerza

Reeducación propioceptiva, de la coordinación y del equilibrio

