



**Universidad del Sureste**  
**Medicina Humana**  
**Campus Comitán**

Protocolo de investigación: Rehabilitación Post Evento Cerebrovascular (EVC)

Nombre de la alumna: Rosario Lara Vega

Grado y Grupo: 7° "A"

Nombre Del Docente: Dra. Meza López Dulce Melissa

Comitán De Domínguez, Chiapas, a 01 de Julio del 2025

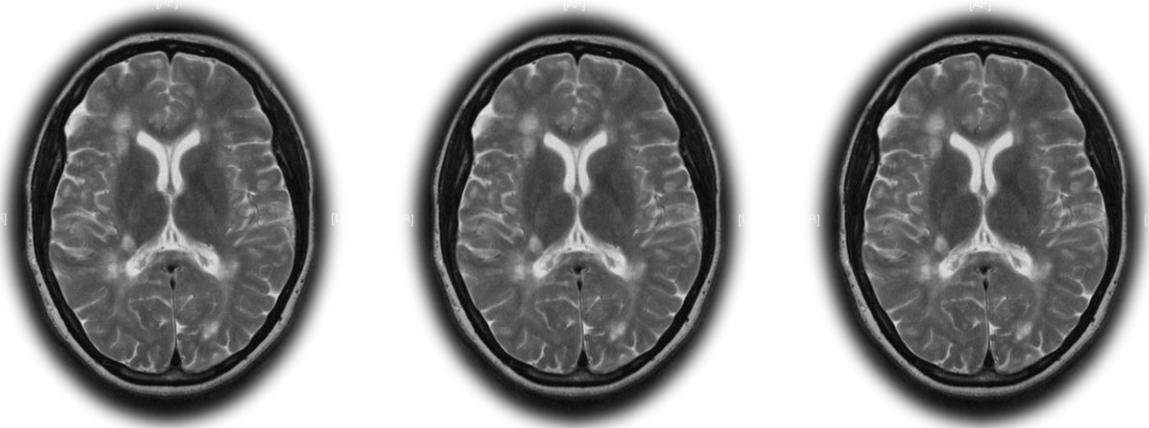
**Universidad del Sureste**  
**Medicina Humana**  
**Campus Comitán**

Rehabilitación Post Evento Cerebrovascular (EVC)

Nombre de la alumna: Rosario Lara Vega

Grado y Grupo: 7° "A"

Nombre Del Docente: Dra. Meza López Dulce Melissa



*La enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel mundial.*

Comitán De Domínguez, Chiapas, a 01 de Julio del 2025

## Índice

|     |   |    |
|-----|---|----|
| 1.  | <b>Introducción</b>                                     | 4  |
| 2.  | <b>Abstract</b>   | 5  |
| 3.  | <b>Metodología</b>                                      | 6  |
| 4.  | <b>Planteamiento del problema</b>                       | 7  |
| 5.  | <b>Justificación</b>                                    | 8  |
| 6.  | <b>Objetivos</b>  |    |
|     | 6.1. Objetivo general                                   | 9  |
|     | 6.2. Objetivos específicos                              | 9  |
|     | 6.3. Hipótesis  | 9  |
| 7.  | <b>Marco conceptual</b>                                 | 10 |
| 8.  | <b>Marco teórico</b>                                    |    |
|     | 8.1. Antecedentes                                       | 14 |
| 9.  | <b>Epidemiología del Evento Vascular Cerebral (EVC)</b> | 15 |
| 10. | <b>Evento Cerebrovascular</b>                           |    |
|     | 10.1. Mecanismo fisiopatológico del EVC isquémico       | 16 |
|     | 10.2. Mecanismo fisiopatológico del EVC hemorrágico     | 17 |
| 11. | <b>Factores de riesgo del EVC isquémico</b>             |    |
|     | 11.1. Modificables                                      | 18 |
|     | 11.2. No modificables                                   | 18 |
|     | 11.3. Emergentes o controversiales                      | 18 |
| 12. | <b>Factores de riesgo del EVC hemorrágico</b>           | 18 |
| 13. | <b>Sintomatología del EVC isquémico</b>                 | 19 |
| 14. | <b>Sintomatología del EVC hemorrágico</b>               | 20 |
| 15. | <b>Diagnóstico del EVC</b>                              | 21 |
| 16. | <b>Escalas clásicas y sus usos</b>                      | 21 |
| 17. | <b>Diagnóstico de EVC isquémico</b>                     | 23 |
| 18. | <b>Diagnóstico de EVC hemorrágico</b>                   | 25 |
| 19. | <b>Tratamiento del EVC isquémico</b>                    | 26 |
| 20. | <b>Tratamiento del EVC hemorrágico</b>                  | 29 |
| 21. | <b>Complicaciones del EVC isquémico y hemorrágico</b>   | 31 |
| 22. | <b>Componentes de la rehabilitación</b>                 | 31 |
| 23. | <b>Organización de la rehabilitación en EVC</b>         | 32 |
| 24. | <b>Conclusión</b>                                       | 41 |
| 25. | <b>Referencias</b>                                      | 43 |
| 26. | <b>Anexos</b>   | 45 |
| 27. | <b>Caso clínico</b>                                     | 53 |

## 1. Introducción

El evento vascular cerebral representa una de las principales causas de discapacidad y déficits a nivel neurológico; además de ser la segunda causa de muerte a nivel mundial lo cual significa una notable problemática dentro del sistema de salud. Existen dos subtipos de EVC, isquémico y hemorrágico, específicamente el evento vascular cerebral de origen isquémico suele ser el más común, representando más del 70% de los casos y se caracteriza por una limitación del flujo sanguíneo, ocasionada por oclusión arterial (trombótica o embólica). Esta forma se divide en el infarto y la isquemia cerebral transitoria (ICT) (25% de los casos). El primero se define cuando existe un infarto en la imagen, mientras que la ICT es reversible y breve ( $\leq 1$ hr o más), por disfunción isquémica, pero sin evidencia de infarto por imagen. **(2021). *Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. (GPC)***. Mientras que el EVC hemorrágico se produce debido a la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral impidiendo el flujo, con extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal. Según su localización distinguimos entre hemorragia intracerebral o subaracnoidea. La hemorragia intracerebral puede ser intraventricular o intraparenquimatosa. Atendiendo a la región afectada, puede ser troncoencefálica, cerebelosa o hemisférica y esta última, a su vez, puede ser lobular, profunda o masiva. Se va a representar entre el 15% y el 20% de todos los eventos vasculares cerebrales. La pérdida del control motor como desencadenante de los déficits neuromusculares a raíz del evento vascular cerebral, se caracteriza en términos generales por parálisis o pérdida del movimiento de un miembro, zona o hemicuerpo, problemas cognitivos, problemas del habla, alteraciones espaciotemporales, alteraciones sensitivas entre otros. La rehabilitación post EVC requiere de un equipo multidisciplinario de profesionales especializados de la área de salud que son, (médicos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, neuropsicólogos y nutricionistas). Teniendo así un proceso progresivo y dinámico, orientado hacia el objetivo de permitir alcanzar un óptimo estado físico, cognitivo, emocional, social y funcional. **(2021). *Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. (GPC)***

## **2. Abstract**

Cerebrovascular events (stroke) represent one of the main causes of disability and neurological deficits, as well as being the second leading cause of death worldwide, making it a significant issue within healthcare systems. There are two subtypes of stroke: ischemic and hemorrhagic. Specifically, ischemic stroke is the most common, accounting for more than 70% of cases, and is characterized by a limitation of blood flow caused by arterial occlusion (thrombotic or embolic). This form is divided into infarction and transient ischemic attack (TIA), which represents 25% of cases. The former is defined by the presence of an infarct on imaging, while the TIA is brief and reversible (lasting  $\leq 1$  hour or more), caused by ischemic dysfunction but without evidence of infarction on imaging. In contrast, hemorrhagic stroke occurs due to the rupture of a cerebral blood vessel, disrupting blood flow and leading to blood leakage within the cranial cavity. Depending on the location, hemorrhagic strokes can be classified as intracerebral or subarachnoid hemorrhages. Intracerebral hemorrhages can be intraventricular or intraparenchymal. Based on the affected region, they can be brainstem, cerebellar, or hemispheric; the latter can further be classified as lobar, deep, or massive. Hemorrhagic strokes account for approximately 15% to 20% of all cerebrovascular events. Loss of motor control, as a trigger for neuromuscular deficits following a stroke, is generally characterized by paralysis or loss of movement in a limb, body area, or one side of the body, along with cognitive impairments, speech disorders, spatiotemporal disturbances, sensory alterations, among others. Post-stroke rehabilitation requires a multidisciplinary team of specialized healthcare professionals, including physicians, nurses, occupational therapists, speech-language pathologists, neuropsychologists, and nutritionists. This is a progressive and dynamic process aimed at achieving an optimal physical, cognitive, emotional, social, and functional state.

### **3. Metodología**

La elección del enfoque cuantitativo en esta tesis sobre Rehabilitación Post Evento Cerebrovascular (EVC) responde a la necesidad de comprender la experiencia subjetiva y humana que viven los pacientes durante su proceso de recuperación. A diferencia de los estudios cuantitativos, que se enfocan en medir variables y resultados clínicos, este estudio busca explorar a profundidad los significados, emociones, barreras y percepciones que enfrentan las personas tras sufrir un EVC.

El proceso de rehabilitación no solo implica una recuperación física, sino también un proceso de adaptación emocional, social y funcional que varía según el contexto de cada individuo. Por esta razón, el método cualitativo permite dar voz a los pacientes y a sus cuidadores, captando dimensiones que los datos numéricos no reflejan, como la motivación, el sufrimiento, la esperanza o la adherencia terapéutica.

Además, este enfoque permite identificar factores contextuales que influyen en la rehabilitación, como el entorno familiar, el acceso a servicios de salud, y la relación con los profesionales. Estos aspectos son esenciales para mejorar la calidad y humanización de la atención en rehabilitación post-EVC.

En conclusión, el método cuantitativo fue elegido porque ofrece una visión integral, profunda y contextualizada del fenómeno estudiado, y permite generar conocimiento útil para el diseño de estrategias terapéuticas más empáticas, personalizadas y efectivas.

#### **4. Planteamiento del problema**

El evento cerebrovascular (EVC) es una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial. Las secuelas que deja este tipo de evento pueden ser motoras, cognitivas, sensoriales y emocionales, afectando significativamente la calidad de vida del paciente y su entorno familiar. A pesar de los avances en el tratamiento agudo del EVC, la fase de rehabilitación continúa siendo un desafío, especialmente en contextos donde los recursos médicos, terapéuticos y de seguimiento son limitados. Muchos pacientes que sobreviven a un EVC enfrentan dificultades para reintegrarse a sus actividades cotidianas debido a las faltas de acceso a programas de rehabilitación integrales, personalizadas y continuas. Además, la ausencia de protocolos estandarizados y la escasa educación tanto del paciente como de sus cuidadores sobre la importancia de la rehabilitación temprana contribuyen a una recuperación deficiente. La problemática se agudiza en contextos socioeconómicos bajos, donde la rehabilitación se ve interrumpida por limitaciones económicas, geográficas o por desconocimiento de los servicios disponibles. Esto conduce a un aumento de la dependencia funcional, el aislamiento social y la sobrecarga del sistema de salud. Por lo tanto, se hace necesario identificar las barreras que enfrentan los pacientes post EVC para acceder y adherirse a programas de rehabilitación, así como proponer estrategias efectivas que mejoren los resultados funcionales y sociales a largo plazo. **(2021). *Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. (GPC)***

## 5. Justificación

La rehabilitación post evento cerebro vascular (EVC) es un componente esencial en la recuperación del paciente, ya que permite reducir las secuelas físicas, cognitivas y emocionales, mejorar la calidad de vida y promover la reintegración social y funcional del individuo. Dado que el EVC constituye una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial, su adecuado abordaje no solo tiene impacto clínico, sino también social y económico. Numerosos estudios demuestran que una rehabilitación oportuna, interdisciplinaria y centrada en el paciente mejora significativamente los resultados funcionales, disminuye las tasas de dependencia a largo plazo y reduce los costos asociados a hospitalizaciones prolongadas y complicaciones secundarias. Sin embargo, en muchos contextos, especialmente en regiones con recursos limitados, el acceso a servicios de rehabilitación adecuados es escaso o inexistente. Justificar la implementación o fortalecimiento de programas de rehabilitación post EVC implica reconocer que la recuperación neurológica no termina con el alta hospitalaria. La fase subaguda y crónica del paciente requiere de intervenciones sostenidas que incluyan fisioterapia, terapia ocupacional, neuropsicología, fonoaudiología y apoyo emocional, tanto para el paciente como para su entorno. Además, una rehabilitación efectiva contribuye a disminuir la carga sobre los cuidadores y el sistema de salud, fomentando la autonomía del paciente. Por ello, impulsar el desarrollo y la mejora de servicios de rehabilitación post EVC no solo responde a una necesidad médica, sino también a un imperativo ético y social. **(2021). *Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. (GPC)***

## **6. Objetivos Generales**

Identificar las diversas terapias existentes para lograr un enfoque integral en la recuperación de las habilidades motoras, cognitivas y del lenguaje en el paciente con EVC. Así mismo el apoyo psicológico, con el fin de que pueda reintegrarse de la mejor manera posible a su entorno social.

### **6.1 Objetivos Específicos**

- Reconocer los diferentes tipos de secuelas en pacientes con EVC
- Dar a conocer los diferentes tratamientos adecuados para las diferentes secuelas en el paciente con EVC
- Identificar los factores de riesgo de un EVC modificables y NO modificables
- Conocer la manera de mejorar la movilidad y la coordinación motora en las extremidades afectadas a través de terapias físicas y ocupacionales, para aumentar la autonomía del paciente, así mismo facilitando la reintegración funcional.

### **6.2 Hipótesis**

La rehabilitación post EVC, combina técnicas de estimulación motora, cognitivas y sensorial, mejorando la recuperación funcional de los pacientes y promoviendo la neuroplasticidad y la reorganización cerebral, facilitando la restauración de las funciones motoras, cognitivas y del lenguaje.

## 7. Marco Conceptual

### A

1. **Afagia:** Dificultad o incapacidad para tragar. **(11)**
2. **Afasia:** Trastorno del lenguaje que afecta la producción o comprensión del habla. **(11)**
3. **Agnosia:** Incapacidad para reconocer objetos, personas o sonidos a pesar de tener los sentidos intactos. **(11)**
4. **Agnosia visual:** Dificultad para reconocer objetos visualmente. **(11)**
5. **Apraxia:** Dificultad para realizar movimientos coordinados voluntarios a pesar de tener la capacidad motora. **(11)**

### B

6. **Bobath:** Método de rehabilitación basado en el control neuromuscular. **(11)**
7. **Bradicinesia:** Lentitud en los movimientos voluntarios. **(11)**

### C

8. **Cognición:** Conjunto de funciones mentales superiores como memoria, atención, lenguaje, y razonamiento. **(11)**
9. **Contractura:** Acortamiento permanente de músculos o tendones que limita el movimiento articular. **(11)**
10. **Crisis convulsiva:** Episodio de actividad eléctrica anormal en el cerebro que puede ocurrir tras un ACV. **(4)**

### D

11. **Disfagia:** Dificultad para tragar. **(4)**
12. **Deterioro cognitivo:** Disminución de las capacidades cognitivas, desde leve a demencia. **(11)**
13. **Diparesia:** Debilidad en ambos lados del cuerpo. **(11)**

## E

14. **Espasticidad:** Aumento del tono muscular y reflejos exagerados. **(11)**
15. **Edema cerebral:** Acumulación de líquido en el cerebro que puede aumentar la presión intracraneal. **(4)**
16. **Estimulación eléctrica funcional (FES):** Uso de impulsos eléctricos para facilitar el movimiento muscular. **(11)**
17. **Evaluación endoscópica de la deglución:** Técnica para observar directamente la función deglutoria. **(11)**
18. **EVC Hemorrágico:** se produce debido a la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral impidiendo el flujo, con extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal.**(4)**

## F

19. **Fatiga post-ACV:** Sensación de cansancio extremo frecuente en la recuperación. **(11)**

## G

20. **Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP):** Método para alimentar al paciente directamente al estómago. **(11)**
21. **Hemorragia intracerebral:** Sangrado dentro del tejido cerebral, una causa común de ACV hemorrágico. **(4)**

## H

22. **Hemiplejia:** Parálisis de un lado del cuerpo. **(11)**
23. **Hemiparesia:** Debilidad parcial de un lado del cuerpo. **(11)**
24. **Hidrocefalia:** Acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo. **(4)**

## I

25. **Isquemia cerebral:** se caracteriza por una limitación del flujo sanguíneo, ocasionada por oclusión arterial (trombótica o embólica). **(4)**
26. **Imaginación motora:** Técnica de rehabilitación basada en visualizar movimientos. **(11)**
27. **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** Fármacos usados para tratar depresión post-ACV. **(11)**

## L

28. **Lesión cerebral focal:** Daño localizado en una parte específica del cerebro. **(4)**

## M

29. **Marcha hemipléjica:** Patrón alterado de caminar debido a debilidad unilateral. **(11)**
30. **Masa cerebral:** Lesión o hinchazón que puede comprimir estructuras cerebrales. **(4)**

## N

31. **Neuroplasticidad:** Capacidad del cerebro para reorganizar y formar nuevas conexiones. **(4)**
32. **Neumonía aspirativa:** Infección pulmonar causada por inhalar alimentos o líquidos. **(4)**

## O

33. **Ortostatismo:** Cambios en la presión arterial al ponerse de pie, común tras ACV.

## P

- 34. **PNF (Facilitación Neuromuscular Propioceptiva):** Técnica de rehabilitación motora. **(11)**
- 35. **Parálisis:** Pérdida total del movimiento voluntario. **(4)**

## R

- 36. **Rehabilitación robótica:** Uso de robots para facilitar la recuperación motora. **(11)**
- 37. **Rigidez de cápsula articular:** Restricción del movimiento articular por fibrosis o inflamación. **(11)**

## S

- 38. **Subluxación:** Desplazamiento parcial de una articulación. **(11)**
- 39. **Síndrome de Dejerine-Roussy:** Dolor neuropático central post-ACV. **(4)**
- 40. **Sonda nasogástrica (SNG):** Tubo que permite alimentación directa al estómago. **(4)**

## T

- 41. **Toxina botulínica:** Tratamiento para reducir espasticidad muscular. **(11)**
- 42. **Trastorno del ánimo pseudobulbar:** Cambios emocionales bruscos e inapropiados. **(11)**

## V

- 43. **Videofluoroscopia:** Técnica para evaluar la deglución mediante imágenes en movimiento. **(11)**
- 44. **Vasculopatía cerebral:** Enfermedad de los vasos sanguíneos cerebrales que predispone al ACV. **(4)**

## 8. Marco Teórico

### 8.1 Antecedentes

El evento vascular cerebral (EVC), también conocido como accidente cerebrovascular, representa una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año aproximadamente 15 millones de personas sufren un EVC, de las cuales alrededor de 5 millones quedan con secuelas permanentes que afectan significativamente su calidad de vida y funcionalidad. En América Latina, la carga de esta enfermedad ha aumentado considerablemente debido al envejecimiento de la población y al incremento de factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el sedentarismo, entre otros factores más. En las últimas décadas, la rehabilitación post EVC se ha consolidado como un pilar fundamental en la atención integral del paciente. Diversos estudios han demostrado que una intervención temprana y multidisciplinaria puede mejorar significativamente la recuperación motora, cognitiva y funcional, favoreciendo la reintegración social y la autonomía del paciente. **Olmedo Vega, V., & Fernández Díez, S. (2021). *Rehabilitación integral post-ictus: Factores sociales, impacto a largo plazo y trabajo social de neurología*. Tesis doctoral, Universidad de Málaga.** La rehabilitación incluye un enfoque individualizado que puede involucrar terapia física, terapia ocupacional, neuropsicología y fonoaudiología, entre otros. A pesar de los avances en el manejo agudo del EVC, en muchos contextos, especialmente en países en desarrollo, la rehabilitación aún enfrenta importantes desafíos: escasa disponibilidad de servicios especializados, barreras económicas y sociales, y una limitada continuidad del tratamiento tras el alta hospitalaria. Estas brechas han impulsado el interés por desarrollar estrategias que optimicen la rehabilitación, incluyendo programas domiciliarios, el uso de tecnologías asistidas, y el fortalecimiento de redes de apoyo familiares y comunitarias. Diversos autores coinciden en que la rehabilitación no solo debe centrarse en la recuperación de funciones perdidas, sino también en promover la adaptación psicosocial del paciente y su entorno. En este sentido, es esencial seguir generando evidencia que

permita mejorar los modelos de atención y adaptarlos a las realidades locales, considerando tanto los recursos disponibles como las necesidades específicas de cada población. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021). *Stroke rehabilitation: Insights from neuroscience and imaging*. Oxford University Press.**

## **9. Epidemiología del Evento Vascular Cerebral (EVC)**

El Evento Vascular Cerebral (EVC), continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel global. En 2021, se registraron aproximadamente 12 millones de nuevos casos de EVC y más de 7 millones de muertes relacionadas con esta condición, lo que representa un aumento del 70% en la incidencia y del 44% en la mortalidad en comparación con décadas anteriores. Este incremento se atribuye al envejecimiento poblacional y a la mayor exposición a factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, el sedentarismo, la prevalencia global del EVC en 2021 fue de 93.82 millones de personas, distribuidas en:

- 69.94 millones con EVC isquémico
- 16.60 millones con hemorragia intracerebral
- 7.85 millones con hemorragia subaracnoidea

En México, el EVC representa un desafío significativo para la salud pública. Se estima que anualmente ocurren alrededor de 170,000 nuevos casos, con una incidencia de 118 casos por cada 100,000 habitantes. En 2022, se registraron 36,152 muertes atribuibles al EVC, posicionándolo como la cuarta causa de muerte en personas mayores de 45 años. Además, se ha observado un aumento del 50% en la probabilidad de que una persona sufra un EVC en los últimos 17 años. De los afectados, aproximadamente el 75% presenta discapacidad total, grave o moderada, mientras que solo el 25% logra una recuperación exitosa. **Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.**

## 10. Evento Cerebro Vascular

Existen dos subtipos de EVC, isquémico y hemorrágico, específicamente el evento vascular cerebral de origen isquémico suele ser el más común, representando más del 70% de los casos y se caracteriza por una limitación del flujo sanguíneo, ocasionada por oclusión arterial (trombótica o embólica). Esta forma se divide en el infarto y la isquemia cerebral transitoria (ICT) (25% de los casos). El primero se define cuando existe un infarto en la imagen, mientras que la ICT es reversible y breve ( $\leq 1$ hr o más), por disfunción isquémica, pero sin evidencia de infarto por imagen. **Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.**

### 10.1 Mecanismo fisiopatológico de EVC Isquémico

Causado por obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, provocando hipoxia e isquemia de tejido cerebral. **American Heart Association/American Stroke Association. (2024).**

Las principales causas son:

- Trombosis (ateroesclerosis de grandes vasos, por ejemplo, carótida interna).
- Embolia (principalmente de origen cardíaco, como en fibrilación auricular).
- Enfermedad de pequeños vasos (lipohialinosis, microangiopatía, HTA crónica). **American Heart Association/American Stroke Association. (2024).**

Fases de la lesión:

- Isquemia cerebral focal  $\rightarrow$  disminución del flujo  $< 20$  mL/100 g/min.
- Si el flujo disminuye por debajo de 10 mL/100 g/min  $\rightarrow$  muerte neuronal en minutos.
- Se forma el núcleo isquémico rodeado por una zona de penumbra: tejido hipoperfundido pero potencialmente recuperable si se revasculariza a tiempo.

Consecuencias:

- Disfunción del metabolismo energético → ↓ ATP → fallo de bombas iónicas (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>) → edema citotóxico.
- Liberación excesiva de glutamato → excitotoxicidad → ↑ Ca<sup>2+</sup> intracelular → daño mitocondrial y muerte celular.
- Activación de cascadas inflamatorias y radicales libres → apoptosis.

Mientras que el EVC hemorrágico se produce debido a la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral impidiendo el flujo, con extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal. Según su localización distinguimos entre hemorragia intracerebral o subaracnoidea. La hemorragia intracerebral puede ser intraventricular o intraparenquimatosa. Atendiendo a la región afectada, puede ser troncoencefálica, cerebelosa o hemisférica y esta última, a su vez, puede ser lobular, profunda o masiva. Se va a representar entre el 15% y el 20% de todos los eventos vasculares cerebrales. **American Heart Association/American Stroke Association. (2024).**

## 10.2 Mecanismo fisiopatológico de EVC Hemorrágico

Ruptura de un vaso cerebral → extravasación de sangre → compresión del parénquima cerebral. **American Heart Association/American Stroke Association. (2024).**

Causas comunes:

- Hipertensión arterial crónica (hemorragia intracerebral).
- Aneurismas saculares (hemorragia subaracnoidea).
- Malformaciones arteriovenosas.
- Trastornos de coagulación o uso de anticoagulantes.

Consecuencias

- Daño por efecto masa, edema vasogénico e irritación meníngea (en subaracnoidea).
- Mayor mortalidad aguda que el EVC isquémico.

## **11. Factores de Riesgo del EVC Isquémico**

### **11.1 Modificables**

Los factores de riesgo modificables del EVC isquémico son condiciones o hábitos que pueden prevenirse o controlarse para reducir el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular, son los siguientes: **(ANEXO.1) Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.**

### **11.2 No modificables**

Los factores de riesgo no modificables del EVC isquémico son aquellos que no se pueden cambiar ni prevenir, pero que aumentan la probabilidad de sufrir un evento cerebrovascular: **(ANEXO.2) Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.**

### **11.3 Factores emergentes o controversiales**

Los factores de riesgo emergentes o controversiales en el EVC (especialmente isquémico) son aquellos que no están completamente establecidos, pero que investigaciones recientes sugieren que podrían influir en el riesgo de sufrir un evento vascular cerebral. Estos factores aún están siendo estudiados. **(ANEXO.3) Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.**

### **Factores de riesgo del EVC Hemorrágico**

Se relacionan con alteraciones que debilitan los vasos sanguíneos cerebrales o aumentan la presión dentro de ellos, lo que favorece su ruptura y sangrado. **(ANEXO.4) Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular**

**Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.**

### **13. Sintomatología del EVC isquémico**

El EVC isquémico se produce por la oclusión súbita de una arteria cerebral, que provoca la falta de flujo sanguíneo (isquemia) en una región específica del cerebro. La isquemia lleva a la falta de oxígeno y glucosa, lo que genera disfunción y muerte de las neuronas en el área afectada. La pérdida de función neuronal se traduce en déficits neurológicos focales, que dependen de la región cerebral comprometida (motora, sensitiva, del lenguaje, visual, etc.). **Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

- Inicio súbito de síntomas focales.
- **Déficit motor:** debilidad o parálisis en un lado del cuerpo (hemiparesia o hemiplejía), contralateral al área cerebral afectada.
- **Déficit sensitivo:** pérdida o disminución de sensibilidad (hipoestesia o anestesia) en el lado opuesto a la lesión.
- **Alteraciones del lenguaje:** afasia (dificultad para hablar o entender el lenguaje) si se afecta el hemisferio dominante; disartria (dificultad para articular palabras).
- **Alteraciones visuales:** hemianopsia homónima (pérdida de un lado del campo visual en ambos ojos).
- **Ataxia:** falta de coordinación, si se afecta el cerebelo o sus conexiones.
- **Desviación de la mirada:** hacia el lado de la lesión.
- **Alteración del nivel de conciencia:** generalmente leve o ausente, salvo en infartos extensos.

**Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

## **14. Sintomatología de EVC Hemorrágico**

Se debe principalmente a los efectos directos y secundarios que provoca la sangre derramada dentro del cerebro o en los espacios que lo rodean, La sintomatología se debe a la combinación de lesión directa por presión del hematoma, aumento de la presión intracraneal, irritación de las meninges y daño inflamatorio secundario.

**Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

### **Daño directo por hematoma**

- La sangre acumulada (hematoma) ocupa espacio dentro del parénquima cerebral, presionando y destruyendo tejido nervioso.
- Esto causa pérdida de función en la zona afectada, generando déficits focales (hemiparesia, afasia, alteraciones sensitivas, etc.).

**Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

### **Aumento de la presión intracraneal (PIC)**

- El volumen de sangre dentro del cráneo rígido aumenta la presión intracraneal.
- Esto provoca síntomas como cefalea intensa, náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia y puede llevar a herniaciones cerebrales.

**Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

## **Irritación meníngea**

- Cuando la sangre llega a espacios meníngeos (como en hemorragia subaracnoidea o hemorragia cortical), produce irritación de las meninges, manifestándose como rigidez de nuca, fotofobia y dolor de cabeza intenso.

**Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

## **Alteración de la circulación cerebral**

- La sangre extravasada puede comprometer el flujo sanguíneo normal y generar isquemia en áreas adyacentes. Efectos neuroquímicos e inflamatorios provoca que la sangre fuera de los vasos libera productos tóxicos que provocan inflamación y daño neuronal adicional.

**Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021**

## **15. Diagnóstico de EVC**

Identificar el inicio súbito de síntomas neurológicos focales, como hemiparesia, afasia, disartria o alteraciones visuales. La utilización de escalas validadas para evaluar la gravedad del evento, el impacto y el pronóstico de un EVC, así como para monitorear la evolución del paciente. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

## **16. Escalas Clásicas y sus usos:**

- **NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale):**

Esta escala evalúa la gravedad del ACV en pacientes agudos, incluyendo la conciencia, la mirada, el campo visual, la función motora, la sensibilidad, los reflejos, el lenguaje, la disartria y la negligencia. Se utiliza para determinar la

gravedad del ACV, el tratamiento adecuado y el pronóstico a corto y largo plazo. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **MRS (Modified Rankin Scale):**

La Escala de Rankin Modificada mide la discapacidad funcional tras un ACV. Va desde 0 (sin síntomas) hasta 6 (muerte), indicando el nivel de dependencia del paciente en las actividades diarias. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala FAST (Face, Arm, Speech, Time):**

Esta escala se usa para identificar rápidamente a personas que podrían estar experimentando un ACV. Evalúa la función facial, el movimiento de los brazos y el lenguaje. El "T" (Time) indica la importancia de buscar atención médica inmediata. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala de Cincinnati:**

Similar a la Escala FAST, esta escala evalúa síntomas clave de ACV, como parálisis facial, debilidad en un brazo y dificultades con el lenguaje. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala ASPECTS:**

Utilizada en tomografías para evaluar la extensión del infarto cerebral. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala de Evaluación de Ictus de Toronto (TOAST):**

Clasifica los subtipos de ictus isquémico agudo. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala Canadiense:**

Se utiliza para monitorizar el estado neurológico de los pacientes durante el ingreso hospitalario. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala RANCOM:**

Permite valorar de forma simple la situación funcional previa del paciente con ictus. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

- **Escala RACE:**

Simplificación de la NIHSS, se enfoca en identificar pacientes con oclusión de gran vaso. **Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021).**

## **17. Diagnóstico de EVC Isquémico**

### **Evaluación Clínica inicio súbito de síntomas neurológicos focales:**

- Hemiparesia
- Afasia o disartria
- Alteración visual (amaurosis, hemianopsia)
- Pérdida de sensibilidad
- Ataxia o vértigo intenso

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Escalas útiles:**

- **NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale):** evalúa severidad.
- **FAST / Cincinnati Prehospital Stroke Scale:** detección rápida.

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Estudios de Imagen:**

#### **Tomografía Computarizada (TC) de cráneo sin contraste**

- Primer estudio y obligatorio.
- Permite descartar hemorragia cerebral, que contraindica trombólisis.
- Hallazgos tempranos en EVC isquémico:
  - Puede ser normal en primeras 6 horas.

- Signo de la arteria cerebral media hiperdensa.
- Borramiento de surcos o hipodensidad en ganglios basales o corteza.

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Resonancia Magnética (RMN) con difusión (DWI)**

- Más sensible en las primeras horas.
- Útil si la TC es normal pero hay alta sospecha.

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Angio-TC o Angio-RMN**

- Evalúa **oclusión arterial o dissección**.
- Útil si se considerará trombectomía.

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Doppler de vasos del cuello (carótidas) y transcraneal**

- Detecta **estenosis o placas ateromatosas**.

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Ecocardiograma (transtorácico o transesofágico)**

- Si se sospecha **origen cardioembólico**: trombos, CIA, FA, vegetaciones.

**Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024).**

### **Estudios de Laboratorio EVC Isquémico**

Los estudios de laboratorio pueden ayudar a evaluar factores de riesgo, identificar causas subyacentes y descartar diagnósticos diferenciales. Aunque no existe un

hallazgo específico de laboratorio que confirme por sí solo un EVC isquémico, sí pueden encontrarse varias alteraciones comunes. **(ANEXO.5)**

## **18. Diagnóstico de EVC Hemorrágico**

### **Evaluación Clínica Inicial**

Inicio súbito de:

- Cefalea intensa ("peor de su vida")
  - Déficit neurológico focal (hemiparesia, disartria, afasia)
  - Alteración del estado de conciencia
  - Vómitos, crisis convulsivas
- Signos de hipertensión intracraneal o herniación si el sangrado es masivo

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

**Escalas útiles:**

- **NIHSS:** mide la severidad del déficit neurológico.
- **Glasgow:** para evaluar nivel de conciencia.

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Estudios de Imagen**

#### **TC de cráneo sin contraste (urgente)**

- **Estudio de elección** en la fase aguda.

Resultados:

- Sangrado visible como zona hiperdensa (blanca).

- Ubicación típica: ganglios basales, tálamo, puente, cerebelo.
- Puede mostrar: efecto de masa, edema, desplazamiento de línea media, sangrado intraventricular o subaracnoideo.

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **RM Cerebral**

- Menos usada de forma inicial.
- Útil si el diagnóstico no es claro o para sangrados crónicos.

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Angio-TC o Angiografía cerebral**

- Indicado si se sospecha **aneurisma, malformación arteriovenosa (MAV)** o sangrados atípicos (paciente joven sin HTA).
- Recomendado en hemorragia subaracnoidea o lobar.

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Estudios de Laboratorio de EVC Hemorrágico**

Los estudios de laboratorio no hacen el diagnóstico por sí solos (esto lo hace la imagen), pero son fundamentales para identificar causas, guiar el manejo y valorar riesgos hemorrágicos. A diferencia del EVC isquémico, aquí cobra mayor importancia la evaluación de trastornos de la coagulación y plaquetas. **(ANEXO.6)**

## **19. Tratamiento Del EVC Isquémico**

### **Intervenciones Inmediatas (0–10 min al llegar)**

- ABC (vía aérea, ventilación, circulación)
- Monitoreo de signos vitales, oximetría

- Glucosa capilar
- Evaluación con escala NIHSS
- Solicitar TC de cráneo sin contraste urgente

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Terapia Trombolítica (si es candidato)**

Alteplasa (rt-PA):

- Indicada si:
  - Tiempo de evolución < 4.5 horas
  - TC sin hemorragia
  - NIHSS >4
  - PA < 185/110 mmHg
- Dosis: 0.9 mg/kg IV (máx. 90 mg); 10% en bolo, resto en 60 min
- Evitar aspirina o anticoagulantes por 24 h

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Contraindicaciones:**

- Hemorragia activa
- TC con sangrado
- TCE reciente, cirugía mayor o sangrado digestivo reciente
- INR >1.7, plaquetas <100,000

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

## **Control de la Presión Arterial**

- Si recibirá trombólisis: bajar a <185/110 mmHg
- Si no es candidato:

Tratar solo si >220/120 mmHg o con otras indicaciones

Fármacos útiles: labetalol, nicardipino, hidralazina

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Antiplaquetarios:**

- Aspirina 160–325 mg VO: iniciar en primeras 48 h si NO recibió trombólisis
- Si SÍ recibió trombólisis: dar aspirina después de 24 h y repetir TC

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Anticoagulación**

- Solo en EVC cardioembólico (ej. fibrilación auricular)
- Iniciar después de 3–14 días (según el tamaño del infarto)
- Fármacos: warfarina, DOACs (rivaroxabán, apixabán, etc.)

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Prevención Secundaria**

- Estatinas: atorvastatina 40–80 mg/día
- Control de:
  - **Hipertensión**
  - **DM**

➤ **Tabaquismo**

➤ **Obesidad**

- Anticoagulación crónica si tiene FA u otra fuente cardioembólica
- Considerar intervención carotídea si hay estenosis >70%

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Rehabilitación Temprana**

- Inicio ideal: dentro de las primeras 48 horas
- Terapia física, ocupacional y de lenguaje
- Evaluar disfagia antes de vía oral

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

## **20. Tratamiento del EVC Hemorrágico**

### **Estabilización**

- ABC (vía aérea, ventilación, circulación)
- Monitorizar signos vitales
- Cabecera a 30°
- Glucosa capilar
- Escala de Glasgow

**Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Control de Presión Arterial**

- Meta: **TAS <140–160 mmHg**
- Fármacos: **Labetalol, Nicardipino, Esmolol**
- Evita caídas bruscas de PA

## **Suspender Anticoagulantes**

Se suspenden los anticoagulantes inmediatamente porque favorecen o agravan el sangrado cerebral, lo que puede aumentar el volumen del hematoma, empeorar el edema y elevar la presión intracraneal, empeorando el pronóstico neurológico e incluso causando la muerte. **(ANEXO.7)**

## **Manejo de Presión Intracraneal (PIC)**

- Cabecera elevada
- **Manitol IV o Solución salina hipertónica**
- Sedación si está agitado
- Evitar hipercapnia (mantener ventilación adecuada)

**Levine, P. G., & Page, S. J. (2023).**

## **Neurocirugía (si aplica)**

- Hematomas grandes con efecto de masa
- Deterioro neurológico progresivo
- Hemorragia cerebelosa >3 cm o hidrocefalia → considerar **derivación ventricular**

**Levine, P. G., & Page, S. J. (2023).**

## **Rehabilitación**

- Iniciar cuando esté clínicamente estable
- Terapia física, de lenguaje y ocupacional

**Levine, P. G., & Page, S. J. (2023).**

## **21. Complicaciones de EVC Isquémico y Hemorrágico**

Las complicaciones en un EVC son multifactoriales y pueden variar en gravedad. La prevención, la atención temprana y el manejo adecuado son cruciales para minimizar el riesgo y mejorar el pronóstico del paciente. **(ANEXO.8)**

### **Rehabilitación Post Evento Cerebrovascular (EVC)**

Se enfatiza la importancia de comenzar la rehabilitación lo antes posible, idealmente dentro de las primeras 24 a 48 horas post-EVC, siempre que el paciente esté clínicamente estable. El inicio temprano se asocia con mejores resultados funcionales y una reducción en las complicaciones secundarias. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

## **22. Componentes de la Rehabilitación**

**Rehabilitación Motora:** Ejercicios para mejorar la fuerza, coordinación y movilidad. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

**Rehabilitación Cognitiva y del Lenguaje:** Terapias dirigidas a mejorar funciones cognitivas y habilidades comunicativas. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

**Tratamiento de la Disfagia y Nutrición:** Evaluación y manejo de problemas de deglución, asegurando una nutrición adecuada. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

**Manejo de Comorbilidades:** Prevención y tratamiento de complicaciones como trombosis venosa, úlceras por presión, dolor, trastornos psiquiátricos y osteoporosis. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

**Reintegración a las Actividades de la Vida Diaria:** Entrenamiento en actividades cotidianas y adaptación del entorno para facilitar la independencia. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

## 23. Organización de la rehabilitación en EVC

### Etapa aguda (intra-hospitalaria)

El tiempo de inicio e intensidad exacta de la rehabilitación en EVC es un tema controvertido. Sin embargo, la evidencia demuestra que es beneficioso iniciarla tan pronto como el paciente esté listo y pueda tolerarla (> 24 h del inicio del evento), con una intensidad suficiente (combinación de las terapias > 3 h al día). La movilización temprana durante las primeras 24-72 h, debe realizarse con precaución en aquellos que han tenido una punción arterial (ej., por haberse realizado trombectomía mecánica), o presenten cualquier condición médica que lo desestabilice (deterioro del sensorio, desaturación de oxígeno, fracturas en la extremidad inferior, infecciones) Resulta necesaria la formación de equipos multidisciplinarios especializados encargados de iniciarla tempranamente, aun en las unidades cerebrovasculares o de terapia intensiva. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### Etapa subaguda-crónica (post-hospitalaria)

El sitio y modalidad donde realizar la rehabilitación cerebrovascular post-hospitalaria deberían ser acordes a la complejidad y grado de dependencia del caso particular. Aquellos con un alto grado de complejidad y dependencia, que necesitan contacto regular de un médico, múltiples intervenciones terapéuticas y enfermería continua, requerirán internación en centros de rehabilitación especializados. No obstante, no se recomienda la inclusión de pacientes con enfermedad terminal, con supervivencia limitada y con demencia previa al EVC. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).** Existe un grupo con complejidad intermedio o bajo que puede beneficiarse de rehabilitación ambulatoria con el mismo nivel de eficiencia que la hospitalaria. Incluso, la rehabilitación ambulatoria en casos seleccionados disminuye los índices de readmisión hospitalaria, riesgo de efectos adversos y costos generales en la atención, aumentando la probabilidad de independencia. No obstante, debe asegurarse que sean los adecuados (terapéutica multidisciplinaria igual a la recibida en internados) y que el paciente sea capaz de asistir por sus propios medios a las

terapias o cuenta con el apoyo del familiar o del cuidador. Un tipo de modalidad de rehabilitación ambulatoria es mediante la utilización de centros de rehabilitación con servicio de hospital de día. En todos los casos ambulatorios, debe asegurarse que las terapias de cada una de las especialidades requeridas duren al menos 45 minutos y que se desarrollen durante 2-5 días de la semana de acuerdo a la necesidad de cada paciente, por lo menos durante 2 meses. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Rehabilitación motora en EVC**

**Marcha y miembros inferiores:** Entrenamiento intensivo y repetitivo en tareas como ponerse de pie y caminar es clave. Técnicas manuales (PNF, Bobath), ortesis (AFO), estimulación eléctrica (FES) y dispositivos robóticos ayudan en la recuperación, especialmente en etapas tempranas. **Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022).**

**Miembros superiores:** Enfoque en tareas funcionales específicas con terapia de restricción, fortalecimiento y rehabilitación robótica. Técnicas multisensoriales y FES mejoran movimiento y alivian subluxación del hombro. **Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022).**

**Espasticidad y contracturas:** Toxina botulínica es el tratamiento principal. Fármacos y terapias complementarias (vibración, FES) ayudan. Movimientos pasivos y férulas previenen contracturas; en casos graves, puede ser necesaria cirugía. **Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022).**

**Equilibrio y prevención de caídas:** Caídas son comunes y peligrosas post-EVC. Se recomienda evaluación temprana, ejercicios de equilibrio (como Tai Chi) y uso de dispositivos ortopédicos. **Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022).**

**Dispositivos de soporte:** Bastones, caminadores y sillas de ruedas deben adaptarse a cada paciente para facilitar la movilidad y mejorar calidad de vida. **Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022).**

## **Disfagia y nutrición en EVC**

La disfagia ocurre en el 42-67% de los pacientes en los primeros 3 días post-EVC y puede causar aspiración, neumonía, desnutrición, deshidratación y peor calidad de vida. La evaluación de la deglución y estado nutricional debe hacerse lo antes posible (24-48 h) y reevaluarse semanalmente, realizada por personal capacitado antes de ofrecer alimentos o medicación oral. Evaluar de inicio si hay sospecha, se realizan estudios instrumentales como videofluoroscopia o evaluación endoscópica con fibra óptica. Si la alimentación oral es insegura o insuficiente, se debe usar soporte nutricional: sonda nasogástrica (SNG) antes de 3 días post-EVC, preferentemente alimentación postpilórica para evitar aspiración. La gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) se recomienda si se espera alimentación vía oral insuficiente por más de 4 semanas. La transición alimenticia oral se inicia cuando el paciente está clínicamente estable y puede ingerir  $\geq 75\%$  de sus necesidades por vía oral durante 3 días. El tratamiento incluye ejercicios de deglución, posturas adecuadas (alimentación a 90°), modificaciones dietéticas y educación al paciente y familiares. La higiene oral con clorhexidina ayuda a prevenir neumonía aspirativa. Los suplementos nutricionales solo se indican en pacientes con desnutrición o riesgo, para evitar complicaciones como hiperglucemia. La disfagia puede mejorar en días o meses, por lo que es necesario seguimiento continuo para garantizar la seguridad y eficacia del tratamiento tras el alta. **Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022).**

## **Rehabilitación cognitiva en EVC**

Hasta el 80% de los pacientes post-EVC presentan síntomas cognitivos, que pueden afectar la rehabilitación, la vida social y laboral, y generar impacto familiar y socioeconómico. Existe riesgo aumentado de deterioro cognitivo progresivo, con demencia vascular como etapa final. La mayoría mejora en los primeros 3 meses, con recuperación posible hasta el primer año, gracias a mecanismos como neuroplasticidad y reserva cognitiva. La rehabilitación cognitiva es esencial en la rehabilitación neurológica y debe basarse en modelos teóricos, tareas organizadas y repetición. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

Técnicas incluyen:

1. Modificación del ambiente (adaptar el entorno),
2. Estrategias compensatorias (comportamientos alternativos),
3. Técnicas de restauración (tratar déficits neuropsicológicos).

Se recomienda combinar la rehabilitación cognitiva con actividad física y entrenamiento en actividades diarias, ya que el ejercicio protege contra el deterioro cognitivo. Los medicamentos (inhibidores de acetilcolinesterasa, antidepresivos, estimulantes) no han demostrado beneficios claros y su uso debe ser individualizado. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Rehabilitación del lenguaje y la comunicación**

La evaluación de la comunicación debe consistir en una entrevista completa, con análisis de la conversación y observación de la conducta del paciente, la administración de pruebas estandarizadas para evaluar el habla, el lenguaje, la comunicación cognitiva, la pragmática, la lectura y la escritura. Deben identificarse las fortalezas y debilidades comunicativas, y las estrategias compensatorias útiles. La rehabilitación intensiva de los trastornos del lenguaje es beneficiosa, aunque no hay un acuerdo definitivo sobre el tiempo e intensidad óptima. Parte del mismo consiste en incluir el entrenamiento de familiares y acompañantes, otorgando pautas que favorezcan la comunicación. En ocasiones, pueden beneficiarse de tratamientos grupales con pacientes en similares condiciones de compromiso del lenguaje (ej., grupos combinados con musicoterapia o tecnología asistiva). Las terapias con tecnología asistiva mediante computadoras, podrían ser un complemento en el tratamiento. No obstante, este tipo de asistencia es particularmente útil en aquellos que tienen trastornos del habla como disartria o apraxia (ej., tableros de imágenes; tableros de ortografía). La estimulación magnética transcraneana (TMS) solo tiene evidencia experimental. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

## **Rehabilitación de la negligencia espacial unilateral**

La rehabilitación de la negligencia es complejo, debido a que existe dificultad para corregir todos los síntomas con un solo método. Debido a la naturaleza multifactorial del trastorno, la intervención elegida por el terapeuta debe tener valor clínico (duración del efecto y modificación de la conducta) y es necesario incluir estrategias para mejorar y/o compensar el registro del déficit (anosognosia). Las intervenciones en rehabilitación deben implementarse de forma repetitiva, considerando estrategias pasivas vs. Activas, de restauración vs. compensación, *bottom-up* vs. *top-down*. Las estrategias *bottom-up* son aquellas en las cuales la manipulación de condiciones conductuales repercuten directamente en la ejecución de tareas observables, intentado corregir la heminegligencia sin la participación consciente del paciente. Dichas tareas se implementan a partir de dispositivos externos o manipulando el ambiente sensorial, facilitando la percepción del lado contralesional, con la ventaja de que no requieren necesariamente de la cooperación del paciente. En cambio, las estrategias *top-down*, son aquellas que desde el inicio buscan mediante el esfuerzo voluntario del paciente, reducir o compensar el lado negligido, siguiendo las indicaciones que el especialista en rehabilitación cognitiva les otorga. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

## **Rehabilitación de las funciones ejecutivas**

Las funciones ejecutivas representan las habilidades cognitivas superiores que subyacen a los aspectos de la cognición social y las relaciones interpersonales. La disfunción ejecutiva es el principal componente de los trastornos neuroconductuales luego del EVC, que consisten en conductas disruptivas que generan impacto en la autonomía, independencia funcional e interacción social. El diseño de los programas de rehabilitación de las funciones ejecutivas presenta como obstáculos principales la gran variedad de síntomas frontales (cognitivos y conductuales), la complejidad teórica y la falta de evidencia de calidad. Es por ello, que se necesita utilizar diferentes técnicas no excluyentes como: **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

**1) modificación del entorno**

**2) técnicas de restauración;**

**3) estrategias compensatorias;**

**4) intervenciones educativas/ estratégicos.**

La intervención en grupos constituye una herramienta de trabajo de gran valor, ya que representa una oportunidad de observar y trabajar el funcionamiento cognitivo, conductual y la interacción entre las personas del grupo. **Wade, D. T., & Hewer, R. L. (2023).**

### **Rehabilitación de la memoria**

La evidencia hallada hasta la fecha sugiere que para quienes tienen problemas leves de memoria, se pueden considerar estrategias compensatorias. Para aquellos con alto grado de independencia funcional, buena conciencia de déficit y adecuada motivación hacia el tratamiento, el uso de estrategias internas (ej., imágenes visuales, organización semántica, práctica espaciada) es una opción. Las ayudas externas no electrónicas también pueden utilizarse (ej., cuadernos, calendarios de pared, notas, lista de cosas para hacer, agendas), teniendo en cuenta que requieren de cierto grado de memoria y funciones ejecutivas para garantizar el aprendizaje de su manejo y su uso mínimamente autónomo. **Mayo Clinic. (2023).** Para aquellos que presentan déficits más graves, se recomienda el uso de compensaciones externas mediante la tecnología asistida (ej., tablets, computadoras portátiles). También se recomiendan intervenciones específicas como el aprendizaje sin error, dirigidas a facilitar la adquisición de habilidades concretas. La TMS sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda ha demostrado mejorar la atención, pero sin un resultado claro sobre la memoria y el aprendizaje. Aunque no existe suficiente evidencia, los juegos de realidad virtual podrían mejorar la atención y la memoria visual-espacial; siempre debe considerarse el conocimiento previo sobre tecnología

del paciente. Por su parte, la musicoterapia puede ser útil para mejorar la memoria verbal. **Mayo Clinic. (2023).**

### **Tratamiento del dolor en EVC**

- **Dolor de hombro:** Común en EVC, asociado a espasticidad, subluxación y cambios osteodegenerativos. Se recomienda educación sobre ejercicios de movilidad y correcto posicionamiento del brazo, evitando tironeos y movimientos bruscos. El brazo no debe exceder 90° de flexión o abducción sin movimientos adecuados de la escápula. **Mayo Clinic. (2023).**
- **Terapias:** Toxina botulínica para espasticidad grave; corticoides intraarticulares para inflamación aguda (uso controvertido); bloqueo del nervio supraescapular para hemiplejía; cirugía (tenotomía) en casos con restricción severa. **Mayo Clinic. (2023).**
- **Dolor neuropático central:** Ocurre en 7-8% post-EVC, frecuentemente temprano y asociado al síndrome talámico. Diagnóstico complejo que requiere descartar otras causas. Tratamiento farmacológico individualizado: amitriptilina y lamotrigina como primera línea según algunas guías, o pregabalina/gabapentin según otras. Opioides como rescate en casos refractarios. **Mayo Clinic. (2023).**
- **Otras terapias:** Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y electrodos cerebrales profundos no han demostrado eficacia clara; estimulación magnética transcraneal (TMS) puede ser opción en dolor neuropático refractario. **Mayo Clinic. (2023).**

### **Depresión y comportamiento**

La depresión post-EVC es una condición común e invalidante que requiere un diagnóstico rápido para proporcionar el tratamiento adecuado. Los factores de riesgo para el desarrollo de depresión post-EVC incluyen: historial previo de depresión, discapacidad grave, deterioro cognitivo, EVC previo, historial familiar de trastorno psiquiátrico y el sexo femenino. La depresión puede afectar negativamente la capacidad para participar activamente en terapias de rehabilitación, por lo que se

recomienda realizar un screening de depresión a todos los pacientes luego de un EVC. Se recomienda tratar con antidepresivos a aquellos con diagnóstico de depresión post-EVC, en ausencia de contraindicaciones. Aquellos pacientes que tenían depresión previa al EVC y recibían antidepresivos, requieren del reinicio del tratamiento, pero no se recomienda su uso de manera profiláctica. No hay evidencia suficiente para priorizar algún tipo particular de antidepresivo, aunque los inhibidores de la recaptación de la serotonina (IRSS) son los más utilizados y generalmente bien tolerados. **World Health Organization. (2024)**. Otra razón para utilizar IRSS como la fluoxetina, es el posible efecto positivo sobre la función motora en pacientes hemipléjicos. Como medida no farmacológica, un programa de ejercicio adecuado al menos por 4 semanas, podría ser beneficioso. Los trastornos de ansiedad y el ánimo pseudobulbar son otras comorbilidades psiquiátricas. La correcta sospecha y diagnóstico preciso del ánimo pseudobulbar, pueden ayudar a mejorar el tratamiento y reducir el uso de medicamentos inapropiados, incluidos los antipsicóticos. En estos casos, puede utilizarse de manera razonable IRSS o la combinación dextrometorfano/quinidina. **World Health Organization. (2024)**

## **Prevención de un segundo EVC**

### **Control estricto de factores de riesgo cardiovascular**

- **Hipertensión arterial:** Mantener presión arterial en rango recomendado (<140/90 mmHg o según indicación médica). **World Health Organization. (2024)**
- **Diabetes:** Controlar glucemia con dieta, ejercicio y medicación si es necesario. **World Health Organization. (2024)**
- **Dislipidemia:** Uso de estatinas para mantener colesterol LDL bajo control. **World Health Organization. (2024)**
- **Tabaquismo:** Abstenerse completamente de fumar. **World Health Organization. (2024)**

- **Obesidad y sedentarismo:** Promover una alimentación saludable y actividad física regular. . **World Health Organization. (2024)**

### **Tratamiento farmacológico**

- **Antiagregantes plaquetarios** (ej. aspirina, clopidogrel) para prevenir trombosis, salvo contraindicación.
- **Anticoagulantes** en pacientes con fibrilación auricular u otras indicaciones cardíacas.
- Control y tratamiento de arritmias cardíacas si están presentes.

**Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2021).**

### **Modificación del estilo de vida**

- Dieta saludable (baja en sal, grasas saturadas y azúcares).
- Actividad física regular, adaptada a las condiciones del paciente.
- Control del estrés y evitar consumo excesivo de alcohol.

**Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2021).**

### **Rehabilitación continua y seguimiento médico**

- Asistencia a consultas periódicas para monitoreo.
- Evaluación y tratamiento de otros problemas relacionados, como apnea del sueño.

**Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2021).**

La rehabilitación post-evento vascular cerebral constituye un componente esencial y multidisciplinario en el manejo integral de los pacientes afectados, orientado a la restauración de la función motora, cognitiva y social. La individualización de los programas rehabilitadores, fundamentada en la aplicación sistemática y reiterada de intervenciones específicas, favorece la neuroplasticidad y la recuperación

funcional. La intervención precoz y sostenida, que abarca desde la rehabilitación motora y cognitiva hasta el manejo del dolor y la prevención de complicaciones, resulta determinante para optimizar la independencia y disminuir la discapacidad residual. Asimismo, la incorporación de tecnologías avanzadas y estrategias complementarias, sumada a la participación activa del paciente y su entorno familiar, contribuye significativamente a mejorar los resultados clínicos. En definitiva, la rehabilitación post-EVC representa un pilar indispensable para la reintegración social y la mejora de la calidad de vida, evidenciando la necesidad de un abordaje integral, continuo y multidisciplinario. **Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2021).**

## **24. Conclusión**

El Evento Cerebrovascular (EVC) representa una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial, y sus secuelas afectan no solo al paciente, sino también a su familia y a la sociedad en general. Este tipo de patología genera un impacto profundo en las capacidades motoras, cognitivas, sensoriales y emocionales de quienes lo padecen, reduciendo significativamente su independencia y calidad de vida. En este contexto, la rehabilitación post EVC adquiere una relevancia clínica y social incuestionable, ya que constituye el pilar fundamental del proceso de recuperación funcional. La elección de este tema como eje central de esta tesis responde a múltiples factores. En primer lugar, nace del compromiso personal y académico por abordar un problema de salud pública que ha ido en aumento debido al envejecimiento poblacional, los hábitos de vida poco saludable y la limitada prevención primaria de enfermedades cerebrovasculares. En segundo lugar, la rehabilitación neurológica post EVC sigue siendo una dimensión subestimada y, en muchos casos, poco accesible para una gran parte de la población, especialmente en sistemas de salud con recursos limitados o con escasa organización de los servicios de atención post-aguda. Desde la perspectiva formativa, desarrollar esta investigación ha representado una oportunidad para profundizar en el conocimiento de los mecanismos de recuperación neurológica, la importancia del trabajo interdisciplinario, y el papel activo del paciente en su proceso

de rehabilitación. A su vez, permitió comprender que la rehabilitación no se limita a lo físico, sino que también involucra aspectos psicosociales y emocionales, los cuales son determinantes para lograr una recuperación integral. La decisión de abordar este tema se fundamenta también en la necesidad de generar evidencia local que permita evaluar, fortalecer y reestructurar los programas de rehabilitación existentes, asegurando que estén basados en buenas prácticas clínicas y ajustadas a las necesidades reales de los pacientes. Además, visibiliza la importancia de iniciar la rehabilitación de manera temprana y personalizada, considerando que existe una “ventana terapéutica” en los primeros meses post-EVC en la que los cambios neurológicos y funcionales son más alcanzables.

Esta tesis busca ser una contribución concreta al ámbito clínico y científico, al resaltar el valor de la rehabilitación como una herramienta indispensable en la atención integral del paciente post EVC. A través del análisis de datos, la reflexión crítica y la aplicación del conocimiento, este trabajo pretende impulsar una mirada más humana, proactiva y resolutiva frente a las consecuencias del daño neurológico, promoviendo una cultura de atención centrada en la funcionalidad y la autonomía del paciente. En síntesis, el desarrollo de esta investigación surge no solo de una inquietud académica, sino también de un interés profundo por mejorar los procesos de atención que determinan la calidad de vida de las personas que enfrentan las secuelas de un evento cerebrovascular. Escoger este tema representa un compromiso con la ciencia, la práctica clínica y, sobre todo, con los pacientes que día a día luchan por recuperar su independencia.

## 25. Referencias

1. American Heart Association/American Stroke Association. (2024). *Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery*. *Stroke*, 47(6), e98–e169. <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000098> AHA Journals+1 PubMed+1
2. Carey, L. M., & Matyas, T. A. (2021). *Stroke rehabilitation: Insights from neuroscience and imaging*. Oxford University Press. Wikipedia
3. Duncan, P. W., & Goldstein, L. B. (2024). *Post-stroke rehabilitation*. In M. J. Aminoff, D. S. Louis, & J. P. Ropper (Eds.), *Neurology and clinical neuroscience* (pp. 1095–1103). McGraw-Hill.
4. Diagnóstico y tratamiento inicial de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica Aguda en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022.
5. Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2021). *Stroke rehabilitation*. *Lancet*, 377(9778), 1693–1702. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60325-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60325-5)
6. Levine, P. G., & Page, S. J. (2023). *Stronger after stroke* (3rd ed.). Demos Medical Publishing. AHA Journals+2 Wikipedia+2 NCBI+2
7. Mayo Clinic. (2023). *Rehabilitación de accidente cerebrovascular: Qué esperar mientras te recuperas*. <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/stroke/in-depth/stroke-rehabilitation/art-20045172> uncmmedicalcenter.org+2 Mayo Clinic+2 Mayo Clinic+2
8. Ministerio de Salud Pública de Uruguay. (2023). *Guía de recomendaciones para la rehabilitación post ACV en los servicios de salud*. <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/publicaciones/guia-recomendaciones-para-rehabilitacion-post-acv-servicios-salud> Gub.uy
9. Olmedo Vega, V., & Fernández Díez, S. (2021). *Rehabilitación integral post-ictus: Factores sociales, impacto a largo plazo y trabajo social de neurología*. Tesis doctoral, Universidad de Málaga.

[https://www.trabajosocialmalaga.org/wp-content/uploads/2021/05/DTS\\_63\\_1.pdf](https://www.trabajosocialmalaga.org/wp-content/uploads/2021/05/DTS_63_1.pdf)ResearchGate

10. Page, S. J., & Levine, P. G. (2020). *Modified constraint-induced therapy in chronic stroke: A randomized controlled trial*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 90(2), 233–238.  
<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.07.027>Wikipedia+2Wikipedia+2Wikipedia+2
11. Rehabilitación integral de adultos después de un evento vascular cerebral. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021
12. Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2022). *New treatments in neurorehabilitation founded on basic research*. NeuroRx, 1(2), 154–169.  
<https://doi.org/10.1602/neurorx.1.2.154>
13. Wade, D. T., & Hower, R. L. (2023). *Functional abilities after stroke: Measurement, prognosis, and rehabilitation*. In M. L. Meador & J. H. K. Liu (Eds.), *Stroke: Pathophysiology, diagnosis, and management* (pp. 1025–1035). Churchill Livingstone.
14. World Health Organization. (2024). *International classification of functioning, disability and health (ICF)*. <https://www.who.int/classifications/icf/en/>

## 26. Anexos

### Anexo.1

| Factor                        | Mecanismo  |
|-------------------------------|--|
| Hipertensión arterial         | Principal factor. Daño endotelial → aterosclerosis → trombosis o lipohialinosis en pequeños vasos. |
| Diabetes mellitus             | Acelera aterosclerosis, disfunción endotelial, estados protrombóticos.                             |
| Dislipidemia                  | ↑ LDL y ↓ HDL contribuyen a formación de placas ateromatosas.                                      |
| Tabaquismo                    | Vasoconstricción, daño endotelial, hipercoagulabilidad.  |
| Sedentarismo                  | Relacionado con obesidad, HTA y dislipidemia.  |
| Obesidad/sobrepeso            | Estado inflamatorio crónico, asociado a síndrome metabólico.                                       |
| Fibrilación auricular         | Riesgo de embolia cardiogénica (formación de trombos en aurícula).                                 |
| Enfermedad cardíaca           | Infarto previo, miocardiopatías, valvulopatías.  |
| Consumo excesivo de alcohol   | Asociado a HTA y fibrilación auricular.  |
| Uso de anticonceptivos orales | En mujeres jóvenes con factores adicionales como tabaquismo o migraña con aura.                    |
| Aterosclerosis carotídea      | Estenosis por placas → trombosis local o embolismo.  |

## Anexo.2

| Factor            | Detalle  |
|-------------------|--|
| Edad              | Riesgo aumenta exponencialmente a partir de los 55 años.                           |
| Sexo              | Más frecuente en hombres, pero mayor mortalidad en mujeres.                        |
| Historia familiar | Riesgo aumentado si hay antecedentes de EVC o enfermedad cardiovascular prematura. |
| Raza/etnia        | Afroamericanos, hispanos y asiáticos tienen mayor riesgo.                          |

## Anexo.3

| Factor              | Observación   |
|---------------------|---|
| Apnea del sueño     | Hipoxia intermitente nocturna, HTA secundaria.            |
| Migraña con aura    | Relación especialmente en mujeres jóvenes.                |
| Homocisteinemia     | Favorece trombosis y daño endotelial.                     |
| Inflamación crónica | Presente en enfermedades como lupus, artritis reumatoide. |
| COVID-19            | Estado protrombótico, disfunción endotelial.              |

#### Anexo.4

| Categoría                        | Factor de Riesgo                                  | Mecanismo   |
|----------------------------------|---|---|
| Hipertensión arterial            | Principal factor (crónica o aguda mal controlada) | Provoca ruptura de microvasos (lipohialinosis) en ganglios basales.       |
| Malformaciones vasculares        | (Aneurismas, MAV)                                 | Debilidad congénita o adquirida de vasos → riesgo de ruptura.             |
| Anticoagulantes / antiagregantes | (warfarina, ACO, ASA, heparinas)                  | Aumentan riesgo de sangrado espontáneo intracraneal.                      |
| Trastornos de la coagulación     | (hemofilia, trombocitopenia, hepatopatía)         | Hemorragias espontáneas por déficit de factores de coagulación.           |
| Trauma craneal                   | Común en ancianos o pacientes con caídas          | Puede provocar hematomas subdurales, epidurales o hemorragias cerebrales. |
| Alcoholismo crónico              | Frecuente en hombres jóvenes                      | Induce HTA, hepatopatía, trombocitopenia y coagulopatías.                 |
| Consumo de drogas                | Cocaína, anfetaminas                              | Inducen HTA severa y vasoespasmo → ruptura vascular.                      |
| Edad avanzada                    | Factores degenerativos y HTA prevalente           | Vasos más frágiles, microangiopatía hipertensiva.                         |
| Historia familiar                | Riesgo moderado                                   | Especialmente si hay antecedentes de aneurismas o MAV.                    |
| Tabaquismo                       | Potencial contribuyente                           | Daño endotelial, HTA crónica.   |
| Enfermedades hematológicas       | Leucemias, mielodisplasias                        | Aumentan riesgo por disfunción plaquetaria o coagulopatía secundaria.     |

## Anexo.5

| <b>Estudio de laboratorio</b>                 | <b>Posibles alteraciones</b>                          | <b>Significado clínico</b>   |
|---|---|--|
| <b>Biometría hemática (BH)</b>                | - Leucocitosis leve o moderada                        | Respuesta al estrés o inflamación                                      |
| <b>Glucosa en sangre</b>                      | - Hiperglucemia                                       | Común por estrés; puede empeorar pronóstico                            |
| <b>Perfil lipídico</b>                        | - Hipercolesterolemia-<br>Hipertrigliceridemia        | Factor de riesgo aterosclerótico                                       |
| <b>TP, TTPa, INR</b>                          | - Normal o alterado (si hay trastorno de coagulación) | Para descartar coagulopatías o evaluar antes de trombólisis            |
| <b>Plaquetas</b>                              | - Trombocitopenia o trombocitosis                     | Puede indicar trastorno hematológico                                   |
| <b>Electrolitos (Na, K, Ca, Mg)</b>           | - Hiponatremia o alteraciones menores                 | Importantes para evitar complicaciones neurológicas adicionales        |
| <b>Función renal (urea, creatinina)</b>       | - Elevación posible                                   | Afecta decisiones terapéuticas (ej. uso de contraste, anticoagulantes) |
| <b>Gasometría arterial (en algunos casos)</b> | - Hipoxia, acidosis láctica                           | Si hay sospecha de deterioro sistémico                                 |
| <b>Proteína C reactiva (PCR) / VSG</b>        | - Elevadas  | Marcadores inespecíficos de inflamación                                |
| <b>Homocisteína (en pacientes jóvenes)</b>    | - Elevada   | Riesgo aumentado de eventos trombóticos                                |
| <b>Perfil tiroideo (TSH, T4)</b>              | - Hipotiroidismo o hipertiroidismo                    | Trastornos tiroideos pueden predisponer a EVC                          |

### Estudios adicionales si se sospechan causas específicas:

- **Anticuerpos antifosfolípidos, ANA, ANCA** → Si se sospecha EVC por enfermedad autoinmune.
- **Estudios de coagulación especial (proteína C, S, antitrombina III)** → En jóvenes sin factores de riesgo aparentes.
- **Tóxicos en orina/sangre** → Si se sospecha consumo de drogas como cocaína.

### Anexo.6

| Estudio de laboratorio                  | Posibles alteraciones   | Significado clínico                                     |
|---|---|---|
| <b>Biometría hemática (BH)</b>          | - Leucocitosis leve (respuesta al estrés)- Disminución de Hb (en grandes hemorragias) | Evaluación general y búsqueda de anemia por sangrado    |
| <b>Plaquetas</b>                        | - Trombocitopenia   | Causa o factor de riesgo de hemorragia                  |
| <b>TP, TTPa, INR</b>                    | - Prolongados   | Sugieren coagulopatía (adquirida o por anticoagulantes) |
| <b>Glucosa en sangre</b>                | - Hiperglucemia   | Respuesta al estrés, relacionada con mal pronóstico     |
| <b>Función renal (urea, creatinina)</b> | - Alterada si hay daño renal  | Impacta el manejo, como uso de contraste o medicamentos |
| <b>Electrolitos séricos</b>             | - Hiponatremia frecuente  | Riesgo de edema cerebral o crisis convulsiva            |
| <b>Gasometría arterial</b>              | - Hipoxia, acidosis láctica   | En casos graves con compromiso sistémico                |
| <b>Perfil hepático</b>                  | - Elevaciones de transaminasas o INR prolongado                                       | Útil si se sospecha coagulopatía de origen hepático     |
| <b>Tóxicos en orina/sangre</b>          | - Positivos (p. ej., cocaína, anfetaminas)  | Causas frecuentes de hemorragia en pacientes jóvenes    |

### Estudios adicionales según contexto clínico:

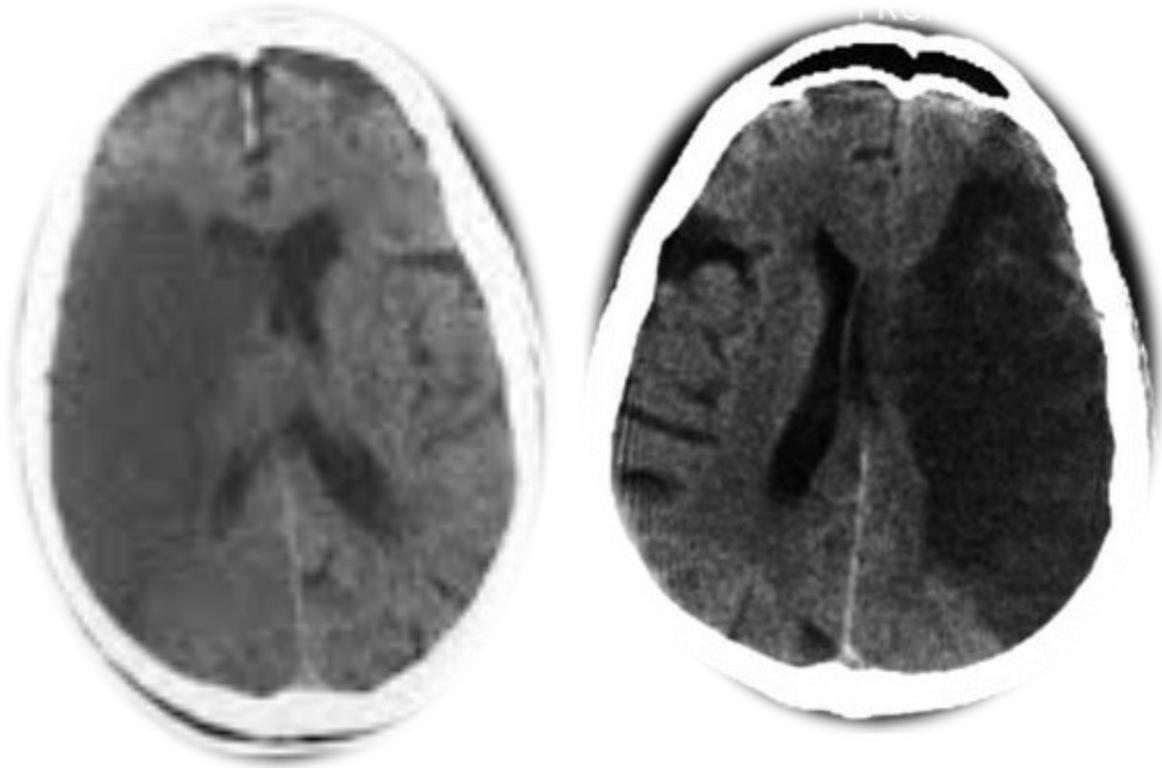
- **Tiempo de trombina, fibrinógeno, dímero D:** si se sospecha **CID (coagulación intravascular diseminada)**.
- **Anticoagulantes orales (niveles de warfarina, INR prolongado, DOACs):** si el paciente está anticoagulado.
- **Estudios inmunológicos o genéticos:** en pacientes jóvenes o con historia familiar sugestiva de **vasculitis o malformaciones vasculares**.

### Anexo.7

| <b>Motivo</b>                                   | <b>Explicación</b>  |
|---|---|
| <b>Evitar expansión del hematoma</b>            | Los anticoagulantes impiden la formación del coágulo que detendría el sangrado, por lo que el sangrado puede continuar.   |
| <b>Revertir el efecto anticoagulante</b>        | Es fundamental revertir su acción para reducir el riesgo de sangrado activo. Por ejemplo: vitamina K, plasma fresco, protamina, idarucizumab, etc., según el fármaco usado. |
| <b>Reducción de mortalidad y complicaciones</b> | El uso continuo de anticoagulantes en este contexto <b>se asocia con peor evolución clínica</b> , mayor riesgo de herniación cerebral y muerte.                             |

## Anexo.8

| Complicación                         | EVC Isquémico                        | EVC Hemorrágico                          |
|--------------------------------------|--------------------------------------|--|
| Transformación hemorrágica           | Frecuente si hay trombólisis         | Ya hay sangrado, no aplica               |
| Aumento de PIC / herniación cerebral | Infartos extensos                    | Muy frecuente (por efecto de masa)       |
| Rehemorragia                         | Rara                                 | Frecuente en primeras 24–48 h            |
| Hidrocefalia                         | Raro                                 | Común si hay sangrado intraventricular   |
| Convulsiones / epilepsia             | (menos frecuente)                    | Más común                                |
| Déficit neurológico permanente       | Muy frecuente                        | Muy frecuente                            |
| Depresión post-EVC                   | Alta prevalencia (~30%)              | Similar prevalencia                      |
| Trombosis venosa profunda / TEP      | Por inmovilidad                      | Por inmovilidad                          |
| Neumonía aspirativa                  | Por disfagia                         | También por disminución conciencia       |
| Arritmias o disfunción miocárdica    | Posible (secundario a daño cerebral) | Más común por descarga catecolaminérgica |
| Muerte                               | Menos frecuente en infartos pequeños | Alta en hemorragias grandes o de tronco  |



***EVC Isquémico Agudo con Plan de Rehabilitación***



## **27. Caso clínico: EVC Isquémico Agudo con Plan de Rehabilitación**

### **1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN**

- Nombre: María Fernanda Ramírez Torres
- Edad: 63 años
- Sexo: Femenino
- Estado civil: Viuda
- Ocupación: Ama de casa
- Escolaridad: Secundaria terminada
- Lugar de residencia: Guadalajara, Jalisco

### **2. PADECIMIENTO ACTUAL**

Paciente femenina de 63 años, previamente funcional e independiente, que presenta instalación súbita de hemiparesia izquierda, disartria y dificultad para caminar. La paciente fue vista normal por su hija a las 07:00 h, y los síntomas iniciaron a las 07:45 h. Se presenta en urgencias a las 08:20 h.

Niega cefalea, fiebre, convulsiones o pérdida de la conciencia. Se decide protocolo código cerebro.

### **4. ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES**

- Madre con EVC a los 70 años
- Padre con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2
- Hermanos con hipertensión arterial

### **5. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

- Hipertensión arterial sistémica desde hace 12 años, tratada con losartán 50 mg/día

- Diabetes mellitus tipo 2 desde hace 8 años, tratada con metformina 850 mg c/12h
- Dislipidemia no tratada
- Sin cirugías previas, sin alergias conocidas
- IMC: 31 (obesidad grado I)

## **6. ANTECEDENTES NO PATOLÓGICOS**

- Dieta rica en carbohidratos y grasas
- Sedentarismo
- No fuma ni consume alcohol
- Vivienda con servicios básicos, sin hacinamiento

## **7. EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO**

- TA: 170/95 mmHg
- FC: 82 lpm
- FR: 16 rpm
- Temp: 36.8 °C
- Saturación: 97%

### **Neurológico:**

- Glasgow: 15
- Pares craneales: asimetría facial izquierda (VII par afectado central)
- Fuerza muscular 2/5 en hemicuerpo izquierdo
- Reflejos osteotendinosos aumentados izquierda
- Babinski positivo izquierdo
- NIHSS: 9 (PROSA)

## **8. HALLAZGOS DE LABORATORIO**

- Glucosa: 198 mg/dL
- HbA1c: 8.4%

- Colesterol total: 250 mg/dL
- LDL: 165 mg/dL
- HDL: 38 mg/dL
- Triglicéridos: 210 mg/dL
- Creatinina: 0.9 mg/dL
- TP: 11 s / TTPa: 26 s / INR: 1.0
- Biometría hemática: normal

## 9. ESTUDIOS DE IMAGEN

- **TAC cerebral simple:** sin evidencia de hemorragia, hipodensidad sutil en territorio frontoparietal derecho.
- **AngioTAC:** oclusión de arteria cerebral media (ACM) derecha, segmento M1.
- **ECG:** ritmo sinusal
- **Ecocardiograma:** sin trombos, FEVI 58%

## 10. DIAGNÓSTICO

Evento vascular cerebral isquémico agudo en territorio de ACM derecha

## 11. TRATAMIENTO INICIAL

- Trombolisis con alteplasa : 0.9 mg/kg (peso estimado: 70 kg → 63 mg total)
  - Bolo IV: 6.3 mg en 1 min
  - Infusión: 56.7 mg en 60 min
- Labetalol 10 mg IV prn si TA >185/110 mmHg
- Oxígeno si SatO2 <94%
- Hidratación con solución salina 0.9%
- Monitorización en unidad de ictus / UCI

## 12. MANEJO SECUNDARIO Y PREVENTIVO

- AAS 100 mg/día + clopidogrel 75 mg/día (por 21 días)
- Atorvastatina 80 mg/día

- Continuar losartán, ajustar a 100 mg/día si TA lo permite
- Continuar metformina; valorar adición de análogos GLP-1

### 13. PLAN DE REHABILITACIÓN

**Tipo de rehabilitación:** Integral, interdisciplinaria, personalizada y temprana.

**Objetivo:** Recuperar la función motora del hemicuerpo izquierdo, lenguaje y funcionalidad para actividades de la vida diaria (AVD).

**Componentes:**

- **Fisioterapia motora:** movilización pasiva y activa, entrenamiento en marcha, fortalecimiento progresivo del hemicuerpo afectado. Indicada por la hemiparesia izquierda.
- **Terapia ocupacional:** entrenamiento en AVD como vestirse, alimentarse y aseo personal. Previene dependencia.
- **Terapia del lenguaje:** por disartria y probable afasia leve (evaluación posterior). Reentrenamiento en expresión y comprensión oral.
- **Psicología y apoyo emocional:** para prevenir depresión post EVC y mejorar adherencia.
- **Educación familiar:** para facilitar entorno de apoyo y seguimiento en casa.

**Justificación:**

Rehabilitación temprana mejora el pronóstico funcional, reduce la discapacidad y previene complicaciones secundarias. La paciente tiene buen estado cognitivo y funcional previo, con NIHSS moderado, lo que predice buena respuesta a terapia intensiva multidisciplinaria.

### 14. PRONÓSTICO

Favorable con intervención temprana, tratamiento oportuno y buena adherencia a rehabilitación. Se espera recuperar independencia parcial en 3 meses y funcionalidad completa en 6-12 meses dependiendo de la evolución clínica.

## **Conclusión del caso clínico**

El caso clínico presentado en esta tesis ilustra de manera concreta los desafíos y oportunidades que se presentan en la rehabilitación post evento vascular cerebral (EVC). A través del seguimiento integral del paciente, se evidenció cómo las secuelas neurológicas, tanto motoras como cognitivas y del lenguaje, impactan significativamente en su funcionalidad y calidad de vida. Sin embargo, también se demostró que, con una intervención rehabilitadora oportuna, multidisciplinaria y centrada en el paciente, es posible lograr avances significativos en la recuperación.

El proceso de rehabilitación, basado en terapia física, ocupacional, del lenguaje, apoyo psicológico y educación al cuidador, permitió observar mejoras progresivas en la movilidad, la independencia en actividades básicas, y la reintegración social del paciente. Este caso refuerza la importancia de iniciar la rehabilitación en fases tempranas, personalizar los programas según las necesidades individuales y garantizar la continuidad del tratamiento más allá del alta hospitalaria.

En resumen, este caso clínico no solo subraya la eficacia del abordaje rehabilitador post EVC, sino que también pone en evidencia la necesidad urgente de fortalecer los servicios de rehabilitación en todos los niveles de atención, con el objetivo de reducir la discapacidad, promover la autonomía y mejorar la calidad de vida de los pacientes que han sufrido un evento cerebrovascular.