



UNIVERSIDAD DE JAÉN

**FACULTAD DE CIENCIAS
DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA**

**TESIS DOCTORAL
EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO
FISIOTERÁPICO EN PACIENTES CON ICTUS
ISQUÉMICO EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE GRAN CANARIA
DOCTOR NEGRÍN**

**PRESENTADA POR:
PINO DELIA DOMÍNGUEZ TRUJILLO**

**DIRIGIDA POR:
DRA. DÑA. MARÍA DEL CARMEN JIMÉNEZ DÍAZ
DRA. DÑA. BUENVENIDA DEL CARMEN RODRÍGUEZ DE VERA
DR. D. PEDRO ANTONIO GARCÍA RAMIRO**

JAÉN, 8 DE SEPTIEMBRE DE 2017

ISBN 978-84-9159-266-2



UNIVERSIDAD DE JAÉN

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA**

TESIS DOCTORAL

**Efectividad del Tratamiento Fisioterápico
en Pacientes con Ictus Isquémico en el
Hospital Universitario de Gran Canaria
Doctor Negrín**

PRESENTADA POR:

Pino Delia Domínguez Trujillo

DIRIGIDA POR:

Dra. María del Carmen Jiménez Díaz

Dra. Bienvenida del Carmen Rodríguez de Vera

Dr. Pedro Antonio García Ramiro

JAÉN, JUNIO 2017

Agradecimientos:

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento:

A mis directores, la Dra. Dña. M^a Carmen Jiménez Díaz, el Dr. Don Pedro Antonio García Ramiro, y la Dra. Bienvenida del Carmen Rodríguez de Vera que me han guiado excelentemente en el desarrollo de este trabajo. Les agradezco enormemente la confianza depositada en mí en todo momento.

A los profesionales del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín en especial al Dr. Juan Carlos López Fernández que sin su apoyo incondicional nada de esto hubiera sido posible, gracias por siempre estar ahí.

En el terreno personal deseo dedicar y agradecer este trabajo a mi familia, a Donato y a mis hijos ya que han sido un gran apoyo por haber estado a mi lado en esta laboriosa etapa y por sus palabras de ánimo siempre que las he necesitado. Un especial reconocimiento a mis padres, mis hermanos y mi cuñada, con los que siempre puedo contar incondicionalmente, por haber creído en mí y haberme enseñado que todo se alcanza con esfuerzo y capacidad de trabajo. Vuestro cariño me ha dado fuerzas para seguir siempre adelante.

En especial a mi amiga Delia Dávila, que ha sido un gran apoyo en el peor momento. Nunca podré agradecerte tu gran ayuda.

No puedo dejar pasar tampoco mi reconocimiento a “Verona” (Juan Ramírez Verona), un referente imprescindible en la ilustración de los trabajos científicos en nuestro hospital. Su valiosa ayuda es fundamental para elaborar cualquier comunicación científica, y son incontables los ejemplos en los que su esfuerzo y creatividad le ha añadido un valor estético y de calidad a nuestros trabajos.

ÍNDICE

Resumen.....	1
1. INTRODUCCIÓN.	5
1.1. Planteamiento del problema objeto de estudio	8
1.2. Justificación de la propuesta	9
2. MARCO TEÓRICO.	13
2.1. Concepto de ictus	15
2.2. Etimología del ictus.	15
2.3. Diagnóstico del ictus.	16
2.4. Fisiopatología del ictus.	20
2.5. Clasificación del ictus.....	24
2.6. Formas clínicas del ictus.....	32
2.7. Factores de riesgo del ictus.	36
2.7.1. Factores de riesgo no modificables.....	39
2.7.2. Factores de riesgo modificables.	41
2.8. Epidemiología del ictus: Prevalencia e Incidencia.	50
2.9. Tratamiento fisioterápico del ictus.	52
2.9.1. Secuelas de un paciente post-ictus: Discapacidad y Calidad de vida.	73
2.9.2. Importancia del envejecimiento en el ictus.	83
2.9.3. La actividad física y el Ictus.....	85
3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.	89
3.1. Objetivo general.....	91
3.1.1. Objetivos específicos.	91
3.2. Hipótesis general.	91
4. METODOLOGIA.	93
4.1. Diseño de la investigación. Tipo de estudio.....	95

4.2. Ámbito y población del estudio.	95
4.3. Muestra	96
4.3.1. Selección de la muestra.	96
4.3.2. Elaboración de los grupos.....	96
4.4. Variables e instrumentos de medición de las mismas	96
4.4.1. Variables del estudio.	97
4.4.2. Instrumentos.....	98
4.4.3. Procedimiento.	100
4.4.3.1. Sistemas de información.	100
4.4.3.2. Análisis de datos.	101
4.4.3.3. Aspectos Éticos/ Protección de los Sujetos Participantes	102
4.4.3.4 Eavucción Beneficio- Riesgo	103
4.4.3.5. Confidencialidad de los Datos	103
5. RESULTADOS.	105
5.1. Características del paciente con ictus.	107
5.2. Características de los pacientes con ictus relacionadas con el tratamiento de fisioterapia	109
5.3. Análisis de las escalas de valoración NIHSS y Escala Rankin Modificada al ingreso.	113
5.4. Escala de valoración NIHSS y Escala Rankin Modificada al ingreso para los pacientes que siguen fisioterapia según las características del paciente.	114
5.4.1. Escalas de valoración y edad.	114
5.4.2. Escalas de valoración y sexo.	116
5.4.3. Escalas de valoración y la clasificación OSCP al ingreso.....	117
5.4.4. Escalas de valoración y clasificación TOAST al ingreso.	118

5.5. Análisis de la evolución / mejoría de los pacientes	
tras el tratamiento fisioterápico.	119
5.5.1. Análisis comparativo de la evolución de las escalas NIHSS al ingreso y al alta.	191
5.5.2. Estimación de modelos de regresión lineal múltiple para NIHSS y Eficiencia de la rehabilitación.	125
5.5.3. Estimación de un modelo de regresión logística de mejoría en la Escala Rankin Modificada (mRS).	128
6. DISCUSIÓN.	133
6.1. Características del paciente con ictus.	135
6.2. Instauración De Ictus Y Petición Tratamiento De Fisioterapia y Cobertura Del Programa De Fisioterapia	139
6.3. Análisis de las escalas de valoración NIHSS y Escala Rankin Modificada al ingreso.	142
6.4. Escala de valoración NIHSS y Escala Rankin Modificada al ingreso para los pacientes que siguen fisioterapia según las características del paciente.....	145
6.4.1. Escalas de valoración y edad.....	146
6.4.2. Escalas de valoración y sexo.....	147
6.4.3. Escalas de valoración y la clasificación OSCP al ingreso.....	148
6.4.4. Escalas de valoración y clasificación TOAST al ingreso.....	149
6.5. Análisis de la evolución / mejoría de los pacientes tras el tratamiento fisioterápico.....	150
6.5.1. Análisis comparativo de la evolución de las escalas NIHSS al ingreso y al alta.	150
6.5.2. Estimación de modelos de regresión lineal múltiple para NIHSS y Eficiencia de la rehabilitación.	151

6.5.3. Estimación de un modelo de regresión logística de mejoría en la Escala Rankin Modificada (mRS).	154
7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	159
8. CONCLUSIONES.	163
9. APLICACIÓN PRÁCTICA DEL ESTUDIO.....	167
10.ANEXOS.	171
10.1 ANEXO 1:	172
10.2. ANEXO 2:	175
10.3. ANEXO 3: Escala NIHSS	178
10.4 ANEXO 4: Escala Rankin Modificada	179
10.5 ANEXO 5: Clasificación topográfica OSCP	180
10.6 ANEXO 6: Clasificación etiológica TOAST	181
10.7 ANEXO 7: Tabla de resultados.	182

Índice de figuras.

Figura 2.5. Clasificación adaptada de ECV según su naturaleza.

Figura 2.9.1. Características clínicas por afectación de hemisferio.

Índice de tablas:

Tabla 2.4. Clasificación etiológica TOAST.

Tabla 2.6. Clasificación del ictus isquémico: correlación síndromes clínicos, territorios y etiología.

Tabla 2.7. Factores de riesgo de los ictus isquémico.

Tabla 5.1.1. Características de los pacientes con Ictus.

Tabla 5.2.1. Tiempo (En Días) hasta inicio de la Fisioterapia desde el Ingreso.

Tabla 5.2.2. Técnicas Empleadas En El Tratamiento Fisioterápico.

Tabla 5.4.1. Matriz de Correlaciones Escalas de Valoración y Edad.

Tabla 5.4.2. Asociación entre el Sexo y Escalas de Valoración al Ingreso.

Tabla 5.5.1. Características de los pacientes según sigan o no fisioterapia.

Tabla 5.5.2.1. Modelo 1. Resultados del Modelo de Regresión Lineal

Múltiple. Variable dependiente: NIHSS al alta.
Tabla 5.5.2.2. Modelo 2. Resultados del Modelo de Regresión Lineal Múltiple. Variable dependiente: Eficiencia del Tratamiento Fisioterápico.
Tabla 5.5.3.1. Asociación entre las escalas Rankin Modificada mRS al ingreso y al alta.
Tabla 5.5.3.2. Modelo 3. Modelo de Regresión Logística. Mejoría en la escala Rankin (mRS).

Índice de gráficos:

Gráfico 5.2.1. Tiempo hasta el inicio de la fisioterapia (mediana, primer y tercer cuartil, y rango) según Clasificación TOAST.
Gráfico 5.2.2. Tiempo hasta el inicio de la fisioterapia (mediana, primer y tercer cuartil, y rango) según Clasificación OCSP.
Gráfico: 5.4.3. Escalas de Valoración y Clasificación OCSP al Ingreso.
Gráfico 5.4.4. Escalas de Valoración y Clasificación TOAST al Ingreso.
Gráfico 5.5.1.1 y 5.5.1.2 NIHSS medio al ingreso y al alta.
Gráfico 5.5.1.3. Escala NIHSS medio al ingreso y al alta.
Gráfico 5.5.1.4. Porcentaje de pacientes tratados con fisioterapia que presentan limitaciones (valores por encima de los puntos de corte) al ingreso y al alta.
Gráfico 5.5.3.1. Diagrama de dispersión entre las escalas Rankin Modificada (mRS) al alta y al ingreso de pacientes con fisioterapia.
Gráfico 5.5.3.2. Diagrama de dispersión entre las escalas Rankin Modificada (mRS) al alta y escala NIHSS al ingreso de pacientes con fisioterapia.

RESUMEN

El ictus además de ser la segunda causa de muerte global en España, es la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo en el adulto. La reducción del índice de mortalidad asociada al ictus ha aumentado el número de enfermos crónicos con secuelas cognitivas y sensitivo-motoras, tratándose de la principal causa de discapacidad en los países occidentales. Disminuir el daño neurológico es primordial para los profesionales relacionados en la atención. Se ha demostrado que el tratamiento fisioterápico después del ictus disminuye el riesgo de deterioro funcional y mejora la independencia en las actividades de vida diaria y los aspectos relacionados con el tiempo son los factores determinantes en su pronóstico. Para comprobar la hipótesis de que existe una relación positiva entre el tiempo de inicio del tratamiento fisioterápico a pacientes diagnosticados de ictus isquémico y la eficacia del tratamiento fisioterápico al alta, se planteó el objetivo de analizar la efectividad del tratamiento de fisioterapia en pacientes diagnosticados de ictus isquémico a los pacientes ingresados a cargo del servicio de neurología. Para alcanzar el objetivo propuesto, se efectuó un estudio observacional de cohortes retrospectivo. Se contó con una muestra de 84 pacientes que recibieron tratamiento de fisioterapia. Las variables independientes consideradas fueron las sociodemográficas, variables de ingreso, variables relativas a la fisioterapia y dentro de ellas principalmente el tiempo de demora en el inicio del tratamiento fisioterápico y tipo de tratamiento fisioterápico recibido, variables neurológicas para las que se utilizó como instrumento las escalas NIHSS y Rankin Modificada. Los resultados mostraron que la edad media de los pacientes que recibieron tratamiento fisioterápico fue de 73,2 años y un 52% eran varones. El score medio del NIHSS que fue de 9,1 al ingreso descendió hasta 5,2 de media al alta lo que demuestra la mejoría de los pacientes tras la intervención fisioterapéutica. La paresia en miembros inferiores (MMII) es la limitación que presenta una mayor ganancia en estos pacientes ya que pasan de suponer el 36,6% al ingreso a representar el 17,1%. En relación a las técnicas de fisioterapia utilizadas sólo resultó significativa la modalidad de Reeducción Postural Global en bipedestación. En cuanto al tiempo de demora en recibir tratamiento fisioterápico es de 5,8 días. El 41% de los pacientes

iniciaron el tratamiento de rehabilitación antes de los 2 días y el 77,1% lo comenzaron antes de 4 días después de sufrir el ictus. Se concluye que la edad es un factor que toma un papel crucial sobre la recuperación de los pacientes con secuelas de ictus, el tratamiento fisioterápico temprano es efectivo disminuyendo el grado de discapacidad de los pacientes al alta.

Palabras Claves: Ictus, Accidente cerebrovascular, Fisioterapia, Rehabilitación y Medicina Física.

1. INTRODUCCIÓN

El ictus es una emergencia neurológica en la que la atención especializada y multidisciplinar protocolizada que contemple la atención a todos los aspectos relacionados con el tiempo son los factores determinantes en su pronóstico: la diferencia entre la recuperación o la discapacidad, e incluso en algunas personas, puede ser la diferencia entre la vida y la muerte (1). La patología cerebrovascular aguda, o ictus, sigue siendo la segunda causa de muerte global en España y atendiendo por género la primera en mujer. Además, no debemos olvidar que es la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo en el adulto y la segunda causa de demencia, y que consume entre 3% y 4% del gasto sanitario.

A pesar de los importantes avances en su prevención, la Organización Mundial de la Salud predice un incremento del 27% en su incidencia en el período de 2000 a 2025, de modo que en este último año habrá más de 1,2 millones de españoles supervivientes de un ictus, de los cuales más de 500.000 estarán discapacitados o con un grado variable de discapacidad (2). En la actualidad, se dispone de múltiples recursos avalados por la mejor evidencia científica tanto para prevenir la aparición de un ictus, como para tratarlo y rehabilitar a quienes lo hayan sufrido. Una vez establecido un ictus con un déficit asociado es necesario realizar diversas intervenciones destinadas a minimizar las secuelas y favorecer su reintegración en las mejores condiciones a su entorno habitual. En este campo es cardinal el papel que juega el fisioterapeuta como parte de un equipo multidisciplinar que se llevará a cabo en todas las etapas que siguen al ictus siendo especialmente importante en la fase aguda dónde debe realizarse un programa de tratamiento específico, dependiendo las secuelas que se presenten. Los déficits secundarios al ictus son muchos y uno de los importantes son los déficits motores (parálisis de extremidades) que dificultan el movimiento de miembros superiores e inferiores precisan un programa específico de rehabilitación neurológica.

A través de un estudio Observacional de Cohortes Retrospectivo se pretende evaluar la efectividad del tratamiento de fisioterapia en los pacientes con ictus ingresados a cargo del servicio de neurología en el Hospital Universitario de

Gran Canaria Dr.Negrín (HUDGCDN) desde Octubre del 2014 hasta Diciembre del 2015. El objetivo del estudio es analizar el beneficio del tratamiento fisioterápico en la fase precoz del ictus durante la hospitalización.

1.1 Planteamiento del problema objeto de estudio.

El ictus o ataque cerebro vascular es una enfermedad considerada como uno de los principales problemas socio sanitarios del mundo en la actualidad(3). Cada seis segundos, independientemente de la edad o el sexo, una persona morirá a causa de un ictus. El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte para las personas mayores de 60 años, y la quinta causa en las personas de 15 a 59. También puede afectar a los niños, inclusive los recién nacidos. Cada año, casi seis millones de personas mueren en el mundo a causa de un derrame cerebral. En un ictus, la atención debe ser lo más precoz posible porque cuanto más tiempo pasa sin que el cerebro reciba flujo de sangre, mayor es el daño que se causa. Por este motivo, puede incrementarse el volumen de la lesión y las consecuencias en términos de muerte o discapacidad. Actualmente se han conseguido grandes avances en su manejo, pero aún así el impacto del ictus en lo relativo a la morbilidad dada su relación con el envejecimiento de la población y a la prevalencia de los factores de riesgo tales como presión arterial alta, la inactividad física, el tabaquismo, el uso excesivo de alcohol que son factores de riesgo cruciales para padecer esta enfermedad (4).

El objetivo principal para el tratamiento de esta enfermedad es prevenir la extensión del tejido lesionado y potenciar la capacidad del paciente para funcionar por sí mismo. En este objetivo la fisioterapia va contribuir muy positivamente ya que se va a encargar de minimizar y adaptarse a los déficits o discapacidades del paciente que ha sufrido un ictus y facilitar su reintegración social. Es un proceso activo que requiere la colaboración y capacidad de aprendizaje del paciente y de su familia. Depende de la gravedad del ictus, la lesión neurológica se recupera totalmente o parcialmente en un período de

tiempo que puede llegar según los últimos estudios hasta los 12 meses si recibe tratamiento fisioterápico continuo (5).

Esta preocupación nos lleva a plantearnos el objetivo principal de este estudio que es la “Efectividad del tratamiento fisioterápico en el Ictus Isquémico del Hospital Doctor Negrín”, ya que yo trabajo en el mismo como fisioterapeuta especialista en este tipo de patología.

1.2 Justificación de la propuesta.

La justificación de este proyecto está íntimamente relacionado con la intervención del fisioterapeuta desde la fase más aguda del ictus . El objetivo general de este estudio es analizar la efectividad del tratamiento de fisioterapia en pacientes diagnosticados de ictus isquémicos durante la fase aguda ingresados a cargo del servicio de Neurología del HUDGCDN . En concreto vamos a evaluar la mejoría de la función motora de los pacientes con ictus isquémicos ingresados en Neurología del HUDGCDN desde Octubre del 2014 hasta Diciembre del año 2015 a través de la Escala de National Health Stroke Scale (NIHSS).

Una vez establecido un ictus el paciente debe ser estimulado de manera precoz, será un factor determinante para obtener un pronóstico positivo a medio y largo plazo. La intervención del fisioterapeuta va a ser esencial para comunicarse con el paciente y sus familiares y así establecer unos objetivos realistas de rehabilitación y planificación a la hora de su alta en hospitalización para su vuelta a casa. el ictus tiene una heterogeneidad en la evolución y el pronóstico va a depender de múltiples variables. Además un paciente que se recupera favorablemente de su déficit lo hace habitualmente sobre todo al inicio del tratamiento de fisioterapia (6). Por este motivo es tan significativo que desde que estos pacientes estén estables pueda iniciarse el tratamiento de fisioterapia por la plasticidad neuronal. Debemos tener en mente siempre alcanzar unos objetivos muy claros en el programa de fisioterapia, que hacen

que las terapias indicadas en cada fase se superponen entre los tres períodos. No hay que olvidar que el tratamiento de fisioterapia es siempre individualizado y que ningún paciente evoluciona igual que otro ni desde el punto de vista funcional global ni tampoco en sus déficits aislados.

¿POR QUÉ ES EFECTIVO EL TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN EL ICTUS?

La rehabilitación física es una de las especialidades más importantes para la pronta recuperación del paciente, ya que a través de ella el enfermo logra uno de sus objetivos fundamentales: la realización de la marcha independiente.

Dentro de la rehabilitación física, el ejercicio juega un papel decisivo en la recuperación del paciente y su incorporación a la sociedad de una manera activa, acercando al enfermo a los límites máximos de su capacidad. Como parte de los programas de Atención Sanitaria, se han creado las salas de rehabilitación integral tanto en la atención primaria de salud como hospitalaria, las cuales presentan las condiciones necesarias para darle un servicio con calidad a la población.

En estos servicios de rehabilitación suele trabajarse con un equipo multidisciplinar donde se interrelacionan diferentes especialidades como la Fisioterapia, Terapia Ocupacional y Logopedia teniendo las dos primeras un gran peso en la recuperación efectiva y rápida del paciente ya que le aporta al proceso un carácter pedagógico favoreciendo las posibilidades de éxito en la rehabilitación de estos pacientes.

Existen algunos programas que se emplean en la rehabilitación de los pacientes hemipléjicos en fase aguda durante su hospitalización que son las Unidades de Ictus, áreas terapéuticas las cuales fueron elaborados especialmente para cumplir unas determinadas necesidades, teniendo en cuenta las características que se presentan para cada uno de los pacientes. Estos programas de rehabilitación, por la misma particularidad que presenta el paciente hemipléjico comienza desde el mismo momento que el paciente

acude a estos servicios, generalmente en una fase aguda de la enfermedad. Cuando en este tipo de pacientes nos referimos a rehabilitación nos referimos a cualquier tipo de actividad física que se define como cualquier acción corporal producido por los músculos que requieren más gasto de energía que en reposo y por lo tanto puede incluir tareas de bajo nivel tales como mantener activamente la postura sentada en una silla.

Sin embargo el efecto de la terapia aumentaría si se mejora la práctica a un nivel superior, actividades funcionales tales como la bipedestación y deambulación (1).

La gestión del ictus desde una unidad de rehabilitación mejora los resultados funcionales (duraderos hasta para 1 año)(7), de ahí la exigencia imperiosa de evaluar al paciente por profesionales específicos y siempre trabajando con un equipo multidisciplinar, tan pronto como sea posible después del ingreso, para satisfacer sus necesidades de rehabilitación.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 EL ICTUS CONCEPTO:

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o ictus es la segunda causa de muerte global y la primera de discapacidad en el adulto además constituye una de las primeras causas de ingreso hospitalario(4)(8), por otra parte conlleva otras comorbilidades asociadas entre ellas que aumentan el riesgo de demencia y crisis epilépticas (9).

Por todo ello el ictus lleva aparejadas importantes repercusiones en términos de morbimortalidad, además de costes personales y sociales (10). El ictus puede acaecer a cualquier edad aunque su incidencia incrementa a partir de los 55 años, momento en el que aumenta la prevalencia de los factores de riesgo vascular y se agrava la carga de la enfermedad aterosclerótica (11).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un síndrome clínico de origen vascular, que se caracteriza por el rápido desarrollo de signos de afectación neurológica focal que duran más de 24 horas (12).

2.2 ETIMOLOGÍA DEL ICTUS.

El término ataque cerebrovascular, ictus o “golpe” en latín, representa a una entidad de causa vascular, con una aparición violenta o brusca que induce a la necrosis tisular, y así repercute a la funcionalidad del encéfalo, y que puede tener manifestaciones variables clínicas que dependen en función del territorio arterial afectado y las áreas cerebrales relacionadas con este territorio(13)(14) teniendo además la posibilidad de estar relacionado con múltiples etiologías (15). En la ECV independientemente de la causa se produce una lesión que conduce a la necrosis tisular, y así afecta a la funcionalidad del encéfalo, y que puede presentar manifestaciones clínicas variables en función del territorio arterial afectado (16). Este proceso clínico-patológico a lo largo de la historia se ha dado a conocer bajo diferentes apelativos, por ejemplo apoplejía, término de implicaciones históricas, asociado a un matiz de mal pronóstico y de inviabilidad de mejoría.

El ictus debe ser considerado un síndrome y no un ente único, ya que es una patología heterogénea que aglutina por un lado a la patología isquémica y por otro a la hemorrágica, y que puede estar afectando tanto a la patología de vaso pequeño como a la patología del gran vaso, teniendo además la posibilidad de estar relacionado con diversas etiologías (17), compartiendo factores de riesgo (FR) y mecanismos patogénicos con las otras manifestaciones de la enfermedad vascular aterotrombótica como son la Cardiopatía isquémica y la Enfermedad Arterial Periférica (EAP)(18).

2.3 DIAGNÓSTICO DEL ICTUS.

El ictus es una urgencia médica, en donde desde los primeros minutos que acontece la sintomatología hasta que se establece el tratamiento es primordial, ya que se desencadenan una cascada de acontecimientos que conducen de forma progresiva a la muerte del tejido isquémico (19). De esta manera reconocemos un *core* o núcleo del infarto con una lesión irreversible y un área viable llamada penumbra isquémica en la que las intervenciones para facilitar la recanalización arterial pueden mejorar el pronóstico reducir en gran medida las posibilidades de recuperación según pasa el tiempo (20). Por tanto, en este sentido se ha establecido un sistema de alarma que es el Código Ictus que permite mejorar todos los pasos de la cadena asistencial y así acortar los tiempos para la valoración y tratamiento del paciente (21).

En cualquier actuación de protocolo en el manejo y tratamiento del paciente afectado con ictus, el primer objetivo es llegar a un diagnóstico lo más correcto posible para poder determinar las actuaciones terapéuticas más acertadas posibles.

Teniendo en cuenta los criterios de diagnóstico del ictus (22), el elemento primordial de la valoración diagnóstica será una anamnesis correcta de la historia clínica, además de una exploración clínica estructurada empleando la *Escala del National Institute Of Helth Stroke scale (NIHSS)*.

El *National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)* americano establece cinco signos síntomas que deben insinuarnos de la presencia de ictus(23) (,11):

1. Pérdida repentina de fuerza en la cara, brazo y pierna homolateral.
2. Repentina confusión o dificultad en el habla o comprensión del mismo.
3. Pérdida brusca de la visión en uno o en ambos ojos.
4. Imposibilidad repentina para caminar con sensación de mareos o falta de equilibrio y limitación en la deambulación por inestabilidad.
5. Fuerte dolor de cabeza repentino , sin causa conocida.
6. La dificultad para tragar, la añade como un sexto síntoma en la escala *Australia`s National Stroke (23)*.

Por otro lado también la Sociedad española de Neurología incluye otros signos, como el trastorno de la sensibilidad, sensación de acorchamiento u hormigueo de la cara, el brazo y la pierna de un hemicuerpo de comienzo repentino (10). Ante la sospecha de un paciente con ictus en el examen físico inicial debemos incluir el ritmo cardiaco, la presión arterial, la función respiratoria, la temperatura, la función respiratoria, la glucemia y la saturación de oxígeno(24).

Dentro de la exploración neurológica es necesario hacer un examen que incluya la valoración de los pares craneales, funciones mentales, lenguaje, signos meníngeos, desviación oculocefálica, déficits sensitivos motores. De manera independiente es necesario un examen general pormenorizado que incluya especialmente la auscultación cardiopulmonar y la presencia de signos de trombosis venosa profunda.

Una vez establecido el diagnóstico de ictus se deben instaurar medidas para minimizar el daño neurológico que pasan por prestar al paciente cuidados sistematizados en las Unidades de Ictus (25). En las Unidades de Ictus se realiza un trabajo multidisciplinar con el objetivo de prevenir complicaciones.

Además se realiza un manejo óptimo de todas las variables relacionadas con el pronóstico de los pacientes con ictus, como la tensión arterial temperatura lo

que repercute favorablemente en el pronóstico de los pacientes (26) (27). Las UI se han demostrado con el mayor grado de recomendación y como una intervención coste efectiva (28). En el proceso asistencial del ictus una parte fundamental es el cuidado del paciente en Unidades de Ictus (UI), dado que se considera la intervención con mayor beneficio para estos pacientes en términos poblacionales. Esto sucede porque la asistencia sanitaria de estos pacientes que sufren ictus o ACV se enfrentan a primero una urgencia neurológica y segundo a una asistencia hospitalaria en este tipo de unidades especializadas (29). Las UI son unidades de cuidados intermedios en las que se presta una atención protocolizada y multidisciplinar, en ellas se presta atención a todo lo relativo a los cuidados generales y a la prevención de complicaciones. Los objetivos principales del ingreso en la UI son: optimizar las estrategias diagnósticas urgentes para disminuir el tiempo desde el inicio del ictus hasta la acción médica terapéutica, dar tratamiento específico según el subtipo de ictus, etiología, localización y tamaño; e iniciar las medidas óptimas de prevención secundaria. Los equipos de ictus (EI), se definen como un grupo multidisciplinario de especialistas que colaboran en el diagnóstico y tratamiento del paciente con ictus, coordinados por un neurólogo experto en patología vascular cerebral y que cuentan con protocolos de cuidados sistematizados, sin disponer de una estructura geográficamente delimitada, son una alternativa a considerar en los centros que no pueden ser dotados de una UI propiamente dicha. El adecuado control de la glucemia, la tensión arterial o la temperatura ha demostrado un beneficio en el pronóstico de los pacientes (30).

El otro pilar del tratamiento del ictus es el tratamiento trombolítico recanalizador es fundamental ya que una vez que se produce una oclusión arterial se ponen en marcha mecanismos para facilitar la apertura del vaso mediados por el activador tisular del plasminógeno (TPA) endógeno (31).

Hay que tener en cuenta que este activador produce una recanalización incompleta y tardía, por lo que desde el año 1995 disponemos del TPA recombinante (rTPA) que ayuda a una recanalización más rápida y mejora el pronóstico de los pacientes, aunque tiene limitaciones para recanalizar

oclusiones de gran vaso y se asocia a un aumento de hemorragias. Las guías de manejo del ictus isquémico se actualizaron en el 2015 tras la evidencia acumulada de 5 ensayos clínicos que demostraron que el uso de dispositivos para la extracción mecánica del trombo aumentan las tasas de recanalización y mejoran el pronóstico, además de aumenta de forma notoria la cantidad de pacientes que cumplen las características a ser tratados de este manera respecto a los que se trataban con *TPA* (32).

El paciente debe ser estudiado de manera exhaustiva para identificar correctamente la causa del ictus en el transcurso de su estancia en el hospital. En todo paciente diagnosticado con ictus debe realizarse pruebas complementarias como (22) :

- Analítica: Estudios inmunológico, estudio de coagulación, Serologías, colesterol, hormonas, homocisteína, etc.
- Estudios de neuroimagen cerebral: tomografía computerizada (TC) craneal y/o resonancia magnética (RM) cerebral. Para excluir otras enfermedades que no son ictus, es primordial reconocer entre ictus isquémico y hemorrágico.
- Estudio de la circulación cerebral (arterias cerebrales y troncos supra - aórticos): es fundamental contemplar las arterias que llevan la sangre al cerebro, y excluir lesiones en las mismas (placas ateroscleróticas, estenosis, disecciones, etc.). Todos estos datos se obtienen empleando diversas técnicas diagnósticas como los ultrasonidos: doppler de troncos supraaórticos, Angio TC o Angio-RM, o Arteriografía cerebral la cual se estudia a través del acceso endovascular.
- Estudio cardiológico: si existen sospechas de ictus cardioembólico. Este estudio puede finalizarse con un Ecocardiograma (transtorácico y/o Transesofágico), dirías EKG y Holter EKG Holter, ECG (es primordial para detectar arritmias

cardiacas, en especial fibrilación auricular).

- Una radiografía del tórax nos permitirá excluir cualquier infección respiratoria o alteraciones cardiacas e incluso tumores que se puedan asociar a un estado protrombótico.

2.4 FISIOPATOLOGÍA DEL ICTUS.

El ictus cerebral isquémico a nivel fisiopatológico, se produce por una disminución del flujo sanguíneo al cerebro lo que lleva asociada una alteración en el aporte de oxígeno y glucosa al mismo, produciendo un daño cerebral y a su vez un déficit neurológico. Los déficits neurológicos se caracterizan principalmente en que van a depender del área cerebral afectada por la obstrucción o hemorragia de los vasos que irrigan esa zona.

La etiología del ictus es variada y pueden estar implicadas múltiples etiologías (33) (34). En los ictus aterotrombóticos, el origen está en las placas de ateroma que deben condicionar una estenosis de al menos el 50 % de la luz arterial. El origen de estas es complejo y participa el daño funcional o morfológico en el endotelio mediado por algunos factores como: la hipertensión arterial sistémica, la hiperlipidemia, el tabaquismo y otros (35). Estas placas crecerán a lo largo del tiempo, lo que ocasiona una reducción de la luz y del flujo arterial que ocasionan los síntomas, ya que el cerebro requiere del 15-20% del gasto cardiaco en reposo para proveerse de glucosa y el oxígeno necesarios para sus funciones metabólicas. La trombosis luminal está asociada con la ruptura o ulceración del tejido endotelial, ocasionando una obstrucción vascular (35). Los ictus de este origen producirán síndromes territoriales con una expresión clínica variable en función de la topografía lesional (36).

En las arterias de pequeño calibre como la lenticuloestriadas, penetrantes basilares y medulares, cuyo sustrato patológico subyacente es una lipohialinosis y microateromas. Se expresan como síndromes lacunares, siendo los típicos el déficit motor puro, sensitivo-motor, sensitivo puro y hemiparesia ataxia (36).

En los ictus cardioembólicos cuya principal causa es la fibrilación auricular paroxística y crónica, los émbolos al desprenderse de las cámaras o de las válvulas cardiacas, emigran distalmente y obstruyen la luz arterial produciendo una isquemia del tejido neural cerebral correspondiente.

Habitualmente se expresan como síndromes territoriales aunque también se pueden manifestar como síndromes lacunares y afectar a circulación posterior (36).

Finalmente están los ictus de causa infrecuente y los de origen indeterminado ya sea por doble causa o por estudio insuficiente.

Independiente de la etiología la fisiopatología reside en una disminución del aporte del flujo sanguíneo que es menor en la zona central o core del infarto cerebral. La isquemia es menos grave en la periferia del área afectada y puede estar rodeada de una zona hiperémica en las fases iniciales (37).

La penumbra isquémica es tejido que está dañado en cuanto a sus funciones pero no en su estructura y es potencialmente salvable. En parte puede depender de la fibrinólisis endógena y del estado de colateral, pero buena parte de la viabilidad de la misma va a depender de las estrategias de recanalización arterial(38). El pronóstico del ictus va a depender de la rapidez con la que se realicen los tratamientos recanalizadores (39).

La muerte neuronal se produce como resultado de dos mecanismos: necrosis y apoptosis(40). La primera no está programada y es el mecanismo predominante tras la obstrucción vascular focal permanente aguda, hay una lisis de la membrana, inflamación, daño vascular y edema. La apoptosis o muerte celular está programada y no se asocia con inflamación. Es el mecanismo predominante en las lesiones isquémicas más leves (40).

Un papel central en esta apoptosis se atribuyen a una serie de genes que suprimen o promueven la muerte celular y a una familia de proteasas

denominadas caspasas, que destruyen proteínas intracelulares y provocan la muerte celular (41).

En la inflamación secundaria a la muerte neuronal, activa células inflamatorias que producen citoquinas, como el factor de necrosis tumoral, la interleuquina 6 e interleuquin-1(41).

En la fisiopatología del infarto cerebrovascular isquémico agudo interviene la disfunción de la barrera hematoencefálica, cuya matriz está formada por astrocitos y células endoteliales que se ven afectados por una familia de proteasas denominadas metaloproteasas de matriz. El aumento de la metaloproteinasa-9 se relaciona con un mayor riesgo de transformación hemorrágica después de la administración del activador tisular del plasminógeno (t-PA) y con la extensión del daño neurona (42).

Tabla 2.4: Clasificación etiológica TOAST.

<p>Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande.</p>	<p>Infarto carotídea o vertebrobasilar, de tamaño medio o grande, cortical o subcortical, que cumple alguno de los dos criterios siguientes: A. Aterosclerosis con estenosis: estenosis \geq al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología. B. Aterosclerosis sin estenosis o $<$ 50% en la arteria grande correspondiente, en ausencia de otra etiología y con al menos dos factores de riesgo: edad \geq 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.</p>
<p>Infarto Cardioembólico</p>	<p>Infarto de tamaño medio o grande, habitualmente cortical, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o un tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o Hipo, discinesia o acinesia después de infarto agudo de miocardio (<3 meses)</p>
<p>Enfermedad de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar</p>	<p>Infarto (<1.5 cm de diámetro) en territorio de una arteria perforante, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar(síndromes motor o sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en paciente con hipertensión arterial o diabetes en ausencia de otra etiología.</p>
<p>Infarto cerebral de causa infrecuente</p>	<p>Infarto de tamaño variable, cortical o subcortical, en un paciente en el que se ha descartado otra causa. Se suele producir por enfermedades sistémicas(conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.</p>
<p>Infarto cerebral de origen indeterminado</p>	<p>Infarto de tamaño medio o grande, cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Dentro de esta etiología se incluyen aquellos con estudio incompleto o más de una etiología.</p>
<p>Fuente: Elaboración propia.</p>	

2.5 CLASIFICACIÓN DEL ICTUS.

En los últimos tiempos ha ganado un importante papel el estudio y tratamiento de las enfermedades conocidas como Daño Cerebral Adquirido (DCA) (43). En este grupo de enfermedades se incluyen aquellas lesiones de cualquier origen que se producen de forma aguda en las estructuras cerebrales en personas que han nacido sin ningún tipo de daño, y que provocan en el individuo un deterioro neurológico permanente respecto a la situación anterior y que condicionan un perjuicio para su capacidad funcional y para su calidad de vida (44).

Desde el punto de vista de su frecuencia de aparición, el Daño Cerebral Adquirido engloba dos grandes grupos de pacientes dónde se engloban los traumatismos craneoencefálicos (TCE) y los ictus.

Existen múltiples clasificaciones de los ictus o ECV dependiendo de la naturaleza de la lesión, etiología, tamaño, morfología, topografía, forma de instauración y evolución posterior (3).

Los ictus se clasifican en dos grandes grupos según su mecanismo de producción: la isquemia cerebral o ictus isquémico (IS) y la hemorragia intracraneal o ictus hemorrágico (IH) (45). Los IS simbolizan entre el 80 y el 85% de todos los ictus, mientras que el 15-20% pertenecen al grupo un IH (46). Los IH tienen peor pronóstico en cuanto a discapacidad y mortalidad, estando influido por el volumen del hematoma que se correlaciona con la hipertensión intracraneal y con la caída de la perfusión cerebral. Al mismo tiempo dentro de la isquemia cerebral se puede diferenciar entre la isquemia cerebral focal, que afecta a una sola zona del encéfalo, y la isquemia cerebral global, que afecta al encéfalo de forma difusa. Por otra lado, dentro de los IH se distinguen en profundos y corticales, además de la hemorragia subaracnoidea (HSA) (45). Teniendo en cuenta la duración del proceso isquémico, se consideran dos tipos de isquemia cerebral focal: el Ataque Isquémico Transitorio (AIT), que no siempre es una entidad benigna, y el infarto cerebral.

El AIT (accidente cerebrovascular transitorio) se describe como un episodio de isquemia cerebral focal o monocular de duración por debajo de las 24 horas, en cambio el infarto cerebral desencadena un déficit neurológico que perdura más de 24 horas, mostrando la existencia de necrosis tisular.

Según la clasificación TOAST trial, se distinguen varias jerarquías clínicas de IS (45) en primer lugar tenemos el ictus de origen ateromatoso que puede afectar a las arterias carótidas o vertebrales de localización extracraneal, enfermedad que también puede asentar en las principales arterias intracraneales (45). Los ictus cardioembólicos se relacionan con una fuente cardíaca de émbolos tanto en presencia o no de patología estructural, siendo la fibrilación auricular (FA), ya sea valvular (FAV) o no valvular (FANV) un ejemplo importante ; aunque el ictus embólico puede estar vinculado con múltiples patologías cardíacas (45). Tanto los ictus de origen ateromatoso como los de causa cardioembólica se suele manifestar como síndromes territoriales dando una clínica cortical como la afasia, las agnosias y los déficits campimétricos.

Una de las causas fundamentales es la patología lacunar o de pequeño vaso que afecta a varias arterias perforantes y que tiene como sustrato la lipohialinosis y la microateromatosis, y que están íntimamente relacionado con los factores de riesgo que la causan como la hipertensión o la diabetes, y desde el punto de vista clínico con la presentación en forma de síndromes lacunares.

El resto de las causas se ven con menos frecuencia entre ellas podemos encontrar disecciones, vasculitis, y otras muchas causas incluidas las genéticas. En algunos casos es complicado estudiar la causa exacta y requiere un esfuerzo diagnóstico a pesar del cual nos encontramos en torno a un 25-40% de ictus que se consideran de causa indeterminada (47).

Los ictus también se pueden clasificar desde el punto de vista topográfico en función del vaso afectado, lo que lleva aparejada una variabilidad clínica en

función del lecho arterial lesionado(15).Tenemos en primer lugar los ictus territoriales que pueden afectar a la totalidad del territorio anterior o de manera parcial, clasificándose conforme a la clasificación "Oxfordshire Stroke Project Classification" (OCSP) en 4 categorías.

Estas serían en primer lugar los síndromes territoriales tipo "Total anterior circulation infarct (TACI)" o "Partial anterior circulation infarct (TACI)"; también incluimos los infartos lacunares que se denominan "Lacunar anterior circulation infarct" (LACI) y los ictus de circulación posterior o "Posterior circulation infarct" (POCI) (17).

Los IH (ictus hemorrágicos), hematomas o hemorragias cerebrales son extravasaciones de sangre hacia el parénquima cerebral (48). La causa más frecuente de los ictus hemorrágicos es la hipertensión arterial, que se relaciona con hemorragias subcorticales.

Otras causas de IH también engloba la angiopatía amiloide que es más típica de ancianos, denominándose hematomas lobares ya que su topografía es cortical, también están presentes las malformaciones vasculares, fármacos (p. ej. anticoagulantes), tóxicos (p. ej. alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores. Según la topografía, podemos clasificar la hemorragia parenquimatosa en: lobar, profunda (ganglios basales, capsular o subtalámica), troncoencefálica y cerebelosa.

Dependerá de la localización y el volumen del sangrado la forma de presentación de los signos clínicos. Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser que no se diferencien a simple vista incluso pudiendo llegar a la confusión con los de los IS, aunque en la hemorragia cerebral se da con más frecuencia la disminución de la conciencia y la cefalea intensa. Para realizar un diagnóstico inicial exhaustivo es imprescindible para la realización de una Tomografía computarizada craneal (TAC). La hemorragia subaracnoidea (HSA) primaria que consiste en la extravasación primaria de

sangre al espacio subaracnoideo que se debe generalmente a la rotura de un aneurisma y que típicamente provoca una cefalea brusca e intensa, con frecuencia asociada a signos meníngeos y alteración del nivel de conciencia (48).

Pero de todas las que existen la clasificación más sencilla y extendida desde mi punto de vista, es la que hace referencia a la naturaleza de la lesión y se presenta en la Figura 2.5. (15).

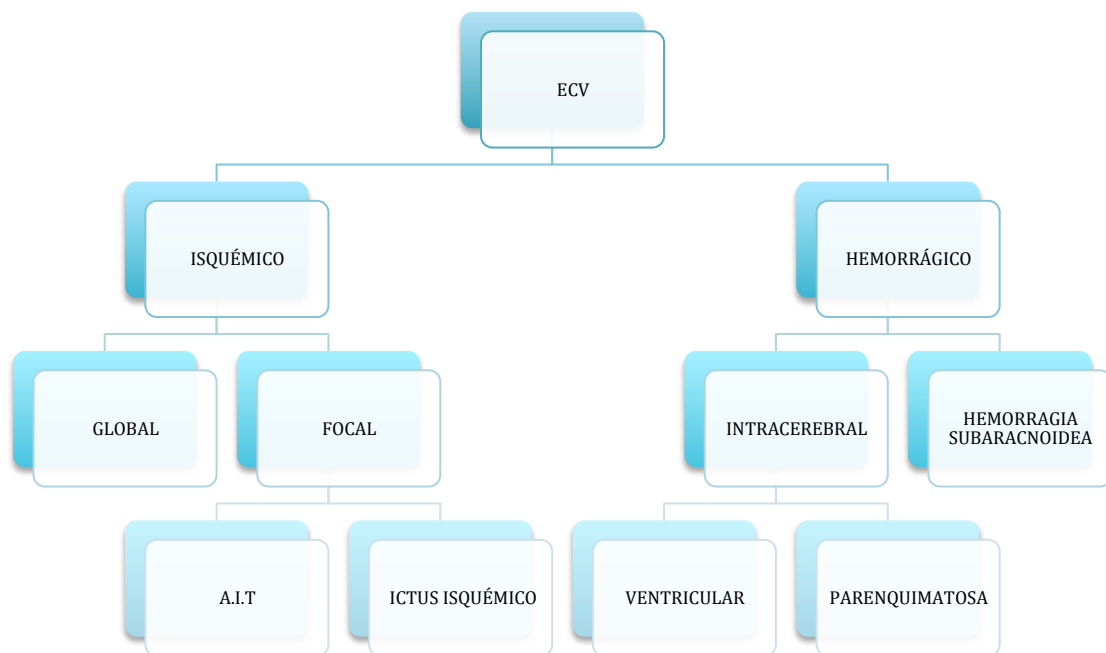


Figura 2.5. Clasificación adaptada de ECV según su naturaleza (15).

Por lo tanto se diferencian dos grandes tipos de ictus: el isquémico que abarca el 85% y hemorrágico el 15% de los casos. El ictus isquémico su causa principal es la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, y el ictus hemorrágico su principal causa se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal (3). En el mecanismo fisiopatológico se produce una disminución o interrupción de la sangre al cerebro, y según las características de neuroimagen, determinaremos de qué tipo de ictus se nos está presentando.

El infarto cerebral o ictus cerebral isquémico, viene originado por la oclusión de alguna de las arterias que irrigan el encéfalo, normalmente por arteriosclerosis o bien por un émbolo (embolia cerebral) que viene dada por otra situación, fundamentalmente del corazón u otras arterias (carótidas por ej.), lo que genera una isquemia de las neuronas. La zona lesionada presenta únicamente necrosis tisular. En la TC se aprecia como una lesión hipodensa y en la RM con difusión como una zona hiperintensa.

La RM permite visualizar la lesión isquémica más rápidamente que la TAC. Además están las técnicas de neuroimagen avanzada que nos permiten valorar la penumbra isquémica o *mismatch* tanto con TAC perfusión o el desacoplamiento entre secuencias de difusión y perfusión con RMN (3).

Según el mecanismo de producción del infarto cerebral distinguimos distintos tipos de ictus isquémicos (3):

- Trombótico: Sucede normalmente cuando un trombo crece sobre una placa aterotrombótica, que lleva una estenosis de una arteria cerebral intracraneal o extracraneal. Otra posibilidad a tener en cuenta es que puede estar causado por un estado hipercoagulante (3).
- Embólico: Cuando un émbolo produce la oclusión arterial originado en otro punto del sistema vascular. Puede ser arterio-arterial (se desprende un émbolo de la pared arterial e impacta a nivel distal), cardiaco, pulmonar o paradójico (el procedente de la circulación derecha pasa al corazón izquierdo a través de una comunicación derecha-izquierda).
- Hemodinámico: Cuando la perfusión cerebral global está muy disminuida por una hipotensión arterial intensa, a causa de la circulación colateral compensatoria insuficiente. Esto se favorece si coexiste una estenosis grave o una oclusión arterial. La isquemia puede afectar a una sola zona del encéfalo (isquemia focal), como cuando se ocluye una arteria cerebral, o abarcar todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en el caso de una parada cardiaca o hipotensión grave, ya que la isquemia focal es la forma más de afectación más frecuente (3).

Se puede distinguir según la duración del proceso isquémico, entre ataque isquémico transitorio (AIT) o infarto cerebral, según el déficit o disfunción neurológica revierta o no antes de las 24 horas.

Cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular y es observable en la neuroimagen, se diagnostica el infarto cerebral, mientras el AIT implica la isquemia y no la necrosis, inexistiendo evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen (13).

El infarto cerebral se puede clasificar también, según el perfil evolutivo (3), en:

- Infarto en evolución o progresivo: Cuando las manifestaciones clínicas evolucionan hacia el empeoramiento.
- Infarto con secuelas mínimas o con tendencia a la mejoría: Cuando a las 3 semanas del inicio de los síntomas se ha conseguido una recuperación igual o superior al 80% del déficit inicial.
- Infarto estable: Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica tras haber transcurrido al menos 24 horas en los ictus carotídeos y 72 horas en los vertebrobasilares.

Una clasificación imprescindible es la topográfica, es la del *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)* (3) que en función de la localización y el tamaño de la lesión y una serie de criterios clínicos, divide a los ictus en los infartos cerebrales en:

- Infarto completo de la circulación anterior o TACI (*total anterior circulation infarction*).
- Infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarction*).
- Infarto lacunar o LACI (*lacunar infarction*).
- Infarto de la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarction*).

El ictus cerebral hemorrágico, también llamado hemorragia cerebral o apoplejía, es causado por la ruptura de un vaso sanguíneo encefálico, lo que desprovee de riego sanguíneo al área cerebral dependiente de esa arteria, a la vez que la sangre extravasada ejerce presión sobre las estructuras cerebrales, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada.

Debido a las diferencias de presión osmótica, el hematoma producido atrae líquido plasmático con lo que aumenta nuevamente el efecto compresivo local. Es por este mecanismo por lo que la valoración de la gravedad y el pronóstico de una hemorragia cerebral se retrasan de 24 a 48 horas hasta la total definición del área afectada. Las causas más frecuentes de hemorragia cerebral son la hipertensión arterial (HTA) y los aneurismas cerebrales.

La presencia de sangre extravasada, que es la hemorragia, se puede encontrar en el parénquima, en el interior de los ventrículos laterales o en el espacio subaracnoideo, definiéndose los siguientes tipos de hemorragia:

- Hemorragia intracerebral e intraparenquimatosa (HIC): Es una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la rotura espontánea (no traumática) de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos.

Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en (3):

- Hemorragia profunda. Se localiza fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo, es de localización subcortical. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo (FR) es la hipertensión arterial (HTA).
- Hemorragia lobar. Puede ser cortical o subcortical, y se halla en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.

- Hemorragia cerebelosa. Principalmente el sangrado se localiza en el cerebelo y su causa más común es la hipertensión. Las manifestaciones clínicas son variadas según el volumen (si es superior a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal), localización y extensión.
- Hemorragia de tronco cerebral. La localización más común de las hemorragias es en la protuberancia del tronco, y la topografía menos frecuente es en el bulbo. Suelen ser graves, excepto los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño.
- Hemorragia intraventricular. El sangrado se localiza en el interior de los ventrículos cerebrales y su manifestación clínica suele ser parecida a la de la HSA. Se denomina también hemorragia intraventricular primaria, a diferencia que la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA). La HSA espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la etiología más frecuente la rotura de un aneurisma congénito.

Los aneurismas suponen el 30-60 % de las causas de estas HSA, el 5-10 % están originadas por trastornos de la coagulación y un 5-10 % están provocadas por malformaciones vasculares arteriovenosas. La HTA como única causa se encuentra en el 10- 15 % de los casos, y en un 15-30 % no hay causa establecida. En niños y jóvenes la causa más frecuente de este tipo de hemorragia es por malformaciones arteriovenosas, en adultos por aneurismas y en los ancianos por otras causas. El hábito del tabaco supone otro factor de riesgo de HSA. Un tipo especial de HSA es la de localización perimesencefálica que se caracteriza por obtener un excepcional pronóstico. Serán decisivos a la hora de tomar una determinación en el tratamiento preventivo del ictus, los diferentes mecanismos fisiopatológicos

2.6 FORMAS CLÍNICAS DEL ICTUS.

La E.C.V puede manifestarse de 4 formas diversas desde el punto de vista clínico (15):

- Asintomático: en las pruebas de neuroimagen existen hallazgos de infartos silentes, leucoaraisis o estenosis carotídea.
- Disfunción cerebral focal, sea manifestada como AIT o ictus (infarto o hemorragia cerebral).
- Encefalopatía hipertensiva, con preponderante y grave afectación cerebral dentro de una situación de urgencia hipertensiva.
- Demencia vascular, secundaria a una lesión estratégica o a un infarto extenso.

La manifestación clínica del ictus es aguda y va a depender de la etiología y de la topografía (tabla 1), lo que hace que la clínica sea equivalente independientemente de que se trate de un ictus isquémico o hemorrágico, sin olvidar que en los hemorrágicos los trastornos del nivel de conciencia y los síntomas de hipertensión intracraneal son más relevantes. Las hemorragias lobares van a dar sintomatología cortical al igual que los infartos territoriales y en igualdad de condiciones están los infartos lacunares y los ictus hemorrágicos de territorio posterior.

Por lo tanto también la enfermedad vascular puede ser subclínica y evidenciarse en un estudio por otra causa como una estenosis carotídea, lesiones isquémicas e incluso microhemorragias en los estudios de neuroimagen, las cuales han cursado sin sintomatología (49).

Síndromes neurovasculares:

La clínica del ictus va a depender de la topografía y extensión de la lesión y de la capacidad para compensar de la circulación colateral a través del polígono de Willis que puede paliar la falta de aporte sanguíneo a un territorio mediante el aumento compensador del flujo a través de vías alternativas (50).

Síndrome de arteria cerebral media:

En este tipo se produce un déficit motor que viene dado por una forma contralateral e hipostesia, que según el hemisferio dominante que esté afectado afectación del se puede asociar una afasia, o en caso de afectación del no dominante puede presentar una negligencia y asomatoagnosia. Además tienen preferencia ocular hacia el lado lesionado y hemianopsia homónima contralateral.

La lesión isquémica puede producir una afectación parcial, si afecta a la división superior de la arteria el déficit motor tiene predominio faciobraquial; en la afectación de la división inferior hay afasia sensitiva y hemianopsia sin déficit motor. También puede imitar un síndrome lacunar o uno cortical como en el síndrome de Gertsman (confusión derecha-izquierda, acalculia y agnosia digital) (50).

Síndrome de arteria cerebral anterior:

En esta ocasión el déficit motor tiene un predominio crural con hipostesia superponible, además puede haber desviación oculocefálica y signos de liberación frontal. Cuando ambas cerebrales anteriores compartan origen puede ocurrir un infarto bilateral con paraparesia, trastorno marcha, incontinencia urinaria, disautonomía o un mutismo acinético. Otras manifestaciones pueden ser la abulia o la negligencia motora.

Síndrome de la arteria coroidea anterior:

Se presenta con hemiparesia, hemianestesia y hemianopsia que es un síntoma fundamental de esta topografía (50).

Síndromes frontera:

Se localizan entre dos territorios arteriales, la misma situación ocurre entre las arterias cerebrales anterior y media. Este tipo de síndromes puede llevar consigo una afasia transcortical motora (disminución fluencia con repetición normal y ecolalia) y paresia de predominio proximal que suele no afectar a la cara. En infartos bilaterales se da el síndrome del “hombre en el barril” con diparesia braquial.

En el territorio frontera posterior entre las cerebrales media y posterior predomina la afasia sensitiva, defectos visuales y heminatención, en caso de infarto bilateral se puede producir una ceguera cortical (50).

Síndrome de la arteria cerebral posterior:

La afectación en este síndrome es exclusivamente visual sin déficit motor con una hemianopsia homónima contralateral, que en ocasiones puede incorporar alucinaciones visuales o metamorfopsias.

Si se afecta la izquierda puede haber alexia sin agrafia, anomia para los colores, discromatopsia y trastorno de memoria reciente. En los infartos derechos puede ser marcada una negligencia visual.

Síndromes de la arteria basilar:

La clínica es diversa y se caracteriza por:

- Trastornos del nivel de conciencia que pueden llevar incluso al coma y en casos de afectación bulbar a una alteración del patrón respiratorio. Puede llevar consigo signos piramidales con respuestas motoras anómalas en descerebración, que puede ser uni o bilaterales.
- Trastornos oculomotores que pueden ser complejos y tienen importancia según la localización de la lesión. Entre ellos una oftalmoparesia conjugada como la internuclear o un síndrome del “uno y medio”,

desviaciones oblicuas (*skew*); además de nistagmo o un movimiento tipo *bobbing* (50).

Síndrome de la punta (*top*) de la basilar

El cuadro clínico es inestable y en ocasiones nos hace difícil encontrar el diagnóstico correcto, puede presentar una combinación de alteraciones de la motilidad ocular, pupilares, del nivel de alerta, de la memoria, alucinosis peduncular, alteraciones del comportamiento, defectos visuales, déficits motores (hemiparesia, tetraparesia) y sensitivos.

Oclusión de ramas de arteria basilar

- Arterias penetrantes: Síndromes lacunares como motor puro o una hemiparesia-ataxia.
- Arterias circunferenciales cortas: Síndromes alternos con afectación homolateral a la lesión de nervios craneales y déficit motor o sensitivo contralaterales.
- Arterias circunferenciales largas:
 - Cerebelosa superior: S. Horner, ataxia apendicular, parálisis de la mirada y déficit sensitivo contralateral.
 - Cerebelosa anteroinferior: Afectación homolateral apendicular y de los nervios V, VII y VIII, además de hipoestesia contralateral.
 - Cerebelosa posteroinferior: Lesión de la porción inferior del cerebelo con ataxia ipsilateral, nistagmo horizontal y vértigo.

Puede asociar un síndrome de Wallenberg con disminución de la sensibilidad termoalgésica ipsilateral facial y extremidades contralaterales por alteración del tracto espinotalámico, parálisis de nervios craneales bajos (IX, X, XI), síndrome de Horner ipsilateral, náuseas, vómitos y cefalea. Son menos frecuentes la

diplopía, pérdida del sentido del gusto, disautonomía e hiperhidrosis contralateral con anhidrosis ipsilateral (50).

Tabla 2.6. Clasificación del ictus isquémico: correlación síndromes clínicos, territorios y etiología.

Tipos de ictus	Clínica	Topografía	Etiología
Ictus isquémico completo de circulación anterior (TACI)	Afasia (hemisferio dominante), hemianopsia, negligencia (hemisferio dominante), Hemiparesia y/o hemihipostesia	Territorios superficial y/o profundo de arterias cerebrales anterior y media	Aterotrombótico Cardioembólico Otros
Ictus isquémico parcial de circulación anterior (PACI)	Dos o tres componentes del TACI Hemiparesia y/o hemihipostesia	Territorios superior e inferior de arteria cerebral media	Ateromatoso Cardioembólico Otros
Ictus isquémico lacunar (LACI)	Síndromes lacunares (motor, sensitivo, sensitivo, sensitivomotor, disartria-mano torpe, hemiparesia-ataxia, hemicorea)	Lesiones profundas es ganglios basales, protuberancia	Lipohialinosis y microateromatosis
Ictus isquémico de circulación posterior (POCI)	Afectación homolateral o bilateral nervios craneales Oftalmoparesia Déficits motores y sensitivos Hemianopsia Síndrome cerebeloso	Circulación posterior	Ateromatoso Cardioembólico Otros

Fuente: Modificado de Bamford et al. Lancet 1991; 337: 1521-1526.

2.7 FACTORES DE RIESGO DEL ICTUS.

El ictus isquémico (IS) es una manifestación clínica relevante en la enfermedad vascular, como también lo son la enfermedad de arterias coronarias o cardiopatía isquémica (EAC) o la enfermedad arterial periférica (EAP). Estas enfermedades comparten factores de riesgo (FR) y mecanismos patogénicos, y en muchas ocasiones estas enfermedades se solapan (51) (52).

Un FR se define como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general en presentar una determinada enfermedad durante su vida.

La mayoría de los ictus, tanto isquémicos como hemorrágicos, están relacionados con un grupo reducido de 10 FR (22).

La presencia de un factor de riesgo confiere un aumento de la probabilidad de sufrir un evento vascular y además que concurren más de uno de los FR confieren efectos aditivos de cada uno de ellos al riesgo vascular global. No obstante los FR per se no explican la totalidad del riesgo vascular y se plantea la presencia de interacciones complejas entre factores genéticos y ambientales. Se especula que este riesgo no explicado puede alcanzar el 50% (53). Se han encontrado conexiones epidemiológicas entre los ictus y múltiples FR, algunos de los FR están bien documentados, otros aún deben ser confirmados.

Los FR se dividen habitualmente en: factores modificables y no modificables (3). Detectar pacientes con FR no modificables es muy importante ya que, aunque éstos no se puedan tratar, reconocería sujetos de alto riesgo en los que la existencia de FR modificables propusiera la necesidad de realizar un control preventivo más severo (54). De forma global el riesgo es importante ya que en pacientes con alto riesgo se deben hacer intervenciones más agresivas.

Tabla 2.7 : Factores de riesgo de los ictus isquémico.

- I) Factores de riesgo bien documentados
 - a) Modificables
 - Hipertensión arterial
 - Cardiopatía
 - Fibrilación auricular
 - Endocarditis Infecciosa
 - Estenosis mitral
 - Infarto de miocardio reciente.
 - Tabaquismo
 - Anemia de células falciformes
 - AITs previos
 - Estenosis carotídea asintomática
 - b) Potencialmente modificables
 - Diabetes mellitus
 - Homocisteinemia
 - Hipertrofia ventricular
 - c) No modificables
 - Edad
 - Sexo
 - Factores hereditarios
 - Raza/etnia
 - Localización geográfica

- II) Factores de riesgo menos documentados
 - a) Potencialmente modificables
 - Dislipemias
 - Otras cardiopatías
 - Miocardopatía
 - Discinesia de la pared ventricular
 - Endocarditis no bacteriana
 - Calcificación del anillo mitral
 - Prolapso mitral
 - Contraste ecocardiográfico espontáneo
 - Estenosis aórtica
 - Foramen oval permanente
 - Aneurisma del septo atrial
 - Uso de anticonceptivos orales
 - Consumo excesivo de alcohol
 - Consumo de drogas
 - Sedentarismo
 - Obesidad
 - Factores dietéticos
 - Hematocrito elevado
 - Hiperinsulinemia/ resistencia a la insulina
 - Desencadenantes agudos: estrés
 - Migraña
 - Estados de hipercoagulabilidad e inflamación
 - Enfermedad subclínica
 - Engrosamiento íntima-media
 - Ateromatosis aórtica
 - Factores socioeconómicos
 - b) No modificables
 - Estación del año
 - Clima

Fuente: Sacco et al. (55).

2.7.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES (FR) :

EDAD. La población mayor tiene un mayor riesgo tanto para el ictus isquémico como hemorrágico ya que la edad es un factor de riesgo independiente muy importante. Dentro de los FR no modificables para el ictus, el principal es la edad, ya que la incidencia de ictus se duplica aproximadamente cada 10 años a partir de los 55 años, aunque las cifras cambian de manera considerable (56) (57). A partir de los 75 años, las tasas específicas de mortalidad vascular descritas al ictus por grupo de edad (década) se sitúan en la primera causa de muerte (58) (59).

SEXO. Otro FR que tiene suma importancia es el sexo, ya que el ictus es más prevalente en hombres que en mujeres, excepto por encima de los 85 años y entre los 35 y 45 años (57) (59). Las muertes por enfermedad vascular en España son más numerosas en mujeres que en hombres, aunque la tasa ajustada por edad y tipo de enfermedad vascular es superior en los hombres (58) (60).

Los sexo masculino está expuesto a mayor riesgo para cualquier tipo de ictus sobre todo los relacionados con la aterosclerosis, a excepción de la HSA que es más habitual en la mujer.

ANTECEDENTES FAMILIARES. La historia familiar de ictus se ha relacionado con una mayor probabilidad de sufrir un ictus, esta circunstancia se explica tanto por compartir un mismo estilo de vida como por una mayor predisposición a padecer estos factores, y a la unión entre factores genéticos y ambientales (61) (62).

En revisiones sistemática en estudios observacionales llevados a cabo en gemelos se ha demostrado un mayor peligro para los gemelos homocigotos frente a los heterocigotos, este riesgo está relacionado tanto con la patología de vaso grande como con la de vaso pequeño (63).

La influencia de la herencia en la patogenia del ictus, se ve bastante reforzado

con muchos estudios de gemelos, no obstante el número de casos es pequeño y el intervalo de confianza amplio (64) (65).

La historia familiar ha demostrado un riesgo mayor para los gemelos homocigotos con respecto a los heterocigotos en una revisión sistemática de estudios observacionales, este riesgo influye tanto a la microangiopatía como a la patología de vaso grande (63).

La influencia de la herencia en la patogenia del ictus, se ve bastante reforzado con muchos estudios de gemelos, no obstante el número de casos es pequeño y el intervalo de confianza amplio (64) (65). Se evalúa que la herencia participa en la patogenia del ictus en un 37,5 % de los casos de ictus isquémico (IS), dividiéndose por subtipos según la etiología en un 40.3% para la enfermedad de gran vaso, 32.6% para el cardioembólico y para la enfermedad de pequeño vaso el 16.1% (66).

El riesgo diferencial de la aterosclerosis en la población general puede reflejar variaciones en los genes que modulan la respuesta inflamatoria a los lípidos oxidados en la pared arterial (67). Por ello se ha sugerido un papel diferencial de los genes que participan en la patogenia de la aterosclerosis (68) (69) (70) (71) (72). Un ejemplo claro de estas interacciones son la hipertensión y la diabetes, además de otros FR como puede ser la hiperhomocisteinemia (73). Dado que el ictus y la enfermedad arterial (EAC) coinciden en muchos factores de riesgo y patogenia se ha intentado relacionar al ictus con los polimorfismos asociados al Infarto agudo de miocardio (IAM) y a la EAC, pero no se ha hallado un dato estadístico significativo a la hora de establecer una relación directa de la misma magnitud en lo referente al ictus (74). No obstante, sí se demostró en un análisis posterior un solapamiento entre los fenotipos de enfermedad EAC e IS, especialmente para la enfermedad de gran vaso (75).

LA RAZA. En diversos estudios se ha demostrado que las personas de origen afroamericano e hispanoamericano presentan una mayor incidencia y mortalidad por ictus (59) (76), hallazgo significativo para el IH (77) lo que determina que la raza sea otro de los FR no modificable. Este hecho se explica

ya que la mayor prevalencia de factores de riesgo como la hipertensión o la diabetes se da entre la población negra afroamericana, aunque la probabilidad de que estos factores puedan explicar el exceso de carga en ciertas razas es bajo.

En nuestro medio ambiente no hemos encontrado diferencias significativas que tengan una relación directa con la prevalencia de los factores de riesgo entre la población española con ictus respecto a la del norte de Europa, excepto en lo que se refiere a la hipertensión, que fue más prevalente en la población española (78). Por otra parte se han observado diferencias raciales que tienen una relación directa con la respuesta a los fármacos antiagregantes y a hipotensores (79) (80). Por otra parte, se ha relacionado la historia de bajo peso al nacer con el riesgo de ictus, aunque a este respecto se ha demostrado la relación con factores socioeconómicos (81).

2.7.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES :

Los FR modificables bien documentados son aquellos factores que favorecen a una intervención terapéutica a la hora de disminuir la posibilidad de sufrir un suceso vascular. Entre ellos tenemos el tabaquismo, la dieta, la diabetes y especialmente la hipertensión, entre otros (82).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL. La HTA (sistólica, diastólica o sisto-diastólica) es el FR más relevante después de la edad para ambos tipos de ictus , tanto en mujeres como hombres. El riesgo se incrementa en todos los grupos de edad cuando aumenta de la tensión arterial. El riesgo de ictus y cardiopatía isquémica aumenta de forma lineal cuando barajamos cifras de 115/75 mm Hg. Cuando la HTA está medicado de forma correcta el riesgo de sufrir ictus se reduce del 35-44%. Entre el ictus e HTA hay una relación fuerte, regulada, consistente, independiente, predictiva y etiológicamente significativa, aumentándose el riesgo de ictus de igual forma que aumenta la HTA (83) (84).

La prevalencia de la HTA está en aumento, sobre todo en la sistólica; este incremento está íntimamente relacionado con la obesidad y el sobrepeso (85)

(86). De la misma forma los pacientes con hipertensión se asocian con mucha frecuencia a otros factores de riesgo como obesidad, sedentarismo o consumo de alcohol (87). Para que un sujeto se considere hipertenso, los valores de referencia se han ido corrigiendo siendo en la actualidad los límites inferiores a los considerados previamente y hoy se propugna definir la hipertensión por encima de 115/75 mmHg (83).

Por esta razón pondremos especial atención los resultados de un metanálisis reciente que se decanta por la idea que la prehipertensión (TAS \geq 120-129 y TAD \geq 80-84) está íntimamente relacionada con la morbilidad por ictus tras ajustar por múltiples FR vasculares (88). Según un estudio que estimaba la prevalencia de HTA en seis países europeos, Canadá y Estados Unidos, la prevalencia de la HTA en nuestro país está próxima al 46,8% de la población de entre 35 y 64 años.

El estudio demostraba una mayor prevalencia de HTA en Europa y un patrón semejante para las tasas por muerte por ictus(89). Este hecho ya se contempló en el estudio internacional MONICA (*Monitory Cardiovascular Diseases*), que verificó una relación parecida entre hipertensión e incidencia de ictus (90).

TABAQUISMO. El tabaco se ha implicado como el riesgo de ictus y se ha relacionado tanto con el ictus isquémico como con el hemorrágico, siendo el riesgo un 50% mayor en fumadores. Este riesgo se eleva de manera paralela al número de consumidos, siendo mayor el riesgo en mujeres, y además la exposición pasiva también incrementa el riesgo (91) (92) (93). Finalmente el riesgo de enfermedad vascular es bastante importante incluso con un consumo bajo de cigarros (94).

El tabaco se ha asociado con el sangrado subaracnoideo elevándose el riesgo de sufrirlo en más de un 50 % (95), aunque hay datos que no está de acuerdo con esta afirmación (96).

Existe también un riesgo elevado de enfermedad vascular en fumadores pasivos, tanto para la EAC como para el ictus, y para el cáncer (92) (97) (98).

Los efectos del tabaco sobre la frecuencia cardíaca y la distensibilidad arterial, favorecen los mecanismos que llevan a la arteriosclerosis (98) (99).

DIABETES. La diabetes es un FR que aumenta de manera independiente de padecer arteriosclerosis y sufrir ictus isquémico (100) (101). Existe mayor riesgo de ictus en pacientes con diabetes no insulino-dependientes respecto a los insulino-dependientes. Los ictus lacunares se dan con más asiduidad en los pacientes con diabetes e HTA. Los diabéticos, además de tener mayor predisposición a desarrollar aterosclerosis, tienen una mayor prevalencia de HTA, dislipemia y obesidad. El control de la presión arterial es muy importante en este tipo de pacientes, ya que la presión arterial (inferior a 130/80 mm Hg) se asocia con una disminución del riesgo de ictus de hasta del 40% (3).

La prevalencia de DM en sujetos con IS está entre el 15 y el 33% (102) (103), y el 9,1 % de los ictus de repetición son a causa de la diabetes (104) (105). El riesgo de experimentar eventos vasculares también se encuentra aumentado en sujetos con Glucemia Basal Alterada (GBA) y en la Tolerancia Alterada a la Glucosa (TAG). Las personas con diabetes siguen teniendo un mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular en todas las edades, especialmente <65 años, independientemente de la raza. Las tasas y los ratios de riesgo cobran mayor importancia, dada la epidemia de diabetes y síndrome metabólico en los EE.UU (Estados Unidos) y en todo el mundo (106). La hipertensión y la dislipemia, son FR que tiene una prevalencia elevada para sufrir ictus a edades más tempranas (60). En los hombres diabéticos se eleva la probabilidad de sufrir un ictus entre 2,5 y 4,1 veces, y en mujeres, entre 3,6 y 5,8 veces (100) (107).

SEDENTARISMO. Los cambios en el estilo de vida relacionados con el progreso han traído aparejados un incremento del sedentarismo. La práctica de actividad física diaria durante 30 minutos está estrechamente asociada a la reducción del riesgo del ictus. Todas las guías que advierten la prevención del ictus recomiendan la práctica del ejercicio físico de intensidad moderada ya que el ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de peso, reducir la presión

arterial y aumentar los niveles del colesterol (*High Density Lipoprotein*) HDL (108) (66).

El ejercicio físico aporta a la salud efectos beneficiosos ya que ayuda a mejorar el perfil lipídico aumentando el colesterol HDL y disminuyendo el colesterol total, colesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) y los triglicéridos (TG) (108) (109). Por otra parte ejerce un beneficio favorable sobre la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD) (110), ya que este acontecimiento ayuda a mejorar la tolerancia a la glucosa (111). Los riesgos de tipo vascular vinculados al sedentarismo han descendido de forma considerable el riesgo de padecer ictus a través de la práctica deportiva (112). Los hombres con una actividad física moderada tienen un 20% menos de riesgo de padecerlo, mientras que aquellos con una actividad física intensa tienen un riesgo un 27 % menor (109).

DIETA. La alimentación es un factor que se relaciona con un mayor riesgo de ictus, por ejemplo consumir exceso de sal ya que aumenta la presión arterial, las grasas animales, el déficit de vitamina B6 y vitamina B12 o déficit de folato. Se recomienda la dieta mediterránea como hábito ideal de alimentación ya que hay que consumir pescado por lo menos una vez por semana , tres o más piezas de frutas al día y está limitado el consumo de sal (3). Una mala dieta se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer enfermedad vascular y obesidad, ya que hay mayor presencia de grasa animal en el consumo energético total, en perjuicio de los hidratos de carbono y la fibra de origen vegetal, lo que no entra en los estándares de la dieta mediterránea (113) (114).

Los principales componentes de los ácidos grasos poliinsaturados, son los ácidos grasos omega-6 y omega-3 que se encuentran presentes por el ácido linoleico (omega-6), y en los aceites vegetales, y los ácidos eicosapentanoico (AEP) y docosahexaenoico (DHA) (omega-3), que se encuentran en el pescado. Por otra parte en un revisión de estudios tanto aleatorizados y de cohortes no demostró beneficio del consumo de omega-3 en la dieta o en suplementos dietéticos con la morbimortalidad vascular (115). Por otra parte

hay estudios que no han encontrado diferencias en la mortalidad total ni la mortalidad vascular aunque sí en la incidencia de eventos vasculares en relación al consumo de grasas poliinsaturadas (RR: 0,84; IC 95%: 0,72 a 0,99) (113) (116).

El cloruro sódico en la dieta es un factor influyente sobre la presión arterial y ésta, a su vez, en los episodios vasculares en general, por el contrario disminuir las cantidades de sal en la dieta tienen un efecto positivo que favorece notoriamente en el control de la presión arterial y el riesgo vascular (117) (118).

La presencia de las frutas y verduras favorece la disminución del riesgo para los ictus de tipo isquémico y hemorrágico, si se consumen tres o más piezas de fruta al día (RR: 0,89; IC 95%: 0,83 a 0,97). Aunque el mayor beneficio lo tienen los que tomaron cinco o más piezas de fruta al día (RR: 0,74; IC 95%: 0,69 a 0,79) (119) (120).

DISLIPEMIA. La hipercolesterolemia es un importante FR para la enfermedad coronaria, pero asociarla con un mayor riesgo de ictus ha estado en entredicho. Se ha demostrado una influencia entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL con el mayor riesgo de ictus, sobre todo en menores de 45 años. Afirmar que los niveles altos de colesterol lleven consigo un mayor riesgo de ictus ha sido un tema de discusión a pesar de que esta relación se halla bien establecida con el riesgo vascular global (121).

En un metanálisis de datos individuales (61 estudios prospectivos, 55.000 muertes vasculares) el colesterol total se asoció a la mortalidad por cardiopatía isquémica en edades medias y avanzadas.

También se observó que por cada unidad (mmol/l) que disminuía el colesterol en plasma la mortalidad por cardiopatía isquémica se reducía a la mitad, un tercio y un sexto en ambos sexos, para las edades comprendidas entre 40 y 49 años, 50 y 69 años y 70 y 89 años respectivamente (122).

En la mayoría de los estudios epidemiológicos se ha demostrado una relación

inversa entre el riesgo de ictus y el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (121) (123) (124), manteniendo esta relación en diferentes grupos étnicos (125).

Los niveles altos de colesterol HDL se vincularon a un menor riesgo de ictus sólo en hombres en el estudio “*Cardiovascular Health Study*” (CHS) (126), por otra parte en el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*) no se registró una relación con el IS (127). Se ha analizado en diferentes cohortes, que por cada 10 mg/dL del colesterol de aumento vinculado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) se produce una disminución del riesgo de ictus del 11-15% (128).

Muchas revisiones sistemáticas han dedicado su estudio a la eficacia de diversas actuaciones llevadas a cabo para disminuir la cantidad de lípidos en sangre en pacientes con y sin antecedentes de EAC mostrando una disminución significativa de riesgo de ictus con el empleo de estatinas (122) (129).

En numerosos trabajos se ha observado una relación entre niveles bajos de colesterol y un riesgo aumentado de IH. En el estudio MRFIT (*Multiple Risk Factor Intervention Trial*) el riesgo de muerte en relación con el IH se multiplica por 3 en presencia de concentraciones de colesterol <160 mg/dL respecto al correspondiente riesgo con los niveles de colesterol superiores (130) (131).

En el estudio APCSC (*Asia Pacific Cohort Studies Collaboration*) hubo una disminución del 20% de riesgo de IH (95% IC, 8% a 30%) por cada 1 mmol/L (38.7 mg/dL) de incremento del colesterol, total (132). Hay que tener en cuenta que esta relación no ha sido verificada en otros trabajos realizados (133).

ESTENOSIS CAROTÍDEA. La estenosis carotídea que tiene como sustrato la ateromatosis, es un FR del ictus isquémico, que empeora el riesgo según de sufrirlo de manera paralela al aumento del grado de estenosis arterial. La estenosis moderada a grave es la forma de enfermedad carotídea aterosclerosa menos prevalente, pero que implica un alto riesgo de ictus

isquémico. En México un estudio realizó un análisis de los factores de riesgo tradicionales asociados a estenosis carotídea $\geq 50\%$ en 533 pacientes que recibieron evaluación mediante ultrasonograma Doppler por historia de ictus (34%), o que padecían al menos dos de los factores de riesgo: edad ≥ 55 años (86%), hipertensión (65%), dislipidemia (52%), obesidad (42%), diabetes (40%) o tabaquismo (40%) (134). Llegaron a la conclusión de que la frecuencia de estenosis moderada a grave es menor que una carga alta de placas de ateroma y que la edad avanzada, el tabaquismo, la dislipidemia y la hipertensión son los principales factores tradicionales que se asocian con el grado de estenosis carotídea. La estenosis carotídea (EC) es una de las causas principales de ictus isquémico, un grave problema de salud pública. El ictus es la tercera causa de muerte en la población y la primera de incapacidad prolongada severa, con una prevalencia del 30/00 anual (135).

FIBRILACIÓN AURICULAR. El 20% de los ictus isquémicos tienen como causa un émbolo de origen cardíaco, siendo la fibrilación auricular (FA) la causa en casi el 50% de estos casos. Las cardiopatías embolígenas forman un conjunto heterogéneo de causas que representan un factor importante de ictus. Los pacientes que padecen un IAM pueden tener complicaciones con la aparición de un ictus secundario a un embolismo, lo que ocurre hasta en el 1,2% de los IAM (136) (137).

La edad es uno de los factores que la favorece, la HTA, la fibrilación auricular (FA), el ictus previo o una fracción de eyección reducida, áreas discinéticas o la presencia de trombos intramurales (136) (138) (137).

La FA no valvular (FANV) es la alteración más habitual del ritmo cardíaco, cuya prevalencia con la edad asciende y es el factor de riesgo más importante para el ictus tras la hipertensión, vinculándose a ictus más graves y con mayor mortalidad y discapacidad (139) (140). La enfermedad valvular y el recambio de las mismas también se han asociado a un aumento del riesgo de eventos vasculares cerebrales de origen embólico. El aumento del riesgo es mayor en las válvulas mecánicas que en las biológicas, por este motivo se establece como necesario un rango de anticoagulación definido por el International

Normalized Ratio (INR) más elevado que el que se recomienda para la FANV (141) (142). Un ejemplo clásico de patología valvular asociado al riesgo embolígeno es la estenosis mitral, que está aumentando fundamentalmente en los casos que asocian FA (143).

El riesgo de ictus en los pacientes con FA no valvular aumenta con la edad, y es hasta cinco veces mayor que en el resto de la población. La influencia de otros factores de riesgo como la edad avanzada, la HTA, la diabetes, la insuficiencia cardiaca o antecedentes de AIT aumentan el riesgo de ictus. Los pacientes con FA paroxística y FA crónica presentan un riesgo similar de ictus isquémico. La FA valvular (reumática) está asociado con un riesgo de ictus 18 veces mayor (3).

TERAPIA HORMONAL. El tratamiento hormonal sustitutivo (THS) se utilizó para disminuir el riesgo vascular en mujeres postmenopáusicas. Por el contrario el riesgo de presentar un ictus se eleva en las pacientes que le administraron THS estrógenos solos o combinados, fundamentalmente cuanto mayor era el tiempo transcurrido desde la menopausia (82) (144).

El uso de anticonceptivos orales (ACO) se ha relacionado íntimamente a un aumento de ictus y de tromboembolismo pulmonar (TEP), y se ha visto aumentado notablemente el riesgo si se le asocia el consumo de tabaco. Muchos de los estudios llevados a cabo con ACO se han realizado con los de primera generación que tienen un contenido en estradiol ≥ 50 μg (145).

Un metanálisis halló un ascenso significativo de riesgo de ictus del 2.75 (95% IC, 2,24 a 3,38), la directa relación con el IS y con la HSA (146).

El riesgo aumenta notablemente si se relacionaba al consumo de tabaco, o en presencia de trombofilias congénitas como el factor V de Leiden (FVL), o de las mutaciones 20210 del gen de la protrombina, de la enzima Metilentetrahidrofolato Reductasa (MTHFR) o de la hiperhomocisteinemia que se han asociado a un aumento del riesgo de presentar trombosis venosas cerebrales (147) (148). En el estudio "*Risk of Arterial Thrombosis in Relation to*

Oral Contraceptives" (RATIO) las mujeres obesas (OR, 4,6; 95% IC, 2,4 – 8,9), y con historia de hipercolesterolemia también poseían un riesgo mayor con respecto a las que no usaban ACO (OR, 10,8; 95% IC, 2,3 – 49,9) (149). Un metanálisis realizado con ACO de baja carga hormonal demostró un aumento del riesgo comparable (OR, 2,12; 95% IC, 1,56 -2,86) (150). Otros trabajos manifiestan que el riesgo asociado a los ACO es menor a bajas dosis, valorando la incidencia de IS en un rango de 0,9 a 10 por 100.000 (151) (152), este riesgo se considera menor al que proporciona el embarazo (153).

OBESIDAD. La obesidad es un FR muy vinculado con el riesgo del ictus y también con el FR del sedentarismo. Este es un FR que tiene una fuerte concordancia con la HTA, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. La prevalencia de la obesidad está experimentando un ascenso, en población adulta sobre todo en el norte de España ya que se observó un ascenso de la misma entre los años 1986-1994, de un 4,6% a un 11,4% en varones y de un 6,1% a un 9,8% en mujeres (154). El origen de la obesidad es multifactorial, con una predisposición genética importante y una notable influencia de los factores ambientales, especialmente la vida sedentaria y a las modificaciones del patrón alimentario .

La obesidad se encuentra asociada a los principales FR vascular como hipertensión arterial (HTA), diabetes o dislipemia (155), llevando consigo por consiguiente un aumento en la morbimortalidad vascular y la mortalidad total (156). Se ha verificado una relación directa entre el riesgo de padecer un ictus IS o IH (157) (158) y el índice de masa corporal superior a 30 kg/m², además de la relación con la EAC y la mortalidad precoz.

También se ha asociado el ictus con la obesidad abdominal como el índice cintura-cadera (158).

ALCOHOL. El alcohol en grandes cantidades es un FR sobre el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. El consumo de más de 150 g/día de alcohol se relaciona a un riesgo dos veces superior de ictus hemorrágico. El alto y habitual consumo de bebidas con alcohol puede llevarnos a una HTA,

alteraciones de la coagulación, arritmias cardiacas y disminución del flujo sanguíneo cerebral (3). Se ha demostrado relación entre el consumo de alcohol con el riesgo vascular y que esta relación se da de forma que el bajo consumo podría tener un efecto protector frente a un efecto perjudicial que ocurre con el consumo de cantidades mayores del mismo (159) (160). El mecanismo por el que un consumo moderado de alcohol está íntimamente relacionado con la disminución de la posibilidad de padecer un IS puede ser directamente proporcional con un ascenso en las cifras de HDL , con un descenso de la agregación plaquetaria (160) (161), y una menor concentración de fibrinógeno.

El riesgo asociado con el alcohol aumenta fruto de diversos mecanismos, entre ellos están la hipertensión secundaria a su ingesta, un aumento de la coagulabilidad, la minoración del flujo sanguíneo cerebral o relacionado con fenómenos embólicos de origen cardíaco (161) (162).

Por otro lado, el consumo de alcohol también se ha relacionado con la resistencia a la insulina y el SM (síndrome metabólico (162). A esto se le suma que hay una relación directa entre el de alcohol y el IH (163).

2.8 EPIDEMIOLOGÍA: INCIDENCIA Y PREVALENCIA.

Un problema clínico de primer orden es el ictus ya que representa la segunda causa de muerte en el mundo (164), esta mortalidad ha disminuido en países desarrollados aunque no es suficiente para amortiguar el impacto social (165) (166).

La prevalencia del ictus en lo que respecta a España según los estudios publicados, se estima que un 2% de los casos son mayores de 20 años y un 6.7% en mayores de 70, datos proporcionados por Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud (1).

Se estima que el gasto sanitario en los ictus equivale al 3% o 4% del gasto sanitario global de países desarrollados. En España se estima que el gasto en el primer año de un ictus oscila entre 5.000 y 9.000 euros aproximadamente, estos gastos son aplicados principalmente a gastos sanitarios. En el segundo y

tercer años oscila entre 2.000 y 3.000 euros, que se asocian con los gastos de rehabilitación, medicamentos y pruebas complementarias (167). Dado el envejecimiento de la población conlleva una mayor incidencia habrá un descenso en la mortalidad que tendrá un impacto limitado en la carga que representa el ictus, de manera que el descenso de la mortalidad por si mismo no va a ser suficiente para disminuir las que repercusiones sociales y personales (168) (169). Está bien documentado que los costes atribuibles al ictus, ya sea personales, familiares o sociales son enormes (10) (170), siendo miles las personas afectadas en nuestro país, así como millones las horas empleadas en el cuidado tanto por la familia como personal sanitario (171).

En la estimación de los costes debemos considerar tanto los costes indirectos, como los ligados a la pérdida de la capacidad productiva, que dependerán de la edad y de la profesión del sujeto afectado (172). Además cada una de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas que se practican en el ictus supone un coste y con frecuencia se plantea la relación coste-efectividad de las mismas (171) (173).

Se estima que 1 de cada 5 mujeres y 1 de cada 6 hombres sufrirán un ictus a lo largo de su vida (174). La incidencia del ictus presenta variaciones geográficas tanto en nuestro país como en el resto de Europa (164) (175) (167). La tasa de mortalidad en Cataluña en relación con ictus fue de 92 en hombres y 119 en mujeres por cada 100.000 habitantes mayores de 24 años; las tasas ajustadas por edad fueron de 58 (IC [intervalo de confianza] 95%: 56 a 61) y 43 (IC 95%: 41 a 44), respectivamente (15); la incidencia acumulada (casos mortales y no mortales) fue de 218 (IC 95%: 214 a 221) en hombres y de 127 (IC 95%: 125 a 128) en mujeres por 100.000 habitantes (176) (177).

No hay que perder de vista que mucho de los estudios epidemiológicos sobre el ictus están lastrados por problemas metodológicos dado que en la mayoría de ellos la información disponible se basa en registros hospitalarios, en encuestas realizadas puerta a puerta, en población total por muestreo o mediante el registro de las defunciones.

Con respecto a la prevalencia, los datos disponibles en nuestro país la sitúan en torno al 2% en mayores de 20 años en el área de Alcoy (178).

Las cifras serían más altas cuando se restringe la población estudiada a los subgrupos de mayor edad, alcanzando un 16,8 % en el área de Madrid (179). Un metanálisis de diferentes estudios realizados en mayores de 70 años y en distintas zonas geográficas halló que las tasas de prevalencia ajustadas por edad fueron el 7,3% para los varones, 5,6% para las mujeres, y el 6,4% para ambos sexos (180).

El ictus en España, en el año 2015, afectó a 187 paciente por cada 100.000 habitantes, según las estadísticas del estudio IBERICTUS: "Incidencia de ictus en España" realizado por la Sociedad Española de Neurología (SEN) y es la causa de muerte del 30% de los enfermos a los que se les ha detectado en los primeros meses, además se considera la primera causa de dependencia en adultos (181).

2.9 TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN EL ICTUS.

La rehabilitación de un paciente con ictus es un proceso complejo, orientado por objetivos terapéuticos propuestos tras la valoración inicial y cuya finalidad es tratar y/o compensar los déficits y las discapacidades para lograr la mayor independencia funcional y facilitar la reintegración al entorno familiar, social y laboral (5) (182) (183) (184).

Dentro del tratamiento de fisioterapia nos encontramos con tres etapas siendo estas la etapa **aguda** que incluye desde que empiezan los síntomas hasta el alta hospitalaria, un periodo **subagudo** dónde se ve una mejoría funcional progresiva, que transcurre durante los primeros 3-6 meses incluso pudiendo llegar hasta los 6 meses posterior al ictus, y posteriormente una fase **crónica** que es cuando se produce una fase sin cambios en la situación funcional del paciente. En cada una de ellas se emplea una combinación de diferentes técnicas manuales aplicados dentro de la neurorehabilitación, así como el empleo de agentes físicos. Todas estas técnicas tienen como objetivo

mantener y recuperar el rango articular, el balance muscular, recuperar el control postural y equilibrio, y reeducar la marcha (1) (5) (184) (185). En este proceso el tratamiento fisioterápico juega un papel muy importante ya que va a determinar que va encaminado a facilitar que disminuyan las secuelas y por lo tanto la discapacidad y la minusvalía reduciendo así el coste personal, familiar y social (186). A lo largo de los diferentes estudios se ha documentado que durante el proceso de recuperación de un ictus se puede obtener una mejoría funcional hasta el año siguiente al evento siempre y cuando se siga el tratamiento fisioterápico no siendo previsible obtener un beneficio funcional una vez sobrepasado este tiempo. Por el contrario, cuando hay un tratamiento fisioterápico inexistente se ve un deterioro funcional importante (186).

Es imprescindible gozar de fuerza muscular y de una buena disposición física para mantener la postura, deambular, desarrollar las actividades de la vida diaria (AVD), las ocupacionales, de ocio y las deportivas (187).

Uno de los pilares de la rehabilitación es conseguir una mejoría del balance muscular. No obstante no es el único objetivo ya que hay que incidir además en el control postural, imprescindible gozar de fuerza muscular y de una buena disposición física para mantener la postura, deambular, desarrollar las actividades de la vida diaria (AVD), las ocupacionales, de ocio y las deportivas (187).

Los déficits asociados al ictus ocurren de manera súbita y el resultado final va a depender de múltiples variables entre las que se encuentran el volumen de lesión, la edad que conlleva una pérdida en la plasticidad y capacidad de reparación propias del envejecimiento, de la influencia de otras patologías concomitantes en el paciente y a la aparición de complicaciones relacionadas con la fase aguda del ictus. A resultas de la suma de todas estas influencias el pronóstico funcional y vital del paciente puede variar de forma amplia. Cuando se padece un ACV el deterioro físico es inmediato y la debilidad muscular está muy presente. Esta circunstancia se debe a la pérdida considerable de la motricidad en el hemicuerpo afectado (hemiplejía o hemiparesia), al aumento

de la inmovilidad, a los efectos del envejecimiento natural previo y a las enfermedades físicas coexistentes (187).

El 50-75% de los pacientes que sobreviven a un ictus no sólo presentan déficit a nivel motor sino también pueden presentar otros déficits como afasias, déficit sensitivos, trastornos postura y equilibrio además de problemas cognitivos. A resultas de cada uno de los déficits se producen limitaciones que afectan a las actividades de la vida diaria y que limitan el autocuidado y con frecuencia a la realización de tareas complejas lo que va hacer menos llevadera una vida independiente en el domicilio. El paciente al procesar la información más lentamente y acompañado de un déficit de la función motora va influir negativamente a realizar AVD como ducharse, vestirse, moverse y otras actividades (187). Estos pacientes pueden presentar un marcha patológica y lenta, un 40% no recuperan la función motora del miembro superior afecto, un poco más del 60% permanecen con problemas cognitivos como se ha mencionado anteriormente y un 30% sufren depresión, lo que va a influir negativamente en su evolución (187).

Para elaborar un programa de fisioterapia para personas que han padecido ictus debemos de tener en cuenta el objetivo fundamental que es tratar o compensar los déficits y discapacidades para alcanzar la máxima funcionalidad aportando independencia y reinserción en el entorno familiar, social y laboral (188).

¿CUÁNDO SE DEBE INICIAR EL TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO?

Todos los pacientes con un ictus agudo, deben ser valorados por el médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación, entre las primeras 24-72 horas(186). La prescripción y los objetivos los realiza el médico especialista en función de los datos y la valoración clínica efectuada, de acuerdo a las distintas pautas y programas de rehabilitación. El tratamiento debe comenzar lo más precoz posible tras el establecimiento de la clínica.

El progreso será más rápido si el paciente es tratado 2 o 3 veces al día en los

primeros estadios, aunque sea solamente 10 minutos cada vez. La reducción del índice de mortalidad asociada al ictus ha aumentado el número de enfermos crónicos con secuelas cognitivas y sensitivo-motoras, tratándose de la principal causa de discapacidad en los países occidentales (189). La habilidad y la tolerancia del paciente están en relación directa con el lugar y gravedad de la lesión y su estado físico previo a la enfermedad más que con el lapso transcurrido desde el incidente.

El proceso de recuperación del ictus es dinámico y el tratamiento debe adecuarse a la forma en la que evolucionan los pacientes. La mayoría de los pacientes a medida que vayan mejorando el estado general se deben hacer esfuerzos para ir implementando tareas que puedan ejercer un efecto beneficioso en el ánimo y así conseguir que el paciente vaya retomando el control de las actividades de la vida diaria como son sentarse fuera de la cama ya que es importante para salir de la sala o dormitorio con el objetivo de despertar su estimulación al cambiar de escenario. También deben realizar otras actividades de la vida diaria como afeitarse, maquillarse y vestir su ropa ayudan a sobreponerse al sentimiento de invalidez.

¿CUÁNTO TIEMPO DURARÁ EL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA?

El estado general y la gravedad de los déficits van a ser determinantes a la hora de valorar cuánto se debe extender en el tiempo el tratamiento fisioterápico. Por lo tanto, el tratamiento fisioterápico debe perdurar siempre que existan objetivos funcionales claros a conseguir. El patrón de recuperación neurológica y funcional es previsible que tenga lugar entre los 3 a 6 primeros meses, por lo que si hay discapacidad es aconsejable mantener el programa de rehabilitación durante los 6 primeros meses incluso pudiendo llegar hasta los 6 meses posterior al ictus (190). Aunque en los ictus graves y muy graves, parece poco probable que continúe la recuperación, ni del déficit neurológico, ni de la función más allá de los 5-6 meses.

Se ha demostrado que el tratamiento fisioterápico tras el alta durante el primer año después del ictus disminuye el riesgo de deterioro funcional y mejora la

independencia en las actividades de vida diaria (191), pero los programas de tratamiento fisioterápico en pacientes de más de un año de evolución no han demostrado una eficacia significativa (191) (192) (193).

Esto no quiere decir que el paciente en fase crónica no deba hacer tratamiento fisioterápico, ya que la aparición de deterioro funcional por depresión, caídas, fracturas o espasticidad puede requerir tratamientos puntuales y de corta duración para retornar al nivel funcional previo.

En la ejecución de este tratamiento fisioterápico es imprescindible tener en cuenta tres aspectos:

1. Hacer una valoración de las secuelas y el déficit funcional.
2. Hacer un pronóstico de objetivos a corto , medio y a largo plazo.
3. Según lo mencionado antes adaptar el tratamiento fisioterápico para hacerlo de forma individualizada (188).

Tratamiento en la Etapa Aguda

La etapa aguda comprende el tiempo en el que el paciente permanece encamado desde la instauración del ictus y su signo más característico es la flacidez generalizada (hipotonía) y debemos tener en cuenta las posibles complicaciones que pueden aparecer, como trombosis venosa profunda, homalgia, rigidez articular, etc.

El tratamiento debe empezar en las primeras 24-48 horas, y el objetivo principal en los primeros días es asegurar una función respiratoria normal, el cuidado de la piel y la movilidad articular (1) (5) (184) (194).

Muchos autores consideran que en esta fase la movilización pasiva de amplitud máxima del paciente es fundamental para el proceso de recuperación del paciente, en el caso que el paciente sea participativo y su estado lo permita, iniciaremos la movilización activa-asistida de las extremidades afectadas. Así mismo, recomiendan realizar estimulación propioceptiva y sensorial del hemicuerpo afecto, cambios posturales para evitar complicaciones cutáneas,

ejercicios respiratorios para eliminar secreciones y normalizar el patrón respiratorio, prevenir actitudes viciosas como hombro doloroso o equino, iniciar la sedestación lo más pronto posible y lograr control de tronco y equilibrio en dicha posición. Algunos autores, entre ellos Gloria Cardenal e Ignasi Roca, en su artículo “Tratamiento del ictus con terapia ocupacional y fisioterapia” aconsejan en esta etapa realizar cambios posturales, movilizaciones pasivas de los miembros afectados, estimulación propioceptiva y sensorial del hemicuerpo afecto, el inicio de la sedestación lo antes posible y conseguir equilibrio en dicha sedestación (195). Además del control de tronco, es importante trabajar el control de la postura de la cabeza y de la postura del tronco para evitar las compensaciones posturales, que se originan por las secuelas del ACV (1) (5) (184) (185) (196) (195).

Es muy importante concienciar al personal y familiares que lleven el manejo del paciente de la importancia de la alineación postural, pues es el modo de evitar complicaciones cutáneas, vasculares, respiratorias y musculoesqueléticas.

En resumen el tratamiento en esta etapa consistirá en:

1. El uso de colchón antiescaras para evitar úlceras por presión y realizar cambios posturales cada 3h.
2. Hacer fisioterapia respiratoria para prevenir complicaciones y normalizar el ritmo respiratorio.
3. Prevenir deformidades tipo: hipertonia postural, hombro doloroso, pie equino haciendo reeducación general postural RPG.
4. Movilizaciones pasivas lentas de amplitud máxima seguidas de esquemas funcionales normales en ambos hemicuerpos.
5. Enseñar ejercicios autopasivos y transferencias.
6. Control de tronco en sedestación libre.
7. Estimulación sensorial del hemicuerpo afecto (190).

Por último, se debe enseñar al paciente a realizar ejercicios de autopasivos y cómo realizar las transferencias de forma adecuada. Durante los cambios

posturales hay que respetar la regla del no-dolor y intentar que el paciente colabore todo lo que su estado permita (5) (184) (194) (197).

Etapa Subaguda

La etapa subaguda puede empezar días después del ACV, se identifica por la aparición de espasticidad e hiperreflexia, y normalmente va acompañada con la recuperación motora, por lo que marca el inicio de la fase de trabajo activo por parte del paciente para la recuperación de la fuerza muscular y de la coordinación. Es la etapa más importante de la rehabilitación, ya que es la fase dónde el paciente colabora con el propósito de recuperar los déficits presentes. La duración de esta etapa es aproximadamente de 3 meses, pero cada paciente es distinto y será definida por la valoración y la observación de los cambios (1) (5) (184) (198) (199).

En esta fase el tratamiento consistirá en la corrección de deformidades ortopédicas ya instauradas, técnicas de regulación de la espasticidad y normalización del tono muscular. En relación a la espasticidad esta se debe tratar precozmente con movilizaciones pasivas en sentido contrario al patrón espástico, en progresión proximal-distal, y que junto con el estiramiento de la musculatura espástica disminuirá los efectos adversos, normalizará el tono y mantendrá o incrementará la extensibilidad de los tejidos blandos, mejorando de este modo la funcionalidad. Así mismo, las técnicas de facilitación muscular contribuirán a la normalización del tono y a la reaparición de la movilidad activa en los miembros afectados.

Las movilizaciones pasivas además de contribuir a la disminución de la espasticidad, previenen las rigideces articulares y deformidades ortopédicas (5) (184) (195) (197) (198) (200).

Así mismo, realizaremos cinesiterapia, en el que seguiremos con las movilizaciones pasivas, progresando a movimientos activos-asistidos del lado

pléjico y a movimientos resistidos para el fortalecimiento y potenciación muscular. Se continúa trabajando la alineación corporal tanto en sedestación como en bipedestación, así como, el modo adecuado de realizar las transferencias de posiciones (1) (184) (195).

Iniciamos la reeducación propioceptiva y de la coordinación, al igual que con el reentrenamiento de las reacciones de equilibrio, enderezamiento y de apoyo, ya que dichas reacciones son necesarias para mantener la postura respecto a la fuerza de la gravedad, y permitirán al paciente a iniciar el paso a bipedestación controlando el movimiento.

Para mejorar el equilibrio debemos realizar ejercicios de equilibrio durante acciones motoras en bipedestación, también durante acciones motoras en sedestación, así como, durante las acciones motoras de traslación corporal, para ello trabajaremos el soporte del cuerpo contra la gravedad y otras fuerzas externas, el mantenimiento del centro de la masa corporal alineado y equilibrado con la base de sustentación, y la estabilización de las distintas partes del cuerpo mientras se movilizarán el resto de las partes del cuerpo (184) (196) (197) (200).

Emplearemos la electroestimulación analgésica para prevenir el hombro congelado, según muchos autores esta técnica está indicada para este objetivo, pero también existen otros autores que no la recomiendan y, debido a que no se ha demostrado su eficacia y utilidad en el ictus no entra dentro de las pautas habituales de rehabilitación de un ictus (5) (185) (196).

Continuaremos con la estimulación sensorial del hemicuerpo afecto, así como, de ejercicios para la parálisis facial y de ejercicios para la obtención del máximo grado de funcionalidad (1).

Para terminar, en esta fase iniciamos la bipedestación, teniendo en cuenta el estado en el que se encuentra la musculatura del tren inferior y los músculos

estabilizadores de cadera, y la reeducación de la marcha, empezando con ejercicios de transferencia de peso, para más tarde empezar la marcha con ayudas técnicas (1) (185) (196) (195) (197) (200).

En esta misma fase, en el caso de que el paciente sufra de continencia urinaria y fecal, trabajaremos las posturas de bipedestación y sedestación con carga de peso, ya que aporta beneficios a dichos problemas (184).

Etapa Crónica

La etapa crónica equivale al tratamiento que se realizará una vez las secuelas se han estabilizado y la recuperación en esta fase irá encaminada al mantenimiento y a la adaptación de la situación funcional en la que se encuentra el paciente (1) (184).

En esta fase debemos continuar con la potenciación muscular del miembro afectado como del miembro no afectado. Proseguir con la reeducación del equilibrio estático y dinámico, junto con la coordinación, así como, de la marcha, mejorando su velocidad, cadencia y longitud de paso.

Con respecto a la marcha, en esta fase añadimos la reeducación de esta con obstáculos, como tacos, y en distintas superficies, estas pueden ser subir o bajar rampas o escalera, realizar marcha en colchonetas o cama elástica, entre otras (1) (5) (183) (195) (197).

Durante las tres fases debemos trabajar la motricidad fina en el caso de que el paciente lo necesite, para ello realizaremos ejercicios de estímulos táctiles, de sensibilidad propioceptiva, de activación muscular, de pinza y prensión, de alcance y equilibrio, de manipulación, destreza y coordinación.

En el caso de que el paciente presente dolor de hombro debido a la debilidad, inmovilidad articular y los cambios articulares por el desuso, llevaremos a cabo cambios posturales, reeducación de alineación y control postural en decúbito

supino, movilizaciones pasivas de cintura escapular, de la cápsula articular del hombro y del miembro superior, estiramientos, ejercicios de Codman y electroestimulación (184) (196) (201). Como conclusión, el abordaje fisioterapéutico del paciente con ictus se basa principalmente en mejorar la funcionalidad del lado afecto, por lo que debemos disminuir la espasticidad y el dolor, así mismo, debemos realizar ejercicios activos y aeróbicos para mejorar la fuerza muscular y la resistencia física. Otros puntos clave en la rehabilitación de ictus es la mejora de la propiocepción y del equilibrio, lo que permitirá que se reeduce la marcha lo más pronto posible, y de este modo que el paciente logre la mayor autonomía posible.

Realizar ejercicios dónde el paciente trabaje los dos hemicuerpos de forma simétrica, y de este modo integrar el lado afectado en los movimientos.

Algunos de los métodos que se emplean en las tres fases son cinesiterapia, la técnica de Bobath, la Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (método de Kabat) y Fisioterapia Respiratoria.

La cinesiterapia es el grupo de técnicas de Fisioterapia que emplea el movimiento como medida para mejorar la salud o recuperarse de una lesión o disfunción. Por lo tanto, la cinesiterapia son aquellas movilizaciones que realice un paciente bajo indicación del fisioterapeuta, o con ayuda de este. Dentro de la cinesiterapia, distinguimos varios tipos:

- **Cinesiterapia Pasiva:** son movilizaciones en las que el paciente no moviliza de forma voluntaria el segmento afectado. También existe la posibilidad de los denominados ejercicios auto-pasivos, o autoasistidos. Para el caso anterior, el paciente no moviliza el hombro lesionado de forma activa, pero se ayuda con el lado no lesionado. Además, se encuentra el caso de las movilizaciones pasivas forzadas, donde existe una limitación que es susceptible de mejorar gracias a movilizaciones que vayan más allá de la limitación, tratando de recuperar la movilidad

normal. En este último caso es muy necesario que el fisioterapeuta valore bien y esté seguro de no aplicar movilizaciones en exceso que puedan ser contraproducentes.

- **Cinesiterapia Activa:** Se denomina activa porque el paciente realiza movimiento de forma voluntaria y entra en juego la movilización del segmento afectado con la necesaria contracción voluntaria de los músculos. Se distinguen varios tipos de movilización activa:
 - *Cinesiterapia Activa-Asistida:* En los casos en los que el paciente pueda movilizar, pero no pueda completar todo el movimiento, porque le falte fuerza, porque le duela hacerlo sin ayuda, en ese caso el fisioterapeuta ayuda a completar el movimiento, para ir ganando fuerza y movilidad, procurando siempre que no aparezca dolor (o que aparezca el mínimo).
 - *Cinesiterapia Activa-Libre:* El sujeto realiza el ejercicio por sí mismo, movilizándolo la articulación afectada, sin ayuda externa.
 - *Cinesiterapia Activa-Resistida:* Es la progresión, donde el sujeto realiza el ejercicio mientras que el terapeuta aplica una resistencia en el sentido contrario para aumentar la sollicitación de fibras musculares. La progresión sería pasar a utilizar pesos u otros elementos que ofrezcan resistencia al ejercicio (gomas elásticas...).
 - *Ejercicios de Codman:* Son ejercicios que producen una circunducción pendiente, permitiendo de esta forma que la gravedad separe la cabeza del húmero del acromion al realizar el movimiento activo dentro de los límites de movimiento que no produzcan dolor. Estos buscan la elongación de cualquier tejido conectivo que este rígido sin comprimir la cabeza del humero contra el acromion.

Para llevar a cabo estos ejercicios el paciente debe inclinarse hacia delante de forma que el tronco mantenga una posición horizontal, dejando los brazos relajados tal cual si fueran péndulos. Luego de

haber tomado dicha posición se realizan un movimiento de circunducción de hombro, de menor a mayor amplitud siempre que no produzca dolor (201).

El Concepto Bobath es una terapia especializada aplicada a tratar los desórdenes del movimiento y la postura derivados de lesiones neurológicas centrales. Fue iniciado por Berta y Karel Bobath, quienes estudiaron el neurodesarrollo normal, qué efecto producían las lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC), y cómo ayudar a pacientes en estas situaciones (202) (203).

De este modo, el marco teórico utilizado para el análisis del movimiento y la alteración del mismo está descrito según los conocimientos sobre el control postural necesario para el desarrollo de una tarea, en la capacidad de ejecutar un movimiento selectivo, en la habilidad de elaborar secuencias coordinadas de movimiento y variar los patrones de movimiento según las exigencias de la tarea desarrollada, así como en el papel de la aferencia sensorial en la conducta motriz y aprendizaje motor (194) (202) (204).

Dicho concepto se basa en la capacidad del cerebro para reorganizarse a partir de estímulos sensoriales periféricos. Para ello, se necesita un soporte y estímulo aplicado al paciente por parte del fisioterapeuta. Se desarrolló con el fin de ser usado en cualquier persona que presente una lesión cerebral.

Normalmente, en una persona afectada de una hemiparesia, esta tiene tendencia a compensar con el lado menos afectado, y por ello, una clave esencial del concepto es apoyar al lado afectado del cuerpo tanto como sea necesario para adaptar sus movimientos de manera acorde con el lado menos afectado del cuerpo. Es, en definitiva, un modo de equilibrar el cuerpo en cuanto a funcionalidad y movilidad (194) (202) (203).

Otra de las claves de Bobath es la inhibición del tono anormal mediante posturas que lo disminuyen, la modificación de los patrones de movimiento anormales que resultan de la propia lesión y facilitar el movimiento para conseguirlo de la manera más funcional, siempre siguiendo los hitos obtenidos en el neurodesarrollo neurofisiológico humano (194) (203) (205) (206).

No es un concepto que ofrece regímenes estrictos de tratamiento, sino que otorga elementos para aplicar según necesidades y respuestas individuales. Es un abordaje terapéutico que describe tanto los problemas de coordinación motora en relación a las reacciones posturales normales del mecanismo central del mismo, como las características del desarrollo motor normal (202) (203)(205).

El concepto de Terapia del Neurodesarrollo (TND) se basa en el reconocimiento de la importancia de dos factores (202) (203):

- Interferencia de la maduración normal del cerebro por una lesión que lleva al retardo o detención de algunas o todas las áreas del desarrollo.
- Presencia de patrones anormales de postura y movimiento, por liberación de la actividad refleja postural anormal o a una interrupción del control normal de los reflejos posturales y de movimiento.

Su principal objetivo es el control del tono postural, inhibiendo los patrones de la actividad refleja anormal al facilitar patrones motores más normales, que se obtienen como respuestas automáticas a manipulaciones específicas, logrando un control funcional más efectivo, y preparando para una mayor variedad de habilidades funcionales (194) (202) (203) (205).

Los esposos Bobath demostraron que se podía variar la calidad de posturas y movimientos, logrando actividades más finas y selectivas (como visión, mecanismos respiratorios, alimentación y habla) (202) (203) (205).

Karel Bobath propone que el objetivo del tratamiento es devolver la movilidad a aquellas personas que a consecuencia de una enfermedad han sufrido trastornos locomotores. Considerando que la postura y el movimiento normales requieren de una constante adaptación del tono postural, y que, además, está bajo la influencia de la fuerza de la gravedad, Karel Bobath propone el mecanismo de control postural normal para englobar lo observado. Dicho mecanismo regula (202) (203):

- Tono postural normal, el cuál es lo suficiente alto para contrarrestar la fuerza de la gravedad y al mismo tiempo lo suficientemente bajo para permitir el movimiento.
- Inervación recíproca normal, que consiste en el control consecutivo de agonistas y antagonistas, complementados por el control de los sinergistas, para la coordinación espacial y temporal del movimiento;
- Coordinación normal del movimiento, que corresponde a la coordinación espacial y temporal de los componentes de movimientos selectivos para formar patrones de movimiento.

La realización de habilidades motrices requiere de patrones selectivos, así como, de la coordinación muscular. Éstos a su vez, dependen de un sistema nervioso intacto, debido a que un daño neurológico da como resultado patrones anormales de coordinación de la postura y del movimiento. Las reacciones posturales de Bobath requieren de las reacciones enderezamiento, las reacciones del equilibrio y de las reacciones de apoyo (203).

Las reacciones de enderezamiento son movimientos automáticos que forman patrones para compensar grandes desplazamientos de peso, estas sirven para mantener la cabeza en posición normal en el espacio, para mantener la cabeza y el cuello en alineación con el tronco (reacciones laberínticas). Además de restaurar la posición normal de la cabeza y el tronco cuando alguna parte de la superficie corporal tiene contacto con otra superficie, hacer posible la rotación

del eje del cuerpo, y hacer posible la orientación postural y el ajuste por la visión (203) (205).

Mientras, las reacciones de equilibrio son pequeños cambios de tono automáticos que hacen posible la adaptación postural y el balance, a mínimos desplazamientos de peso. Las causas de estos desplazamientos de peso pueden ser ritmo cardíaco, respiración, circulación sanguínea y linfática, deglución y movimientos oculares. Y las reacciones de apoyo son respuestas automáticas de las extremidades cuando las reacciones de equilibrio han fallado (202) (203).

Los principios del tratamiento según el concepto de Bobath corresponde a los siguientes apartados (203):

- Inicio del tratamiento lo antes posible para aprovechar la plasticidad del sistema nervioso central.
- Organización y reorganización.
- Movimiento con estímulo dirigido a un objeto.
- Elección de la base de sustentación y de la posición.
- Alineación de puntos clave (postura set).
- Comunicación verbal y no verbal.

El tratamiento de la sesión de fisioterapia empieza con movilizaciones del tronco para mejorar las reacciones de enderezamiento, tanto movimientos anteriores y posteriores del tronco como los movimientos laterales y de rotación. Se sigue con la normalización del tono postural en el ámbito de la pelvis y de la cadera, facilitando el movimiento activo selectivo de la pelvis hacia posterior o de la extensión de la cadera por desplazamiento del punto de rotación. Continuamos con la movilización inhibitoria de la musculatura con un tono anormalmente alto y facilitación específica para la estimulación de la musculatura hipotónica. Proseguimos con la activación de la musculatura de la

cadera en abducción y rotación externa, y la facilitación del asiento en el borde de la camilla.

A continuación, facilitamos los movimientos pélvicos, además de trabajar el equilibrio en bipedestación, la facilitación de la acción y del movimiento de sedestación a bipedestación. Así mismo, se trabaja la propiocepción en carga y la reeducación de la marcha, facilitando cada fase del paso. Otras propuestas de tratamiento funcionales sería la movilización de cintura escapular y miembro superior, terapia de la mano dolorida e hinchada, movilizaciones del antebrazo y de la mano; trabajando la manipulación, el alcance, la precisión y la habilidad (184) (197) (203) (205).

La espasticidad y la debilidad (parálisis espástica) son las deficiencias motoras primarias después del accidente cerebrovascular e imponen importantes desafíos para el tratamiento y la atención al paciente.

La espasticidad surge y desaparece en el curso de la recuperación motora completa. La espasticidad y la recuperación motora están relacionadas con la plasticidad neural después del accidente cerebrovascular. La recuperación de la fuerza y la función motora se atribuye principalmente a la reorganización plástica cortical en la fase inicial de recuperación, mientras que la hiperexcitabilidad reticulospinal (RS) como resultado de la plasticidad inadaptada. Es importante diferenciar y comprender que la recuperación motora y la espasticidad tienen diferentes mecanismos subyacentes.

La facilitación y la modulación de la plasticidad neuronal a través de estrategias de rehabilitación, como intervenciones tempranas con fisioterapia intensiva repetitiva orientada a objetivos, estimulación cerebral no invasiva apropiada y agentes farmacológicos, son las claves para promover la recuperación motora. Se podrían desarrollar protocolos de rehabilitación individualizados para utilizar o evitar la plasticidad inadaptativa, como la hiperexcitabilidad, durante la recuperación motora. El manejo agresivo y apropiado de la espasticidad con la terapia con toxina botulínica es un ejemplo de cómo crear un estado plástico

transitorio del sistema neuromotor que permite el reaprendizaje motor y la recuperación en etapas crónicas (207). Un método utilizado para combatir este problema se llama Kabat es una técnica de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP). El concepto de tratamiento se desarrolla entre los años 40 y 50, y la idea inicial del tratamiento era para pacientes con disfunciones neurológicas (206).

Los principales objetivos son (198) (206) (207) (208) (209):

- Desarrollar patrones normales de movimiento.
- Modificar el SNC a través de la experiencia motora normal.
- Fraccionar el movimiento rompiendo las sinergias anormales, regulando el tono y reforzando el aprendizaje.
- Producir patrones motores en masa.
- Control postural y motor.

El FNP es un abordaje terapéutico dinámico para la evaluación y tratamiento de las disfunciones neuromusculares, que hace énfasis al tronco y las extremidades, donde se aplican principios neurofisiológicos del sistema sensorial y motor. La técnica hace hincapié en las capacidades del individuo y no en sus habilidades. La repetición permite el aprendizaje (206) (207) (208) (209) (210).

El movimiento funcional está compuesto por patrones de movimiento de las extremidades y de los músculos sinergistas del tronco, y para Kabat las combinaciones musculares sinérgicas forman los patrones de facilitación de FNP. Estos patrones combinan el movimiento en los tres planos; plano sagital (flexión y extensión), plano coronal (abducción y aducción) y plano transversal (rotaciones) (206) (207) (208) (209) (210).

En este sentido, el método emplea técnicas de facilitación de movimientos espirales y diagonales mediante el desarrollo de contactos manuales específicos.

La utilización de patrones cinéticos en diagonal y espiral hacen posibles contracciones isotónicas e isométricas para mejorar el reclutamiento de los músculos débiles, proporcionando estabilidad, restablecer equilibrio y coordinación, mejorar amplitud articular, entre otros.

Se precisa de información superficial y profunda para producir la sensación de movimiento para posteriormente realizar el movimiento (206) (207) (208) (209) (210).

Existen dos tipos de patrones cinéticos:

- **Patrones Básicos:** En cada diagonal de los miembros superiores e inferiores, no se genera movimiento en las articulaciones pivotes intermedios: codo y rodilla.
- **Patrones Quebrados:** Son aquellos en los que intervienen las articulaciones o pivotes intermedios, codo o rodilla. Lo que permite partir de la posición de extensión y finalizar el recorrido de la deflexión o viceversa. Son adecuados para dar énfasis a los pivotes intermedios y distales.

Los procedimientos básicos de facilitación son la resistencia, irradiación y refuerzo, contacto manual, posición y mecánica corporal, órdenes verbales, tracción y aproximación, estiramiento, y patrones de movimientos (206) (208) (209) (210) (211).

Dentro de las técnicas de FNP nos encontramos con la iniciación rítmica, la cual permite aprender el movimiento; las combinaciones isotónicas, que aumenta fuerza, estabilidad y coordinación; estiramiento repetidos para prevenir fatiga; inversión antagonistas para mejorar coordinación; estabilizaciones rítmicas para aumentar equilibrio, estabilidad y disminuir dolor;

contracción-relajación para mejorar amplitud articular; y sostén-relajación para mejorar amplitud articular y disminuir dolor (206) (207) (208) (209) (210).

Antes de comenzar el tratamiento respiratorio, el médico debe explicar al paciente y a sus familiares en que consiste la enfermedad, su pronóstico y evaluación.

Este aspecto es muy importante para el éxito de cualquier programa de cuidados respiratorios en general, pues facilita que el enfermo sea parte activa en el mismo, y si se descuida el tratamiento será mucho menos efectivo, lo que puede ocasionar la muerte (5) (212).

La aparición de problemas respiratorios es más probable en las etapas aguda y subaguda en pacientes tras un ictus, debido a su inmovilidad relativa, su posición prolongada en decúbito supino y a la alteración del tono de la musculatura respiratoria. La rehabilitación respiratoria ha demostrado ser eficaz en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, que a menudo han disminuido las actividades de la vida diaria (184) (197) (212).

La fisioterapia respiratoria se encarga del tratamiento, prevención y estabilización de las diferentes enfermedades del aparato respiratorio o cualquiera que interfiera en su correcto funcionamiento, con el fin de reducir los síntomas, optimizar la capacidad funcional, mantener o mejorar la función respiratoria, mantener las vías respiratorias despejadas, estimular el reflejo tusígeno, contribuir a la eliminación eficaz de las secreciones y fomentar un patrón de respiración normal. Esto incluye condiciones que afectan los pulmones, tales como bronquitis crónica, enfisema y fibrosis quística.

También una amplia gama de condiciones que afectan el sistema respiratorio, tales como cirugía general y enfermedades graves que requieren cuidados intensivos (184) (197) (213) (214) (215).

La fisioterapia respiratoria es sólo uno de los componentes de un programa de rehabilitación respiratoria. Incluye, a su vez, una serie de técnicas cuyo objetivo general es mejorar la ventilación regional, el intercambio de gases, la función de los músculos respiratorios, la disnea, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud (213) (214) (215).

Esta engloba tres grupos de técnicas dirigidas a:

- Permeabilizar la vía aérea
- Fomentar la relajación
- Fomentar la reeducación respiratoria.

En concreto se centran en, mejorar el aclaramiento mucociliar, optimizar la función respiratoria (mediante el incremento del trabajo de los músculos respiratorios) (213) (214) (215). Las técnicas más empleadas en estas situaciones son:

- **Fisioterapia Convencional:** técnicas destinadas a despegar las secreciones de las paredes y drenarlas proximalmente hasta su expulsión.
 - *Drenaje Postural*, el objetivo es conseguir que las secreciones drenen por la acción de la gravedad, a través de diversas posturas, hacia bronquios mayores, tráquea, hasta conseguir expulsarlas con la tos. Antes de comenzar la técnica, es necesario que el paciente sepa toser y respirar de forma profunda y eficaz (213) (214) (215) (216).
 - *Ejercicios de expansión torácica*, se realizan con inspiraciones máximas sostenidas, seguidas de una espiración lenta pasiva. En los paciente ventilados se emplea la hiperinsuflación manual (213) (214) (215) (216).

- *Percusión torácica*, se usa complementario al drenaje postural. Consiste en dar palmadas rítmicas con las manos huecas, logrando desalojar mecánicamente las secreciones espesas adheridas a las paredes bronquiales (213) (214) (215) (216).
- *Vibración torácica*, consiste en la compresión de la pared torácica durante la espiración generando una vibración, intentando aumentar la velocidad del aire espirado para despejar las secreciones. Se combina con el drenaje postural (213) (214) (215) (216).
- *Compresión torácica*, facilita la espiración mediante la compresión de la caja torácica.
- *Control de la respiración, respiración diafragmática*, son períodos de respiración lenta, con relajación de musculatura respiratoria accesoria y ventilación con el diafragma, para así potenciar el diafragma (213) (214) (215) (216).
- *Tos provocada y dirigida*, consiste en enseñar al paciente cómo toser durante la espiración, después de una inspiración profunda, debido a que el despegamiento de la mucosa de las paredes desencadena la tos. En el caso de que el paciente no sea capaz, se provoca la tos aplicando una suave presión sobre la tráquea en el hueco supraesternal al final de la inspiración. No conviene seguir con los ejercicios de despegamiento mientras no se haya aclarado las vías respiratorias (214) (215) (216).
- **Técnica de espiración forzada (huffing)**, secuencia de 3-4 respiraciones diafragmáticas a volumen corriente, seguido de 3-4 inspiraciones lentas y profundas con espiración profunda, se repite la secuencia de respiración controlada y se finaliza con 1-2 espiraciones

forzadas con glotis abiertas. Se combina con el drenaje postural (213) (214) (215) (217).

- **Ejercicios respiratorios**, tienen como objetivo disminuir el trabajo respiratorio, mejorar la oxigenación y aumentar la función respiratoria. Estos son ejercicios de respiración con labios fruncidos en la espiración, y ejercicios con espirometría incentivada, haciendo uso de un espirómetro (213) (214) (215) (217).

2.9.1. SECUELAS DE UN PACIENTE POST-ICTUS: DISCAPACIDAD Y CALIDAD DE VIDA.

El ictus representa la cuarta causa de años de vida perdidos por discapacidad (218), la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo en el adulto (219), y la segunda causa de demencia(220). Los datos de mortalidad recogidos por edad tanto de España como de otros países industrializados posicionan a España en lugares medios (221) (222) (223), consumiendo un 4-5% del gasto sanitario total.

Según estudios poblacionales sobre resultados funcionales y de supervivencia, argumentan que alrededor del 75% de los ictus son pacientes afectados con más de 65 años con lo que España llegará a ser una de las poblaciones más envejecidas del mundo en 2050 ya que aumentará la incidencia y prevalencia de ictus de los próximos 10 años, y a consecuencia las discapacidades secundarias que llevarán consigo un mayor consumo de recursos sanitarios tanto para los que padecen esta enfermedad como para la sociedad (223).

Las consecuencias del ictus dependerán del tipo, localización y extensión de la lesión, existiendo diversas características clínicas según el hemisferio cerebral afectado (224). Estas consecuencias incluyen desde afectaciones motoras como la hemiparesia, hasta disartria, disfagia, afasia y depresión, entre otras. La persona que ha sufrido un ictus tendrá secuelas que limitarán su independencia funcional y deteriorarán su calidad de vida. A pesar del progreso en la prevención, tratamiento y manejo en las décadas pasadas, el ictus es

reconocido como una de las condiciones crónicas de discapacidad más común en la población adulta, lo que lleva consigo serias consecuencias temporales o permanentes. Estas consecuencias ejercen un efecto negativo a largo plazo sobre los pacientes, disminuyendo su calidad de vida y aumentando notablemente la carga tanto del personal sanitario como de la familia (225).

HEMISFERIO DERECHO	HEMISFERIO IZQUIERDO
<ul style="list-style-type: none">• Motora: Hemiparesia izquierda.• Perceptivas y cognitivas: No reconoce los síntomas de la enfermedad (anosognosia), ausencia de atención a estímulos de un lado del cuerpo (heminégligencia) alteración en la percepción espacial.• Lenguaje: Dificultad para comprender y expresar con gestos.• Emocionales: Reacciones impulsivas y euforia.	<ul style="list-style-type: none">• Motora: Hemiparesia derecha.• Cognitivas: Dispraxias, habilidades constructivas, visoespaciales y afectación de la memoria verbal.• Lenguaje: Afasia.• Emocionales: Ansiedad y depresión.

Figura 2.9.1 : Características clínicas por afectación de hemisferio.

Fuente: Elaboración propia.

Disfagia

De los pacientes que han sufrido un ictus en el 50% aparece disfagia y ofrece un alto riesgo de aspiración traqueal y neumonía (5).

El centro de la deglución refleja se encuentra en el bulbo raquídeo y está encargado en un primer momento de regular la deglución, luego en un segundo paso, la regulación es cortical y se encarga de desencadenar la deglución voluntariamente y un tercer paso la regulación de la secuencia es automática y está localizada en las vías extrapiramidales y cerebelosas.

En caso de existir una lesión facial central aislada sólo se verá afectada la fase oral y además se podrá acompañar de una disartria de mayor o menor grado; la lesión de núcleos de los pares craneales V, IX, XI y XII pueden afectar a las fases oral y faríngea; la lesión del núcleo del X par podría afectar a cualquiera de las tres fases (oral, faríngea y esofágica, siendo el responsable exclusivo de esta última). Desde un punto de vista más realista, no es tan sencillo hacer Estas correlaciones anatomoclínicas no son tan fáciles de realizar desde el punto de vista teórico (5).

Es necesario informar al paciente y derivarlo a un especialista en materia como es el logopeda para elaborar un tratamiento de aprendizaje de praxias orofaciales, maniobras posturales, o maniobras deglutorias, así como a coordinar la deglución y la respiración. Es importante valorar qué fase de la deglución esté alterada para emplear las maniobras más adecuadas según el nivel de afectación neurológica.

Trastornos vesicoesfinterianos y gastrointestinales

Es los primeros días en el 30-50% de los pacientes es muy habitual la incontinencia vesical dónde su origen depende de muchos factores como el mal control de esfínteres, inmovilidad, problemas de comunicación, antecedentes de patología prostática o ginecológica, infección de orina, estado confusional, etc... Por otra lado, la incontinencia fecal se da en un 31% y se suele solventar si no hay ningún otro factor que influya sobre ella en los primeros quince días (225).

Afasia

Cuando se va a llevar a cabo la elaboración de la palabra, implica al sistema activador reticular ascendente, cerebelo, ganglios basales, sistema límbico, algunas regiones del hemisferio derecho y, al menos, las áreas del hemisferio izquierdo de Wernicke, de Broca y la motora suplementaria (226). Al contrario con la neuroanatomía del lenguaje normal, las lesiones focales o vecinas a la zona del lenguaje (área de Broca y de Wernicke) del hemisferio cerebral

izquierdo, dan lugar a situaciones de síndromes clínicos característicos de la afasia (226).

Por lo tanto, el trastorno de la comunicación más importante y frecuente tras un ictus es la afasia, que puede ser de motor si se afecta a nivel expresivo, o sensitivo si está afectado a nivel de comprensión. Otro tipo de afectación se trata de la disartria que se refiere a un trastorno de la articulación de la palabra, o la alexia dónde se ve afectada la producción de una palabra e implica a otras alteraciones como la agrafía y la acalculia. En algunos casos más aislados puede existir una disartria sin afasia por alteración motora oral y perioral, extrapiramidal o cerebelosa (5).

Cuando nos encontramos con casos de peor pronóstico se pueden buscar métodos de comunicación alternativos que precisan de un cierto entrenamiento, los cuales consisten en la visualización de láminas gráficas sencillas ordenadas por símbolos y categorías de mayor o menor complejidad hasta los más sofisticados y complejos programas informáticos de comunicación por lo que se precisa una especial colaboración familiar y del entorno del paciente (5).

Déficit motor

Actualmente unas 300.000 personas en nuestro país que tienen alguna limitación funcional como consecuencia del ictus ya que estos provocan gran variedad de déficits y discapacidad. Esta es la razón principal por la que los pacientes están limitados a llevar a cabo de forma autónoma las actividades de la vida diaria. Según la OMS representan la primera causa de discapacidad física en las personas adultas (hasta el 53% presentan algún grado de dependencia). El déficit motor usualmente es unilateral. La hemiparesia o hemiplejía constituye el déficit más prevalente tras un ictus, presentándose también problemas de equilibrio, pérdida de fuerza y espasticidad, entre otros (227).

Inicialmente, la cualidad anormal del tono postural aparece como hipotonía

pero usualmente, a los tres meses de evolución tras el ictus el tono incrementa apareciendo la espasticidad.

La espasticidad se define como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad, asociado a un reflejo miotático exagerado y que forma parte del síndrome de motoneurona superior. En circunstancias normales, entre los diferentes grupos musculares (agonistas-antagonistas), existe un balance muscular. Tras un ictus, puede ocurrir una alteración de este balance, predominando los grupos musculares afectados por espasticidad, produciéndose la postura típica que refleja los patrones de los músculos espásticos. El tono flexor domina en las extremidades superiores, resultando en la retracción y depresión de la escápula, así como en la rotación interna y aducción del hombro (228).

En el miembro inferior predomina la espasticidad extensora, no obstante, en algunas ocasiones la espasticidad flexora puede ser más aparente. Por ejemplo los pacientes que estén durante meses en silla de ruedas en una posición de flexión, tenderán a desarrollar espasticidad flexora (226).

Por tanto, nos podemos encontrar con afectación de estructuras articulares por retracciones a distintos niveles, como el pie equino-varo y el flexo de cadera y rodilla.

La afectación del miembro superior es especialmente relevante en la articulación glenohumeral, donde constituye una entidad patológica en sí misma (5).

El hombro doloroso hemipléjico (HDH) como consecuencia de un ictus, es una secuela clínica frecuente; la incidencia varía según estudios (rango desde el 34% hasta el 84%). Ocasionalmente ocurre de manera precoz en las dos primeras semanas tras el ictus, sin embargo, la forma típica de presentación es una vez transcurridos 2-3 meses. El HDH reduce la participación en actividades funcionales y en el proceso de rehabilitación (228).

Los factores que pueden contribuir a la aparición del HDH pueden dividirse en

aquellos relacionados con la propia articulación del hombro (lesiones del manguito de los rotadores o la subluxación de la cabeza humeral, y los relacionados con la afectación neurológica (falta de sensibilidad, parálisis flácida inicial, heminegligencia y espasticidad).

Dentro de las causas del HDH encontramos:

1. Subluxación de hombro

La subluxación del hombro ocurre cuando se compromete la integridad mecánica de la articulación glenohumeral, causando una diferencia palpable entre el acromion y la cabeza del húmero.

Durante el período inicial tras un ictus, el brazo hemipléjico se encuentra flácido o hipotónico. Por ello, la musculatura del hombro ya no puede mantener la cabeza del húmero en la fosa glenoidea y hay un alto riesgo de subluxación del hombro. Durante este período la extremidad afecta debe estar bien apoyada ya que el propio peso del brazo puede ser suficiente para dar lugar a la subluxación del hombro.

La subluxación del hombro se asocia con dolor. Sin embargo, no todos los pacientes hemipléjicos con subluxación experimentan dolor en el hombro y la idea de que esta subluxación es una causa de dolor en el hombro hemipléjico sigue siendo controvertida (228).

Algunos autores defienden que la disposición de la escápula sumada a una flacidez muscular predisponen a la luxación, mientras que hay otros que concluyen que la posición escapular no es un factor importante en la aparición de la subluxación.

2. Hombro congelado

Un hombro congelado o contracturado (capsulitis adhesiva) se caracteriza clínicamente por limitaciones en el rango de movimiento. Esta patología suele aparecer a consecuencia de la inmovilización prolongada y atrofia por desuso, requisitos que cumplen los pacientes al pie de la letra después de un ictus y

presentan una hemiplejía residual (229). Con frecuencia esta secuela está íntimamente relacionado al dolor que aparece en el hombro espástico hemipléjico.

3. Alteración del manguito de los rotadores.

La cintura escapular afectada suele ser la más afectada por secuelas tras el ictus, es la lesión del manguito de los rotadores es un grupo de cuatro músculos cuyos tendones forman el manguito rotador: el músculo subescapular (rotación interna del brazo), el supraespinoso (eleva el brazo y lo separa del tronco), el músculo infraespinoso (ayuda en la elevación del brazo durante la rotación externa) y el músculo redondo menor (rotador externo del brazo). Este grupo muscular se lesiona con frecuencia por desgarros, tendinitis, pinzamientos, bursitis y esguinces (229).

El músculo supraespinoso suele ser el más afectado ya que su tendón transcurre por debajo del hueso y es susceptible a la compresión por el acromion. Los cambios degenerativos son frecuentes en los músculos del manguito de los rotadores, y pueden contribuir al HDH. Se ha determinado una incidencia de desgarramiento del manguito rotador en pacientes hemipléjicos entre el 33 y el 40% (228).

Alteración de la somestesia

Se define como la dificultad o imposibilidad que presenta el paciente tras un ictus para reconocer el estado patológico (anosognosia) o para “recordar” un lado del cuerpo o del espacio extracorporal (heminegligencia o hemiasomatognosia), se encuentra en un estado de indefensión que requiere la constante supervisión por parte de la familia. El riesgo de lesionarse al “desconocer” que carece de fuerza, equilibrio o sensibilidad en una parte del cuerpo está siempre presente, especialmente si ha recuperado un buen grado de autonomía (5). La heminegligencia se da con mayor frecuencia en pacientes con ictus corticales del hemisferio derecho.

Depresión

El ictus se ha considerado de forma habitual como una enfermedad con repercusión esencialmente motora y es por este motivo por lo que los sistemas de atención hospitalaria, de rehabilitación y de seguimiento se han centrado exclusivamente en esta área. Recientemente se ha valorado que es importante remarcar otras áreas del paciente con ictus, como la cognición, el comportamiento o la afectividad, entre otros, ya que van a adquirir un papel primordial en la repercusión que la enfermedad cerebrovascular provoca en estos enfermos (230).

Cabe destacar el papel fundamental que la depresión va a influir en estos enfermos dentro del área afectivo-cognitiva. Actualmente sabemos que la depresión es la complicación neuropsiquiátrica más habitual tras un ictus. También sabemos que la depresión post- ictus (DPI) es el principal factor de mal pronóstico en la recuperación funcional tras un ictus, asociándose su aparición a una peor recuperación funcional y cognitiva, un mayor deterioro en las actividades de la vida diaria, en la vida social e interpersonal, peor calidad de vida y mayor mortalidad, hasta 10 veces mayor que los sujetos que no la presentan.

En general, la prevalencia de la DPI varía desde el 25 hasta el 79% y, aunque puede aparecer poco después del evento cerebrovascular, generalmente acontece en los primeros meses tras el ictus (230).

Por tanto, es muy importante identificar lo antes posible la DPI en los pacientes que padecen esta enfermedad, ya que es una secuela muy usual en estos pacientes y llevan consigo importantes repercusiones negativas tanto en su entorno, como en el paciente y como en el éxito de su tratamiento (231).

Déficit cognitivo

El ictus provoca múltiples secuelas entre ellas se incluye el trastorno cognitivo que será determinante a la hora de evolucionar en el tratamiento de fisioterapia ya que para poder avanzar necesitará entender una serie de órdenes para realizar las actividades y conseguir así los objetivos de tratamiento. La existencia de un déficit cognitivo (DC) en los pacientes que han sufrido un ictus es frecuente, estimándose que entre el 25 y el 41% de los ictus presentan un DC (231).

El término trastorno cognitivo vascular se tiende a utilizar cuando nos referimos a las formas de DC asociadas con la enfermedad cerebrovascular, por lo que este término incluye individuos con un DC relacionado con el ictus.

La presencia de un DC en los pacientes con ictus tiene consecuencias funcionales importantes, independientemente del déficit físico producido. Los estudios que analizan el riesgo de vivir de forma dependiente después de un ictus, estiman que la existencia de un DC lo aumenta en unas 2,4 veces (231).

El DC después de sufrir un ictus es independiente del grado de afectación motora que este produce y parece ser que los individuos con mayor nivel educacional son los menos propensos a presentar un DC secundario a las diferentes enfermedades cerebrovasculares (231).

Calidad de vida de los pacientes post ictus

La influencia negativa del ictus sobre la calidad de vida es indiscutible según la percepción de los pacientes ya que influye de forma significativa sobre la comunidad y la familia ; debido a que logra afectar todas las esferas del individuo, impidiéndole el libre desarrollo de sus actividades cotidianas que requieren algún tipo de esfuerzo (232).

Para conseguir entender a fondo este problema es importante establecer unas estrategias a corto y largo plazo por lo que se debe estudiar de forma precisa el comportamiento de la clínica y la percepción de esta enfermedad a

través de escalas clínicas y de calidad de vida, lo que nos aportará información muy valiosa a la hora de tener una perspectiva general de la posible rehabilitación de quienes han padecido un ictus (233).

En la década pasada teníamos el concepto de que la neurona era una célula que no se recuperaba , hoy en día tenemos una visión mucho más alentadora ya que hemos descubierto el enorme potencial que tiene la misma a reorganizarse por la plasticidad neuronal (234), por este motivo es muy importante iniciar lo más precoz posible un buen tratamiento de fisioterapia para así poder prevenir las secuelas invalidantes y disminuir la discapacidad (235). Juega un papel muy relevante la realización de estas escalas de calidad de vida para así determinar el déficit motor y poder encaminar al paciente a llevar a cabo el tratamiento más idóneo lo antes posible ya que no siempre la recuperación del ictus es total (236).

Por lo tanto, para los pacientes lo más importante de su enfermedad no es el grado de hemiparesia, sino la competencia para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria (AVD) y así cumplir sus roles sociales (237).

El concepto calidad de vida relacionada con la “SALUD” (CVRS) se refiere a la percepción y evaluación por el paciente del impacto de la enfermedad y su tratamiento, e incluye aspectos físicos, psicológicos (emocionales y cognitivos) y sociales (238).

En el artículo “Calidad de vida relacionada con la *salud* en personas supervivientes a un ictus a largo plazo” publicado en el año 2016, Clara Leno et al, valoraron a 75 pacientes que sufrieron un ictus en los años 2010 y 2011 y en los resultados se observa que, casi el 50% de los pacientes considera que su salud es regular o mala, habiendo sólo un 15% de los pacientes que la considera muy buena. Además, puntuaron mejor su salud quienes tenían menor dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, destacando, cómo la peor calidad de vida está asociada a un peor estado funcional.

Por lo que se demuestra, nuevamente que el ictus afecta a la calidad de vida

relacionada con la salud (239). S. Pinedo et al, en su artículo “Calidad de vida a los 6 meses tras un ictus” tomaron una muestra de 157 pacientes que habían sufrido un ictus, a los que se valoró a los 6 meses del episodio mediante la escala ECVI-38 coincidiendo con el artículo anteriormente nombrado en que, los dominios más afectados son los referentes a las actividades básicas de la vida diaria y las actividades básicas instrumentales.

A medida que empeora el estado funcional, la calidad de vida se encuentra de forma significativa más afectada. Además, los pacientes que presentan dolor, afasia, disfagia o depresión, también muestran peor calidad de vida (238).

Calidad de vida de los cuidadores familiares de pacientes con discapacidad por ictus.

El aumento de la dependencia de terceras personas para la realización de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) es una de las consecuencias negativas que de repente aparecen en la vida de los supervivientes a un ictus y que tiene una indiscutible influencia sobre su calidad de vida (240).

La investigación sobre el cuidador no-profesional ha aumentado en los últimos años, y diversos estudios demuestran la repercusión negativa sobre la salud mental y el bienestar emocional del cuidador. Además, la literatura médica informa que la depresión del cuidador es un factor predictivo de pobre resultados en rehabilitación, así como de una mayor institucionalización.

A pesar de los avances logrados en el tratamiento integral del paciente con ictus, no podrá alcanzarse un resultado óptimo si se ignora o subestima al cuidador (240).

2.9.2. Importancia del envejecimiento en el ictus.

La ECV constituye un importante problema de salud en la población en general y en los adultos mayores cobra mayor importancia. Cuando un ictus sucede, el 70% de los pacientes que no mueren quedan con secuelas, las cuales van a influir a nivel psicológico, económico y social, lo que impone a utilizar múltiples

recursos para con el objetivo de aminorar las pérdidas de vidas humanas que alcanzan cifras cuantiosas anualmente, así como para descender el grado de incapacidad de estos pacientes (241).

El progresivo envejecimiento a nivel mundial está generando nuevos desafíos en la medicina de hoy en día. Su incidencia es mayor de manera considerable a cuanto más edad y sobre todo en individuos de raza negra. En general, la incidencia del ictus hemorrágico disminuye con la edad, mientras que la incidencia del ictus isquémico aumenta con ésta (242). Este envejecimiento ha llevado a la población actual a predecir un aumento de la incidencia y prevalencia en la próxima década.

Las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, multiplicándose las tasas por 10 en la población mayor de 75 años de edad (164).

La edad es un factor de riesgo de los más importantes para el ictus. Esto se debe ya que la incidencia de ictus asciende exponencialmente con la edad sobre todo a partir de los 55 años y por cada 10 años más que pasen se duplica el riesgo a padecerlo. Las tres cuartas partes de los ictus que ocurren en el mundo se da en individuos mayores de 65 años. En todo el mundo el envejecimiento de la población nos llevará a contabilizar un gran número de ancianos, en los que la principal causa de muerte será la cardiopatía. Con el envejecimiento normal las modificaciones en la fisiología cardiovascular y las comorbilidades ocasionan desigualdades en los problemas cardiacos y en la respuesta a los tratamientos en los pacientes ancianos. La asistencia en el paciente como la conservación de la independencia y la disminución de la sintomatología toma prioridad ante el ascenso de la longevidad (243).

Los problemas cardiovasculares han llegado a una magnitud que ha sobrepasado no sólo el interés científico sino el interés de toda la población ya que los medios de comunicación ponen de manifiesto los malos hábitos y estilos de vida. Además, hay que resaltar que este grupo de enfermedades ocupa la preocupación principal entre los problemas de salud de la población y

en particular de los ancianos. Un problema cardiaco a una avanzada edad es un FR crucial y si a este le sumamos los propios de la edad como DM e HTA tenemos al candidato perfecto para sufrir un ictus.

2.9.3 La actividad Física y el Ictus.

El ictus se define como una verdadera urgencia médica y, hoy en día, se ha comprobado que cuanto antes se acuda al hospital y se sea atendido por el neurólogo menos sus consecuencias se padecerán en el futuro (Egido, y Díez-Tejedor,2003) (30). De aquí a la importancia de elaborar y ejecutar correctamente un programa de ejercicio físico con las personas que han padecido un ictus, es relevante tener un conocimiento exquisito de los síntomas por si se manifiestan durante el desarrollo del plan de tratamiento fisioterápico, reconocerlos y urgentemente acudir a un centro médico.

Existe una evidencia patente que pone de manifiesto que el tratamiento fisioterápico mediante el ejercicio físico y con la atención de las unidades específicas del ictus, disminuyen el grado de dependencia de los pacientes. Es por esta razón de peso por lo que ha de iniciarse el programa de fisioterapia lo antes posible y prolongarlo mientras se encuentre mejoría, aunque sea ínfima. Una pieza clave en este proceso son el propio paciente, sus familiares y sus cuidadores principales por lo que deben recibir una continua formación, asesoramiento y apoyo psicológico y social (Dromerick 2006) (244).

Dentro de la rehabilitación motora las terapias más utilizadas con este tipo de pacientes son terapias donde prima el movimiento mediante la limitación del lado sano para estimular el afecto y la reeducación de la marcha para que el paciente alcance la mayor independencia posible y gane en calidad de vida (Wessel,2006) (245).

La innovación tecnológica sobre neuroimagen funcional evidencia que el cerebro humano no sólo tiene la competencia de avivar zonas alternativas durante el periodo de recuperación post ictus, sino también que se trata de un sistema dinámico que está sometido a actuaciones conductuales y

farmacológicas que pueden impulsar la recuperación (Baron et al 2004) (246).

Las técnicas avanzadas de fisioterapia tiene como objetivo primordial sacar el rendimiento máximo a la capacidad plástica del cerebro, ya que la plasticidad cerebral está presente cuando hay un aprendizaje en la práctica de una habilidad determinada y no se da cuando se trata de una tarea mecánica que no requiere esfuerzo de aprendizaje por parte del paciente(es decir, una habilidad que ya tenía aprendida anteriormente). En conclusión, consiste en reeducar mediante intervenciones sobre la conducta unas tareas que serán ejecutadas por el paciente con un cierto sacrificio para que se obtengan modificaciones en la morfología neuronal, y así el paciente asimilar nuevos comportamientos motores.

Sobre los avances terapéuticos del ejercicio, Lee et al(2003) (109), comenta que los niveles de actividad física moderada o intensa están íntimamente relacionados con el descenso total del riesgo de ictus (tanto isquémico como hemorrágico). Para aminorar el riesgo de ictus se recomienda la práctica de actividades físicas que vayan aumentando la intensidad en el tiempo. La actividad física es un importante factor de riesgo modificable del ictus con una evidencia científica más que comprobada.

La práctica física revela tener una acción protectora independiente en contra de los eventos cerebrovasculares. Esta acción protectora sólo es estadísticamente relevante en hombres y no en mujeres, Reimers et al (2009) (247). Por otro lado la Actividad física actúa como protector de sufrir un ictus., Por lo tanto un estilo de vida activo es necesario y una actividad física también para contribuir en la disminución de riesgo de ictus , Wessel et al (2006) (245).

Es importante poner de manifiesto, que para los pacientes que han padecido un ictus no existe un acuerdo sobre la acción beneficiaria, aunque algunos estudios científicos demuestran algunos beneficios en concreto como son que con un entrenamiento aeróbico, los pacientes con ictus disminuyen los factores de riesgo debido a (Gordon et al, 2004) (248): acrecenta la intolerancia a la glucosa y los índices de insulina (Ivey et al, 2006) (249), aminoran el peso y

porcentaje graso, descenso de la tensión arterial hecho sobre todo en sujetos hipertensivos, disminución de los niveles totales de colesterol, así como el aumento del colesterol HDL, mejora en la circulación de la sangre, de la función endotelial coronaria.

Los pacientes que han sufrido un ictus pueden aumentar su capacidad cardiovascular de la misma forma que lo hacen adultos sanos de la misma edad siguiendo un plan de resistencia aeróbica (Gordon et al, 2004) (248), ganar el nivel máximo de fuerza y reducir la espasticidad en la parte hemipléjica (Smith et al, 1999) (250).

Otros autores se centraron en estudiar la influencia del trabajo de la resistencia aeróbica para medir la efectividad del tratamiento fisioterápico en estos pacientes. Smith et al (1999) (250), realizó un estudio para demostrar si un programa de 12 semanas de ejercicio en tapiz rodante puede aumentar la fuerza muscular y disminuir la espasticidad en pacientes hemipléjicos y llegó a la conclusión que un entrenamiento aeróbico progresivo en tapiz rodante aumenta el nivel de fuerza máxima y además contribuye a la disminución de los reflejos espásticos en la pierna hemipléjica.

3. Objetivos e Hipótesis.

3.1 Objetivo general.

El objetivo general de este estudio es analizar la efectividad del tratamiento de fisioterapia en pacientes diagnosticados de ictus ingresados a cargo del servicio de neurología del HUDGCN.

3.1.1 Objetivos Específicos.

1. Evaluar la mejoría de la función motora de los pacientes con ictus ingresados en Servicio de Neurología del HUDGCN desde Octubre del 2014 hasta Diciembre del año 2015.
2. Describir la cobertura del programa de fisioterapia en los pacientes ingresados con ictus isquémico en el Servicio de Neurología del HUDGCN.
3. Identificar el tiempo transcurrido desde el inicio del ictus y las peticiones de fisioterapia en los pacientes ingresados con ictus isquémico en el Servicio de Neurología de HUDGCN.
4. Relacionar el inicio del tratamiento fisioterápico y la efectividad del mismo en los pacientes ingresados con ictus isquémico en el Servicio de Neurología de HUDGCN.
5. Comparar datos entre población mayor de 65 años y menor de 65 años.
6. Relacionar la intervención fisioterapéutica precoz y la efectividad del tratamiento en los pacientes ingresados con ictus isquémico en el Servicio de Neurología de HUDGCN.

3.2 Hipótesis General.

El hecho de relacionar variables nos permite incluir la hipótesis de que existe una relación positiva entre el tiempo de inicio del tratamiento fisioterápico a pacientes diagnosticados de ictus isquémicos en el HUDGCDC y la eficacia del tratamiento fisioterápico al alta.

4. METODOLOGÍA.

Para alcanzar los objetivos propuestos, se efectuó un estudio observacional de cohortes retrospectivo, de los pacientes ingresados por ictus isquémico a cargo de Servicio de Neurología del HUDGCN que es un hospital de tercer nivel, que cuenta con 747 camas. El estudio se realizó entre los meses de octubre de 2014 y diciembre de 2015 para evaluar la efectividad del tratamiento de fisioterapia. La muestra constó de 170 pacientes ingresados por ictus isquémico, de los cuales 84 siguieron algún tratamiento de fisioterapia solicitado a través de interconsulta al Servicio de Rehabilitación.

4.1 Diseño de investigación. Tipo de estudio.

Se realizó **un estudio** Observacional de Cohortes Retrospectivo para evaluar la efectividad del tratamiento de fisioterapia en el ictus isquémicos en los pacientes ingresados a cargo del Servicio de Neurología en el HUDGCN desde Octubre del 2014 hasta Diciembre del 2015.

4.2 Ámbito y población de estudio.

La **población** objeto del estudio la constituyeron los pacientes ingresados por ictus isquémicos en el Servicio de Neurología en el HUDGCN.

El **ámbito de estudio** se situó en el HUDGCN es un hospital de tercer nivel que tiene como población de referencia a los residentes mayores de 14 años de los municipios del centro-norte de Gran Canaria (Arucas, Guía, Gáldar, Agaete, Firgas, Moya, Valleseco, Santa Brígida, San Mateo, Artenara, Tejeda, Teror y La Aldea), y de la zona norte de la ciudad de Las Palmas de Gran Canaria. La población adscrita asciende a unos 350.000 habitantes.

Es centro de referencia para la provincia de Las Palmas en las especialidades de Oncología Radioterápica, Medicina Nuclear (PET-TAC), Cirugía Cardíaca y Laboratorio de Virología, y para la Comunidad Autónoma de Canarias en el Trasplante Alogénico de Médula Ósea y la Cirugía del Parkinson. Además, es centro de referencia para la isla de Lanzarote.

4.3 Muestra.

Los sujetos del estudio fueron los pacientes ingresados desde octubre del 2014 hasta diciembre del 2015 a cargo del Servicio de Neurología y se han reclutado 170 ingresos por IS, de estos 84 pacientes recibieron tratamiento de fisioterapia.

Criterios de inclusión:

Los criterios de inclusión seguidos fueron los siguientes: (i) pacientes ingresados con ictus isquémico; (ii) cualquier valor en el National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS); (iii) edad mayor o igual a 18 años. No hubo ningún criterio de exclusión, y la fuente de información utilizada fue la historia clínica de los pacientes.

4.4 Variables e instrumentos de medición de las mismas.

Las variables recogidas para la investigación se clasificaron en sociodemográficas, como la edad y el sexo; variables relacionadas con la severidad del ictus según diagnóstico, como el score en los 11 ítems del NIHSS (ANEXO 10.3) al ingreso y al alta y la escala Rankin modifica (ANEXO 10.4). Un tercer grupo de variables fue compuesto por aquellas que hacen referencia a la clasificación desde el punto de vista topográfico en función de la localización y del tamaño de la lesión mediante la escala OCSP (ANEXO 10.5) y su etiología según la clasificación TOAST (ANEXO 10.6).

La presencia de la práctica de trombolisis, así como si el paciente recibió algún tratamiento de fisioterapia y cuál/cuáles fueron las técnicas utilizadas constituyen el cuarto grupo de variables. El último grupo, que contenía una única variable se refería al tiempo transcurrido (en días) entre el ingreso en el Servicio de Neurología y la interconsulta al Servicio de Rehabilitación.

4.4.1 Variables del estudio:

Las variables del estudio se agruparon en:

- **VARIABLES DEL CMBD** (Conjunto Mínimo Básico de Datos) dentro de ellas las variables referentes al paciente (demográficas), las clínicas y las del ingreso.
- **VARIABLES CLÍNICAS:**
 - Diagnóstico principal: es codificado por el CIE-9-MC - Clasificación Internacional de Enfermedades, (430- 438).
- **VARIABLE DEMOGRÁFICAS:**
 - Edad: en años.
 - Sexo: hombres, mujeres, indeterminado.
 - Procedencia: municipio de origen.
- **VARIABLES AL INGRESO:**
 - Fecha de ingreso.
 - Fecha de alta.
 - Estancia en días.
 - Tipo de ingreso: urgente o programado.
 - Destino al alta: si es HADO (Hospitalización a Domicilio, a domicilio casa, exitus, clínica concertada, otro).
- **VARIABLES RELATIVAS A LA FISIOTERAPIA:**
 - Fecha de interconsulta.
 - Fecha de inicio del tratamiento fisioterápico.
 - Número de sesiones recibidas.
- **VARIABLES NEUROLÓGICAS:**
 - Escala de NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*, NIHSS) al ingreso. (ANEXO 10.3)
 - Escala de NIHSS al alta.
 - Escala Rankin Modificada (mRS). (ANEXO 10.4)
 - Trombolisis.

4.4.2 INSTRUMENTOS:

Para las VARIABLES del CMBD, se elaboró documento ad hoc.

Para las VARIABLES NEUROLÓGICAS, se utilizó la escala NIHSS y la escala Rankin Modificada (mRS).

En los últimos años la escala de ictus del NIH (*National Institute of Health Stroke Scale*, NIHSS) se ha convertido en la escala más utilizada para valorar el estado neurológico inicial y final de los pacientes neurovasculares. El objetivo principal de una escala neurológica es trasladar el conjunto de alteraciones neurológicas presentes en cada paciente a una puntuación global (cuantificación del déficit) en cada exploración sucesiva de forma que permita valorar objetiva y dinámicamente la intensidad del déficit neurológico.

Se diseñan con dos finalidades fundamentales: describir la situación neurológica inicial del paciente con el fin de predecir su evolución y cuantificar la mejoría en el déficit neurológico para poder establecer comparaciones.

La variable más importante a tener en cuenta en esta escala es la variable de la función motora dónde se midió la paresia tanto de los miembros superiores e inferiores.

Las principales limitaciones motoras y funcionales se identificaron a través de los diferentes subítems de la escala NIHSS valorada para cada aspecto clínico considerado relevante en nuestro servicio de cara a ser susceptible de mejora a través de las sesiones de rehabilitación. También se consideraron algunos aspectos porque pudieran suponer una limitación en el seguimiento/aplicación de las mismas. Se establecieron siguiendo la literatura los puntos de corte que permiten determinar la presencia/ausencia de cada alteración. Así, por ejemplo, en el caso de las limitaciones motoras medidas a través de la escala NIHSS se siguieron los siguientes criterios:

- Paresia de Extremidades Superiores: se creó una variable dicotómica que establece la presencia de un trastorno motor para puntuaciones ≥ 3 .
- Paresia de Extremidades Inferiores: se creó una variable dicotómica que establece la presencia de un trastorno motor para puntuaciones ≥ 3 .
- Ataxia de las Extremidades: se creó una variable dicotómica que establece la presencia de ataxia para puntuaciones ≥ 1 .
- Afasia: se creó una variable dicotómica con valor cero ante ausencia de afasia o de afasia leve o moderada y que toma valor 1 para afasia grave o global.
- Negligencia-Inatención: se procedió a crear una variable categórica con valor 0 ante la ausencia de negligencia-inatención y valor 1 ante su presencia.

En los últimos años la escala de ictus del NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) se ha convertido no sólo en la escala más utilizada para valorar la situación neurológica inicial y final de los pacientes que reciben medicaciones experimentales en ensayos clínicos, sino también en una herramienta muy útil para la monitorización neurológica en la práctica clínica habitual de nuestras unidades de ictus.

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Puntuación mínima 0, puntuación máxima 42.

1. Determina la gravedad del ictus: Leve <4 , Moderado <16 , Grave <25 , Muy grave ≥ 25 .
2. Indica la necesidad de tratamiento recanalizador: NIHSS entre 4 y 25.
3. Tiene valor pronóstico y que se correlaciona con la presencia de oclusión arterial.
4. Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM (Arteria Cerebral Media) izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vertébrobasilar.

La Escala de Rankin modificada (mRS) es utilizada para medir el resultado funcional tras un ictus y es una de las escalas más utilizadas. A la hora de evaluar tenemos 6 valores :

- 0 es asintomático.
- 1: Sin capacidad significativa (el paciente presenta algunos síntomas pero sin limitaciones para realizar sus actividades habituales y su trabajo).
- 2: Incapacidad leve (el paciente presenta limitaciones en sus actividades habituales y laborales previas, pero independiente en las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD)).
- 3: Incapacidad moderada (el paciente necesita asistencia para algunas de las actividades instrumentales pero no para las ABVD).
- 4: Incapacidad moderada severa (el paciente necesita asistencia para las ABVD, pero no necesita cuidados de forma continua).
- 5: Incapacidad severa (El paciente necesita cuidados profesionales o no durante todo el día).
- 6: Muerte.

4.4.3 PROCEDIMIENTO.

Una vez concedido permiso de investigación por el CEIC (Comité Ético de Investigación Clínica) del HUDGCDN, el procedimiento seguido fue el siguiente:

4.4.3.1 SISTEMAS DE INFORMACIÓN.

La población fue reclutada a través del **CMBDH** (Conjunto Mínimo Básico de Datos en Hospitalización) por los códigos de la CIE-9-MC (Clasificación Internacional de Enfermedades 9a Revisión Modificación Clínica), y el Código Ictus sería el 430-438.

Una vez el Servicio de Admisión (Unidad de Codificación) nos cede todas las variables contenidas en el CMBD (ANEXO 1) de los pacientes ingresados por ictus (código 430-438) en formato Excel, se cruzaron con **la base de datos del Servicio de Fisioterapia** a través del número de historia y fecha de ingreso.

Todo esto se hizo con la finalidad de obtener las variables referentes a la petición y realización de la interconsulta de rehabilitación.

A continuación se cruzaron a su vez con **la base de datos del Servicio de Neurología** dónde se obtuvieron los resultados de la Escala NIHSS.

Con todo ello se creó la base de datos específica para el estudio en Excel.

4.4.3.2 ANÁLISIS DE DATOS.

Para realizar el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa SPSS 24. Con generalidad, el nivel de significación estadística establecido fue del 5%.

Desde el punto de vista descriptivo, las variables cuantitativas fueron tratadas analizando medidas de posición central (media aritmética) y medidas de dispersión (desviación típica). Los diagramas de cajas representaron los valores medianos así como los del primer y tercer cuartil de las distribuciones de las variables cuantitativas, lo que permitió ver el rango intercuartílico. Las variables cualitativas se trataron analizando la frecuencia absoluta de la aparición de cada una de las categorías así como las frecuencias relativas.

Para contrastar las asociaciones entre variables cualitativas se utilizó el test Chi-Cuadrado y la corrección de Fisher. Asimismo, se utilizó el test Tau-b de Kendall que es una prueba no paramétrica de asociación para variables ordinales o de rangos. Para contrastar las correlaciones de las variables continuas se empleó la r de Pearson o la ρ de Spearman.

Cuando se realizaron contrastos de igualdad de medias se procedió previamente a contrastar la normalidad de las variables con el test de Kolmogorov Smirnov, y se utilizó la t de Student -cuando las dos variables

procedían de poblaciones normales- ; y, cuando no fue así, se utilizó el test no paramétrico de la U de Mann Whitney.

El test de análisis de la varianza (ANOVA) se reservó para las comparaciones de medias de más de dos grupos cuando la variable dependiente procedía de una población normal.

Cuando se dispuso de medidas repetidas que seguían distribuciones normales el contraste de igualdad de medias fue el t-test para datos pareados y, si no seguían una distribución normal se usó como contraste no paramétrico el test de los rangos de los signos de Wilcoxon.

En cuanto al análisis multivariante realizado, se han ajustado sendos modelos de regresión lineal múltiple para estudiar la relación entre el valor de la escala NIHSS al Alta (Modelo1) y la Eficiencia al final del tratamiento (Modelo 2) y las diferentes variables independientes. Se proporcionan los coeficientes estimados así como sus correspondientes desviaciones típicas y p-values al mismo tiempo que los intervalos de confianza del 95% de dichos coeficientes. Como medida de bondad del ajuste se proporciona el Coeficiente de determinación de los dos modelos estimados.

Además, con el fin de identificar los factores independientes asociados a la mejoría de la discapacidad se ha estimado también un modelo de regresión logística. Se proporcionan los Odds-ratio así como sus intervalos de confianza del 95%. Como medida de bondad del ajuste figura el R^2 Nagelkerke.

4.4.3.3 Aspectos Éticos/Protección de los Sujetos Participantes.

El estudio se llevó a cabo de acuerdo a los requerimientos expresados en la Declaración de Helsinki (revisión de Seúl, octubre de 2008) así como la legislación vigente en España la orden ministerial SAS/3470/2009, relativa a la realización de estudios observacionales. También se pidió permiso al comité ético de investigación del HUGCDN y fue concedido.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de

todos los sujetos participantes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

4.4.3.4 Evaluación Beneficio-Riesgo.

El presente estudio no generó ningún riesgo al paciente, ya que su diseño observacional y retrospectivo no implicó intervención alguna en la práctica clínica habitual del médico ni por tanto obligó a la prescripción de ningún fármaco determinado, ni a realizar ningún procedimiento diagnóstico o terapéutico, se limitó a una recogida de datos procedente de la historia clínica. Se realizó una recogida de datos procedentes del pasado que en ningún caso alteró la práctica clínica habitual del investigador.

El beneficio que recibió el paciente se debe a las condiciones propias de su tratamiento, que es independiente del estudio, y que forma parte de la práctica habitual del médico que está formando parte del presente estudio.

Los datos de los pacientes recogidos en este estudio se registraron de forma anónima y disociada, vinculándose a un código (número de paciente) de manera que únicamente el investigador podía asociar tales datos a una persona identificada o identificable.

El presente estudio al asegurar que el registro de los datos del paciente se hizo de forma anónima y disociada no requiere por tanto de solicitud de consentimiento informado.

4.4.3.5 Confidencialidad de los Datos.

Con el fin de garantizar la confidencialidad de los datos del estudio, sólo tuvieron acceso a los mismos, el investigador y su equipo de colaboradores, el promotor o la persona que este designe, el CEIC (Comité Ético de Investigación Clínica) y las autoridades sanitarias pertinentes.

5. RESULTADOS.

5.1. Características de los Pacientes con Ictus.

Para comprobar la consecución de los objetivos propuestos, se analizaron los datos de 170 pacientes con ictus isquémico ingresados en el Servicio de Neurología del HUGCDN.

Las variables independientes consideradas han sido las que se han referenciado en los epígrafes anteriores y que se clasifican en: características sociodemográficas del paciente como sexo y edad; Clasificación TOAST; Clasificación OCSP; así como si el paciente recibió algún tratamiento de fisioterapia.

Los resultados obtenidos mostraron que el 57% del total de los pacientes eran varones y el 43% mujeres. La edad media \pm desviación típica (DT) fue de $71,8 \pm 11,66$ de todos ellos recibieron tratamiento de fisioterapia fue de 84, que suponen el 49,41% del total. Los pacientes que siguieron fisioterapia tenían una edad media \pm desviación típica (DT) de $73,2 \pm 11,8$ y un 52% eran varones y, de entre los que no siguieron estos tratamientos, la mayoría eran varones 61,5% y tenían edades medias de $70,3 \pm 11,4$ de desviación típica.

Al 14,7% del total de pacientes con ictus isquémico se le practicó una trombolisis mientras que, de los 84 que siguen tratamiento de fisioterapia el 15,5% fue sometido a este tratamiento. Sólo un 12,8% de los pacientes que no siguen tratamiento de fisioterapia se sometió a trombolisis.

Las variables independientes consideradas han sido las que se han referenciado en los epígrafes anteriores y que se clasifican en: características sociodemográficas del paciente como sexo y edad; Clasificación TOAST; Clasificación OCSP; así como si el paciente recibió algún tratamiento de fisioterapia y cuál/cuáles fueron las técnicas utilizadas constituyen el cuarto grupo de variables.

La clasificación OCSP categoriza a los pacientes en función de su topografía

lesional quedando caracterizados los 170 pacientes de la muestra como LACI (18,8%) PACI (39,4%), POCl (18,8%), TACI (22,9%). Entre los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia estos porcentajes fueron respectivamente LACI (19%) PACI (26,2%), POCl (25%), TACI (29,8%) y, de entre los que no siguen rehabilitación, estas cifras fueron LACI (18,6%) PACI (52,3%), POCl (12,8%), TACI (16,3%).

Por su parte, la tipificación del ictus según la clasificación TOAST identifica los siguientes grupos entre los pacientes que siguen fisioterapia: ateromatoso (10,8%), cardiembólico (34,9%), indeterminado (30,1%), infrecuente (2,4%), lacunar (21,7%). No existen diferencias sustanciales entre estos pacientes y los que no son tratados en el Servicio de Rehabilitación en lo que a esta clasificación etiológica se refiere salvo en la categoría cardioembólico en la que los que no hacen fisioterapia superan en 5,8 puntos porcentuales a los que sí se rehabilitan porque lo precisan por su déficit motor.

TABLA 5.1.1 Características de los pacientes con Ictus.

Todos los pacientes con ACV isquémico: (n=170)				
Variables		Descriptiva		
Edad (Media ± DT)		71,8±11,66		
Sexo (% hombres)		57		
Trombolisis (%)		14,7		
Clasif. TOAST (%)				
-Ateromatoso		9,5		
-Cardiembólico		37,9		
-Indeterminado		32,0		
-Infrecuente		1,8		
-Lacunar		18,9		
Clasif. OCSP (%)				
LACI		18,8		
PACI		39,4		
POCI		18,8		
TACI		22,9		
		Al ingreso(Media ± DT)	Al Alta(Media ± DT)	(p-value)
NIHSS	1a. Nivel de conciencia †	0,24 (0,6)	0 (0)	0***
	1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales †	0,72 (0,92)	0,33 (0,67)	0***
	1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras †	0,55 (0,82)	0,17 (0,46)	0***
	2. Mirada conjugada	0,43 (0,76)	0,04 (0,22)	0,022**
	3. Campos visuales†	0,62 (0,92)	0,32 (0,67)	0***
	4. Paresia facial †	0,95 (0,82)	0,37 (0,59)	0***
	5. Paresia de extremidades superiores‡	1,62 (1,69)	0,88 (1,44)	0***
	6. Paresia de extremidades inferiores ‡	1,44 (1,61)	0,66 (1,21)	0***
	7. Ataxia de las extremidades†	0,22 (0,6)	0,08 (0,27)	0***
	8. Sensibilidad†	0,46 (0,76)	0,15 (0,39)	0***
	9. Lenguaje†	0,64 (0,95)	0,39 (0,70)	0***
10. Disartria‡	0,54 (0,83)	0,25 (0,49)	0***	
11. Extinción-NegligenciaInatención †	0,1 (0,51)	0,06 (0,28)	0,005***	
NIHSS§		8,10 (6,87)	3,83 (4,90)	0***
Escala Rankin Modificada‡		1,71 (1,73)	1,72 (1,70)	0,312
		‡ Test de los rangos con signo de Wilcoxon †Tau-b de Kendall §t-test muestras relacionadas		
*Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%				

5.2. Instauración de Ictus y Petición Tratamiento de Fisioterapia y Cobertura del programa de Fisioterapia.

Para analizar el tiempo transcurrido desde el inicio del ictus y las peticiones de fisioterapia en los pacientes ingresados con ictus ingresados a cargo del Servicio de Neurología del HUGCDN, se realizó tanto análisis descriptivo como inferencial.

El análisis descriptivo mostró que el tiempo medio que transcurre desde que el paciente con ictus ingresa en la Unidad de Neurología hasta que se cursa la interconsulta al Servicio de Rehabilitación es de 5,8 días. El 41% de los pacientes iniciaron el tratamiento de rehabilitación antes de los 2 días y el 77,1% lo comenzaron antes de 4 días después de sufrir el ictus. Se detectaron algunas observaciones atípicas (concretamente 4 pacientes que inician el tratamiento pasados los 30 días desde su ingreso).

Las estadísticas, excluyendo estas 4 observaciones atípicas señalaron que el 43% de los pacientes es atendido antes de los 2 días y el 81% antes de los 4 días.

En lo relativo al inicio de la fisioterapia, independientemente de la gravedad del ictus, la tabla 5.2.1 muestra valores muy similares (aproximadamente 3 días) desde el ingreso hasta la interconsulta según escala de valoración Rankin Modificada.

TABLA 5.2.1. Tiempo (En Días) hasta inicio de la Fisioterapia desde el Ingreso.

Escala Rankin mRS al Ingreso	Media	N	Desv. típ.
Leve (0-2)	3,47	47	2,611
Moderada (3-4)	3,00	18	1,188
Grave (5-6)	3,36	14	1,737

*Se excluyen las 4 observaciones atípicas citadas.

El análisis ANOVA permite concluir ($F=0,695$; $p=0,502$) que el tiempo medio de la interconsulta es el mismo con independencia de la clasificación de la escala mRS. Ello es debido a que el protocolo establecido de atención temprana consigue que el 77,1% de los pacientes sean atendidos antes de los 4 días tras su ingreso.

Los gráficos 5.2.1 y 5.2.2 recogen el tiempo que transcurre desde el ingreso hasta el inicio de la fisioterapia, el cual se ha definido como “tiempo de demora”. Se demuestra cómo en realidad, el protocolo de atención temprana opera en el hospital ya que, los valores medianos y los del primer cuartil coinciden prácticamente entre los pacientes con distintas clasificaciones TOAST. Lo mismo ocurre entre los pacientes según su clasificación OCSP, entre los que apenas se observaron diferencias en sus tiempos de demora.

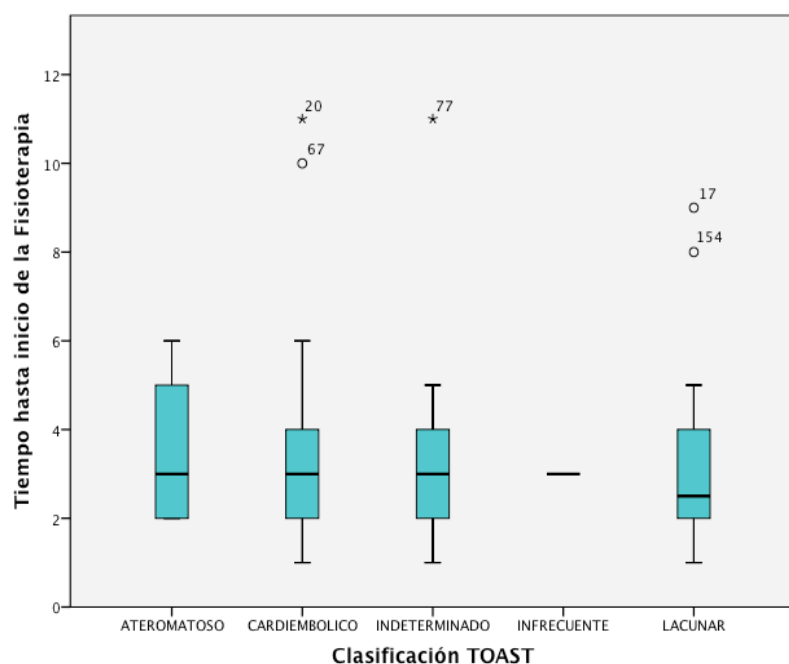


Gráfico 5.2.1. Tiempo hasta el inicio de la fisioterapia (mediana, primer y tercer cuartil, y rango) según Clasificación TOAST.

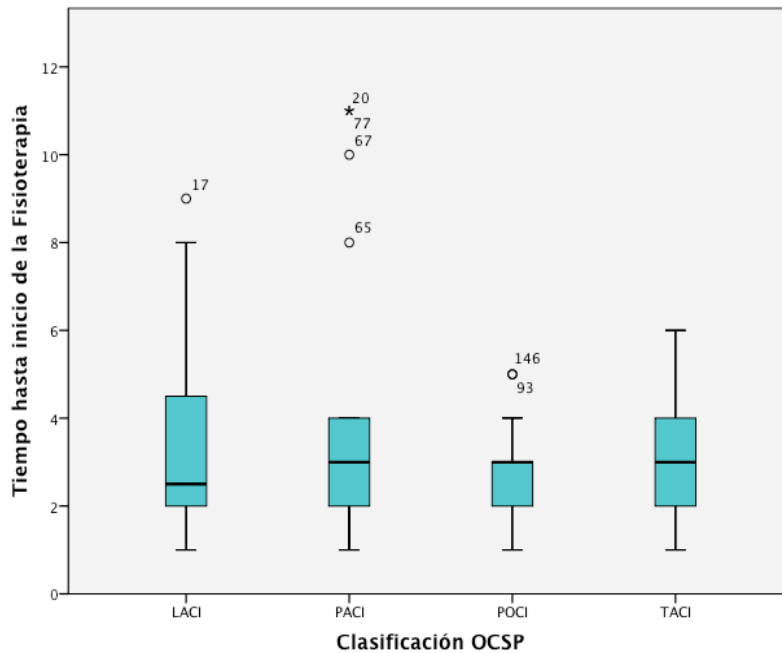


Gráfico 5.2.2. Tiempo hasta el inicio de la fisioterapia (mediana, primer y tercer cuartil, y rango) según Clasificación OCSP.

COBERTURA DEL PROGRAMA DE FISIOTERAPIA:

Uno de nuestros objetivos en el estudio era describir la cobertura del programa de fisioterapia en los pacientes ingresados con ictus y aquí exponemos ± 6 de las técnicas que son utilizadas con mayor frecuencia con los pacientes con ictus en el Servicio de Rehabilitación: Cinesiterapia pasiva si es hemipléjico, CNT Activa Asistida (CNT A-A) si es Hemiparesia, CNT Activa Resistida (CNT A-R) para potenciar musculatura, Reeducción Control de tronco en sedestación libre (RCT), Reeducción Postural Global en bipedestación (RPG) y Reeducción de la marcha en paralelas (RM).

El número medio de técnicas utilizadas con los pacientes en las sesiones de fisioterapia fue de 4 técnicas con una desviación típica de 1,26. Con el 25% de los pacientes se utilizó al menos 2 técnicas; con el 50% de ellos al menos 4 técnicas y con el 75% al menos 5.

TABLA 5.2.2 : Técnicas Empleadas En El Tratamiento Fisioterápico.

Técnicas de fisioterapia utilizadas en pacientes con ictus (% de pacientes con los que se utiliza la técnica)*	
Cinesiterapia pasiva si es hemipléjico	25,6
CNT Activa Asistida si es Hemiparesia	53,7
CNT Activa Resistida para potenciar musculatura	78
Reeducación Control de tronco en sedestación libre	85,4
Reeducación Postural Global en bipedestación	81,7
Reeducación de la marcha en paralelas	59,8

*La columna no suma 100 porque es una pregunta de respuesta múltiple.

5.3. Análisis de las Escalas de Valoración NIHSS y Escala Rankin Modificada al Ingreso.

El objetivo de este epígrafe fue el de analizar la existencia de relaciones entre diversas características del paciente y los valores en las escalas NIHSS y Escala Rankin modificada mRS al ingreso para así poder evaluar la mejoría de los pacientes una vez tienen el alta.

El valor medio de la escala NIHSS al ingreso en los pacientes que siguen fisioterapia es de 9,1 (7,1) frente al 7,1 (6,57) de los que no siguen fisioterapia. El contraste t de dos muestras independientes indica que existen diferencias estadísticamente significativas en las escalas de valoración media en el NIHSS al ingreso entre los pacientes que siguen fisioterapia y los que no la siguen al ser $p < 0,1$.

Así mismo se observa la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de las escalas Rankin modificadas mRS al ingreso de los dos grupos (fisioterapia sí/no) ya que el p-valor asociado al

contraste U de Mann-Whitney es de 0,016. En este caso, los valores medios muestrales \pm DT de la escala mRS eran de 2,11 (1,92) para los que seguían fisioterapia frente a 1,32 (1,42) para los que no.

5.4. Escala de Valoración NIHSS y Escala Rankin Modificada al Ingreso en los pacientes que siguen Fisioterapia según características de los pacientes

5.4.1. Escalas de Valoración y Edad.

Otro de los objetivos de este estudio era comparar datos entre población mayor de 65 años y menor de 65 años. La edad de los pacientes mantiene una correlación estadísticamente significativa con las escalas de valoración de los niveles de conciencia al ingreso relativos a las preguntas verbales y a las órdenes motoras.

Asimismo, también está correlacionada positivamente con la afasia que manifiesta el paciente al ingreso.

Tabla 5.4.1: Matriz de Correlaciones Escalas de Valoración y Edad.

	Nivel de conciencia Preguntas verbales	Nivel de conciencia Órdenes motoras	Paresia MMS	Paresia MMII	Ataxia	Afasia	Extinción Negligencia Inatención	Escala mRS	NIHSS	EDAD
Nivel de conciencia Preguntas verbales	1	,879**	0,209	,284**	-,247*	,888*	-0,082	,368**	,539**	,342**
Nivel de conciencia. Órdenes motoras	,879**	1	,264*	,336**	-,236*	,899*	0,035	,318**	,593**	,274*
Paresia MMSS	0,209	,264*	1	,845**	-,367**	,253*	,258*	,470**	,813**	-0,099
Paresia MMII	,284**	,336**	,845*	1	-,344**	,305*	0,147	,512**	,794**	-0,03
Ataxia de extremidades	-,247*	-,236*	-,367*	-,344**	1	-,280*	-0,176	-0,099	-,346**	-0,119
Afasia	,888**	,899**	,253*	,305**	-,280*	1	-0,1	,244*	,520**	,269*
Extinción Negligencia Inatención	-0,082	0,035	,258*	0,147	-0,176	-0,1	1	0,173	,419**	0,018
Escala Rankin Modificada	,368**	,318**	,470*	,512**	-0,099	,244*	0,173	1	,619**	0,069
NIHSS al Ingreso	,539**	,593**	,813*	,794**	-,346**	,520*	,419**	,619**	1	0,167
EDAD	,342**	,274*	-0,099	-0,03	-0,119	,269*	0,018	0,069	0,167	1

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

*La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

5.4.2. Escalas de Valoración y Sexo.

La asociación entre el sexo y las escalas de valoración se ha contrastado utilizando pruebas χ^2 para variables cualitativas y contrastes de la U-Mann Withney y prueba t para 2 muestras independientes para la Escala Rankin Modificada y NIHSS respectivamente (ambas al ingreso).

Tabla 5.4.2. Asociación entre el Sexo y Escalas de Valoración al Ingreso.

	Porcentaje Hombres	Porcentaje Mujeres	χ^2	p -valor
Nivel de conciencia Preguntas verbales (≥ 1) ‡	20,5	56,5	12,97	0,002***
Nivel de conciencia Órdenes motoras (≥ 1) ‡	18,2	52,3	10,18	0,006***
Paresia MMSS (≥ 1) ‡	36,4	45	0,65	0,506
Paresia MMII (≥ 1) ‡	30,2	42,5	1,35	0,263
Ataxia de extremidades (≥ 1) ‡	29,3	8,1	5,61	0,022**
Afasia (≥ 2) ‡	16,3	41	6,21	0,015**
Extinción Negligencia (≥ 1) Inatención ‡	13,6	10,3	0,22	0,743
	Promedio Hombres	Promedio Mujeres	Z	p -valor
Escala Rankin Modificada †	2,07	2,15	-0,110	0,912
	Promedio Hombres	Promedio Mujeres	t	p -valor
NIHSS al Ingreso §	7,55	10,84	1,93	0,058*
‡ Prueba Chi-cuadrado † Prueba U-Mann-Whitney § t-test muestras independientes *Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%				

Los datos nos indican que hay asociación significativa estadísticamente del sexo con el Nivel de conciencia: Preguntas verbales; Nivel de conciencia: Órdenes motoras; Ataxia de extremidades; Afasia y NIHSS al Ingreso. Las mujeres tienen mayores niveles de afectación que los varones con excepción de la Ataxia en extremidades.

5.4.3. Escalas de Valoración y Clasificación OCSP al Ingreso.

En este apartado hemos determinado la topografía del ictus isquémico y cuál es la relación que existe con la NIHSS al ingreso. Se han observado que existen diferencias estadísticamente significativas en los valores medios tanto de la escala NIHSS al ingreso ($F=32,38$; $p=0,00$) como de la escala Rankin Modificada al ingreso en función de la clasificación OCSP ($\text{Chi}=15,59$; $p=0,001$) según los respectivos test ANOVA y Kruskal-Wallis.

De los gráficos siguientes se deducen dichas diferencias así como qué clasificaciones llevan aparejados mayores valores medianos (TACI) en ambas escalas.

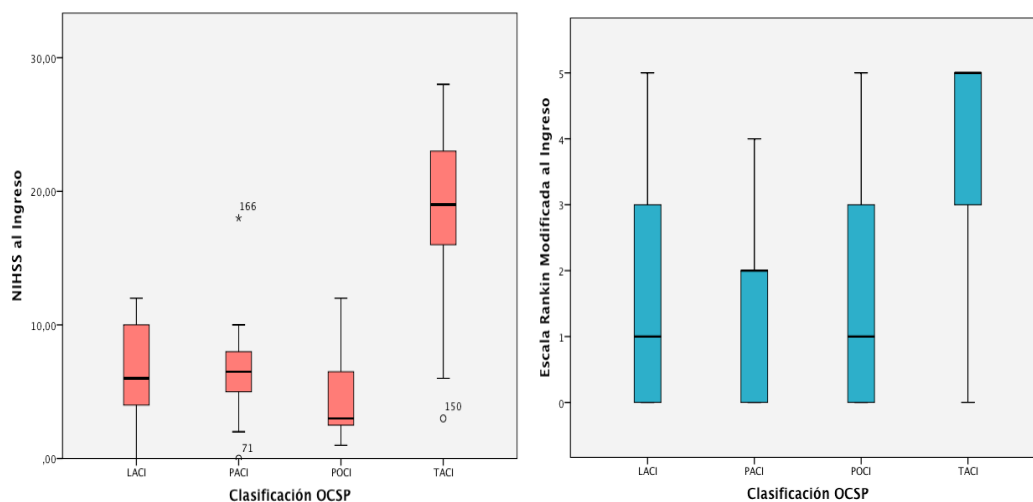


Gráfico 5.4.3. Escalas de Valoración y Clasificación OCSP al Ingreso.

5.4.4. Escalas de Valoración y Clasificación TOAST al Ingreso.

La etiología del ictus valorada a través de la clasificación TOAST puede ejercer influencia en las escalas de valoración NIHSS al ingreso y escala Rankin Modificada al ingreso. La etiología es importante tenerla en cuenta ya que se sabe que los ictus de origen cardioembólico y ateromatoso son los más agresivos. El gráfico 5.4.4 siguiente permite ver esta información para el NIHSS por subgrupos de clasificación. Nuestros resultados, según la clasificación TOAST, identifican los siguientes grupos entre los pacientes que siguen fisioterapia: ateromatoso (10,8%), cardioembólico (34,9%), indeterminado (30,1%), infrecuente (2,4%), lacunar (21,7%), por lo que nuestro mayor porcentaje fueron primero cardioembólico y luego indeterminado.

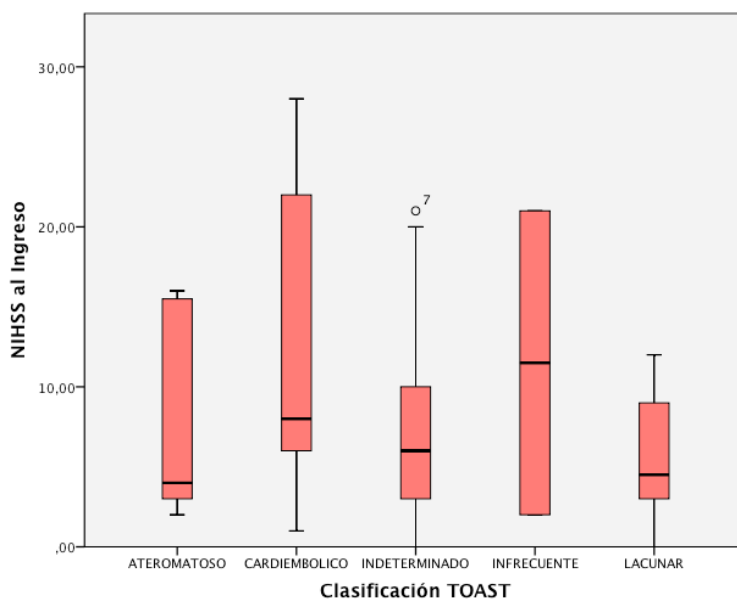


Gráfico 5.4.4. Escalas de Valoración y Clasificación TOAST al Ingreso.

Los resultados mediante análisis ANOVA indican que efectivamente esta etiología influye en los valores medios del NIHSS al ingreso ($F=2,97$; $p=0,023$). Por su parte, un test de Kruskal-Wallis para la variable mRS indica que no existen diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de la escala para los pacientes de los distintos grupos etiológicos ($\chi^2=5,28$; $p=0,25$).

5.5. Análisis de la Evolución/Mejoría de los pacientes tras el Tratamiento Rehabilitador para evaluar la mejoría de la Función Motora de los pacientes con Ictus Ingresados en Neurología del HUDGCDN desde Octubre del 2014 hasta Diciembre del año 2015.

5.5.1. Análisis Comparativo de la Evolución de las Escalas NIHSS al Ingreso y al Alta.

Este análisis se hizo para evaluar uno de los objetivos que más nos interesa de este estudio que era evaluar la mejoría de los pacientes que han sido tratados por el fisioterapeuta desde que ingresan hasta que se van de alta a través de NIHSS total. El score medio del NIHSS de los pacientes que siguen fisioterapia fue de 9,1 con una desviación típica de 7,1 al ingreso mientras que estos valores en el momento del alta descendieron hasta 5,2 la media y 5,9 la desviación típica. También se calcularon los valores medios de los 11 ítems del NIHSS al ingreso y al alta (tabla 5.5.1.) y cuyos resultados se muestran en los gráficos 5.5.1.1 a 5.5.1.3 dependiendo de que la escala del ítem sea de 0-2 (Nivel Conciencia Ingreso: Preguntas Verbales; Nivel Conciencia: Ordenes motoras; Mirada Conjugada; Ataxia de las Extremidades; Sensibilidad o Extinción-Negligencia Atención); escala de 0-3 (Nivel Conciencia; Campos Visuales; Paresia Facial o Afasia); o escala de 0-9 (Paresia de Extremidades Superiores; Paresia de Extremidades Inferiores o Disartria).

En los gráficos 5.5.1.1 a 5.5.1.3 se representan los valores medios de los 11 ítems del NIHSS según hayan sido medidos en el momento del ingreso o del alta del paciente que fue sometido a tratamiento de fisioterapia con el fin de evaluar si han experimentado mejoría tras las sesiones. Dicha mejoría quedaría de manifiesto si la línea correspondiente al índice NIHSS del ítem medido al alta estuviese contenida en el interior de la línea del ítem al ingreso ya que ello indicaría que el valor medio ha descendido, lo cual es reflejo de mejoría, que podría ser achacable a la intervención del tratamiento fisioterápico.

Este efecto de mejoría del paciente sometido a fisioterapia se puede observar en todos los índices (gráficos 5.5.1.1 a 5.5.1.3) en las que la línea continua - que representa los valores medios del índice al ingreso- son siempre superiores a los de la línea discontinua, que refleja los valores medios al alta. El gráfico 5.5.1.1, por ejemplo, representa los ítems del NIHSS con escala 0-2 y, concretamente los ítems NIHSS1b y NIHSS1c hacen referencia al “Nivel de conciencia: preguntas verbales ” y “Nivel de conciencia: órdenes motoras” respectivamente, con valores 0 ‘Ambas respuestas son correctas’ 1‘Una respuesta correcta’ 2‘Ninguna respuesta correcta’ indicando que es en ambos ítems donde se logra el mayor éxito, ya que es en ellos donde más consiguen distanciarse la línea continua y discontinua, es decir, el valor al ingreso y al alta. En el gráfico 5.5.1.3 por su parte, se recogen los ítems del NIHSS con escala 0-9. Los ítems NIHSS5 y NIHSS6 relativos a la Paresia de extremidades superiores (MMSS) e inferiores (MMII) respectivamente recogen en su escala valores que van desde el 0 ‘mantiene la posición 10seg.’ hasta 9 ‘extremidad amputada o inmovilizada’. Este es el apartado que demuestra claramente que se ha alcanzado un objetivo crucial en este estudio que era evaluar la mejoría de la función motora de los pacientes con ictus ingresados en Neurología del HUDGCDN desde Octubre del 2014 hasta Diciembre del año 2015. Los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia cuyos valores medios están representados en el gráfico experimentan reducciones en este índice desde su ingreso hasta el alta por lo que su déficit motor mejora. De hecho, por ejemplo en el caso del NIHSS5 correspondiente a la paresia de extremidades superiores, el 41,7% de los pacientes que siguieron fisioterapia mejoraron tras el tratamiento (vieron reducido el valor de su escala), empeoraron el 2,4% y quedaron con el mismo valor de la escala el 27,4%. El restante 28,6% corresponde a los que tanto al ingreso como al alta tenían valor 0.

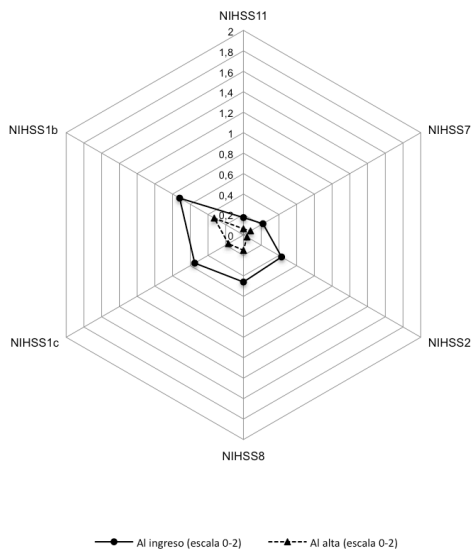


Gráfico 5.5.1.1
NIHSS medio al ingreso y al alta.

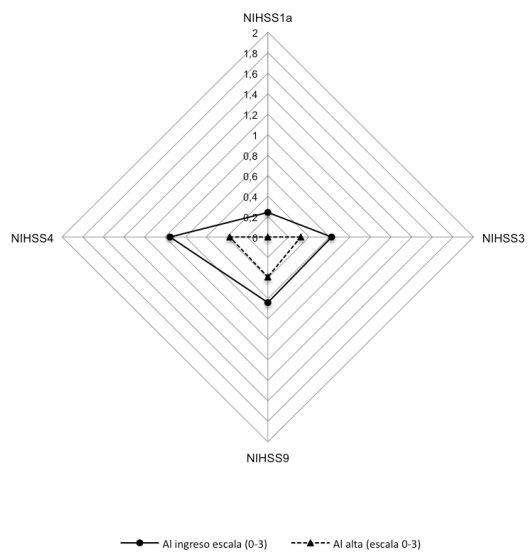


Gráfico 5.5.1.2
NIHSS medio al ingreso y al alta.

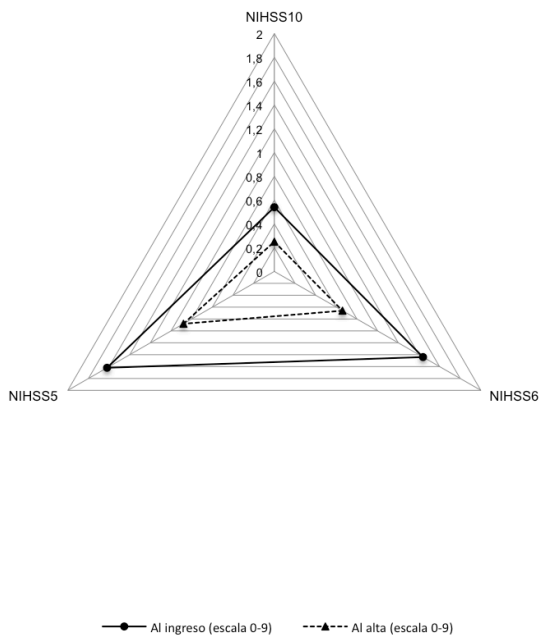


Gráfico 5.5.1.3
NIHSS medio al ingreso y al alta.

Para comparar el valor de los índices NIHSS parciales y globales al ingreso respecto al mismo valor, pero al alta, se utilizaron la prueba de los rangos con signos de Wilcoxon; t-test para dos muestras relacionadas y Tau-b de Kendall. La significación estadística se recoge en la tabla 5.5.1. y los contrastes se realizaron tanto para los pacientes que siguieron tratamiento de fisioterapia como para los que no.

Tabla 5.5.1. Características de los pacientes según sigan o no fisioterapia.

Pacientes con ACV isquémico según hayan o no seguido fisioterapia						
	Siguen Fisioterapia (n=84)			No siguen Fisioterapia (n=86)		
Edad (Media ± DT)	73,2±11,8			70,3±11,4		
Sexo (% hombres)	52			61,5		
Trombolisis (%)	15,5			12,8		
Clasif. TOAST (%)						
-Ateromatoso	10,8			8,1		
-Cardiembólico	34,9			40,7		
-Indeterminado	30,1			33,7		
-Infrecuente	2,4			1,2		
-Lacunar	21,7			16,3		
Clasif. OCSP (%)						
LACI	19,0			18,6		
PACI	26,2			52,3		
POCI	25,0			12,8		
TACI	29,8			16,3		
	Al ingreso (Media±DT)	Al Alta (Media±DT)	(p-value)	Al ingreso (Media±DT)	Al Alta (Media±DT)	(p-value)
NIHSS						
1a. Nivel de conciencia †	0,24 (0,55)	0	0,001***	0,25 (0,65)	0	0***
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales †	0,7 (0,93)	0,41 (0,76)	0***	0,75 (0,93)	0,24 (0,56)	0***
1c. Nivel de conciencia Órdenes motoras †	0,52 (0,79)	0,23 (0,55)	0***	0,59 (0,86)	0,1 (0,35)	0,002***
2. Mirada conjugada †	0,49 (0,80)	0,04 (0,19)	0,081*	0,38 (0,72)	0,04 (0,25)	0,141
3. Campos visuales †	0,66 (0,93)	0,38 (0,70)	0***	0,58 (0,91)	0,26 (0,64)	0***
4. Paresia facial †	1,05 (0,85)	0,52 (0,67)	0***	0,86 (0,79)	0,2 (0,44)	0***
5. Paresia de extremidades superiores ‡	1,9 (1,66)	1,27 (1,66)	0***	1,33 (1,69)	0,45 (0,99)	0***
6. Paresia de extremidades inferiores ‡	1,73 (1,61)	1 (1,41)	0***	1,16 (1,57)	0,3 (0,83)	0***
7. Ataxia de las extremidades †	0,33 (0,72)	0,12 (0,33)	0***	0,12 (0,45)	0,03 (0,16)	0,346
8. Sensibilidad †	0,51 (0,77)	0,22 (0,47)	0***	0,42 (0,75)	0,06 (0,25)	0,013**
9. Lenguaje †	0,63 (0,98)	0,38 (0,71)	0***	0,65 (0,92)	0,4 (0,69)	0***
10. Disartria ‡	0,6 (0,89)	0,27 (0,55)	0***	0,49 (0,76)	0,23 (0,43)	0***
11. Extinción-Negligenciaatención †	0,2 (0,58)	0,08 (0,36)	0,014**	0,13 (0,43)	0,03 (0,16)	0,141
NIHSS§	9,1 (7,1)	5,2 (5,9)	0***	7,1 (6,57)	2,45 (3,15)	0***
Escala Rankin Modificada‡	2,11 (1,92)	1,88 (1,61)	0,069*	1,32 (1,42)	1,56 (1,78)	0,669
‡ Test de los rangos con signo de Wilcoxon †Tau-b de Kendall §t-test muestras relacionadas *Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%						

Lo más destacable es que, tanto en los pacientes que no siguen rehabilitación (n=86) como los que la siguen (n=84) los valores medios en todos los ítems son inferiores en el momento del alta. Los t-test de igualdad de medias para 2 muestras relacionadas indican que hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios al alta y al ingreso del NIHSS global. Por su parte, los NIHSS parciales, presentan, para los pacientes que siguen tratamientos de fisioterapia o bien valores medios diferentes al ingreso y al alta (Test de los rangos con signos de Wilcoxon) o bien existe asociación entre los valores al ingreso y al alta.

La misma información se ha calculado para el total de la muestra (n=170) y queda recogida en la tabla 5.1.1 del inicio.

Entre los pacientes tratados con fisioterapia, la paresia de extremidades superiores al ingreso es el problema más frecuente. Asimismo, la paresia en extremidades inferiores es la limitación que presenta una mayor ganancia en estos pacientes sometidos a fisioterapia ya que pasan de suponer el 36,6% al ingreso a representar el 17,1% al alta por lo que uno de nuestros objetivos se ha cumplido, el tratamiento de fisioterapia ha sido efectivo. Los porcentajes de cada uno de los déficits motores presentes en el ingreso se observa cómo se reducen de manera significativa entre el momento del ingreso y el del alta, por lo tanto la efectividad del tratamiento de fisioterapia está claramente representada con la recuperación funcional del déficit motor de los pacientes. Los contrastes de independencia realizados así lo constatan (χ^2 ; $p < 0,01$ en todas las comparaciones) (Gráfico 5.5.1.4).

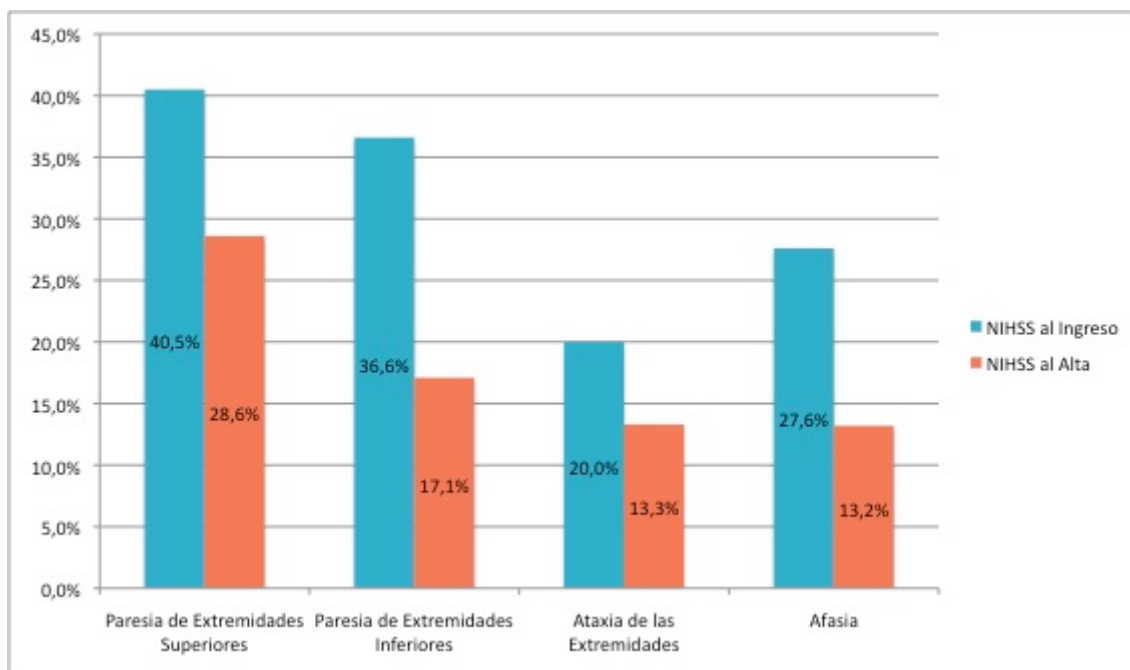


Gráfico 5.5.1.4. Porcentaje de pacientes tratados con fisioterapia que presentan limitaciones (valores por encima de los puntos de corte) al ingreso y al alta.

5.5.2. Estimación de modelos de Regresión Lineal Múltiple para NIHSS y Eficiencia del Tratamiento Fisioterápico.

Se estiman dos modelos de regresión lineal múltiple para identificar las variables relativas a características del paciente que influyen en el valor de la escala NIHSS al Alta (Modelo1) y la Eficiencia al final del tratamiento (Modelo 2) que actúan como variables dependientes en sendos modelos. Obtenemos una medida de eficiencia como la mejora obtenida en el NIHSS por días ganados por la atención temprana calculado a partir de $[(\text{NIHSS al Alta} - \text{NIHSS al Ingreso}) \div \text{número de días entre el ingreso y el inicio del tratamiento de fisioterapia}]$.

Se han estimado los Modelos 1 y 2 y los resultados finales se presentan en las tablas 5.5.2.1 y 5.5.2.2 utilizando un nivel de significación del 5% para

mantener las variables en el modelo, con excepción de la categoría *Ateromatoso* que resulta significativa al 10%.

Del análisis se puede concluir que los efectos de las variables sexo, edad, así como varias de las categorías de la clasificación TOAST **no resultaron estadísticamente significativas**. Sin embargo, sí resultan estadísticamente significativas las categorías de la clasificación OCSP en el Modelo 1 y, así, un signo (-) se interpreta como el decremento promedio en la escala NIHSS al alta por el hecho de tener esa categoría si lo comparamos con los que tienen la categoría de referencia (TACI). Sólo la categoría *Ateromatoso* de la Clasificación TOAST resultó estadísticamente a niveles estándar ($p < 0,1$) y los pacientes en esta modalidad tienen, en promedio 2,8 puntos menos en la escala comparados con el resto.

Por lo que respecta a las variables que tienen que ver con los tratamientos de rehabilitación, se incorporaron en el Modelo 1 dicotómicas para las diferentes técnicas utilizadas, así como una variable que recogía el número total de técnicas utilizadas con cada paciente. Sólo resultó significativa la modalidad de *Reeducación Postural Global en bipedestación*, que es significativa ya que $p < 0,05$. Los que utilizan esta técnica ven reducida su escala NIHSS al alta, en promedio, en 3,5 puntos en relación a los que usan el resto de técnicas. Las medidas de bondad del ajuste de este Modelo 1 son aceptables $F=23,597$ y $p < 0,001$ y R^2 de 0,657.

Tabla 5.5.2.1. Modelo 1. Resultados del Modelo de Regresión Lineal Múltiple. Variable dependiente: NIHSS al alta.

Variable	Coefficiente beta	DE	p	IC95% Ext. Inf.	IC95% Ext. Sup.
(Constante)	14,73	1,078	<0,001***	12,57	16,89
Técnicas de Fisioterapia					
Reeducación Postural Global en bipedestación	-3,457	1,345	0,013**	-6,152	-0,761
Clasificación OCSP					
PACI	-9,587	1,378	<0,001***	-12,35	-6,825
POCI	-8,306	1,489	<0,001***	-11,29	-5,321
LACI	-9,183	1,46	<0,001***	-12,11	-6,255
Clasificación TOAST					
ATEROMATOSO	-2,805	1,437	0,056*	-5,687	0,076

F=23,597; p<0,001; R² ajustado=0,657

*Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%

El modelo que explica la variabilidad en la eficiencia –medido como la reducción en la escala entre el ingreso y el alta por día ganado en la incorporación al tratamiento fisioterápico- presenta los resultados que figuran en la tabla 5.5.2.2. Signos (+) han de interpretarse como ganancias en eficiencia por tener esa característica o ante aumentos de esa variable y, signos (-) de forma contraria. Así, aquellos que utilizan como técnica de fisioterapia *CNT Activa Resistida con potenciación de musculatura* ganan en eficiencia frente al resto una media de 0,798 puntos por día que recorten en su incorporación al tratamiento fisioterápico. Lo mismo ocurre con los que ingresan con NIHSS altos, que tienen una mayor eficiencia por día de atención temprana. Sin embargo, los que presentan menor eficiencia o reducción en la escala entre el ingreso y el alta por cada día que ganan en su incorporación a la fisioterapia son los TACI, que presentan un coeficiente de -1,251 significativo al 5% y con un intervalo de confianza del 95% que oscila entre (-2,473;-0,029). La bondad del ajuste de este Modelo 2 es bastante reducida al presentar un R² de 0,199.

Tabla 5.5.2.2. Modelo 2. Resultados del Modelo de Regresión Lineal Múltiple. Variable dependiente: Eficiencia del Tratamiento Fisioterápico.

Variable	Coefficiente beta	DE	p	IC95% Ext. Inf.	IC95% Ext. Sup.
(Constante)	-0,119	0,525	0,821	-1,178	0,939
Técnicas de Fisioterapia					
CNT Activa Resistida potenciación musculatura	0,798	0,436	0,075*	-0,083	1,678
Clasificación OCSP					
TACI	-1,251	0,606	0,045**	-2,473	-0,029
Estado al ingreso					
NIHSS al Ingreso	0,143	0,04	0,001***	0,062	0,224

F=4,723; p<0,01; R² ajustado=0,199

*Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%

5.5.3. Estimación de un Modelo de Regresión Logística de Mejoría en la Escala Rankin Modificada (mrs).

Con el presente estudio se pretende además valorar la evolución de algunos déficits motores y funcionales en los pacientes que han sufrido un ictus y relacionarlos con la presencia y severidad de la discapacidad que presentan. Se analiza la evolución de cada uno de los déficits antes mencionados que están relacionados con la respuesta a los programas de rehabilitación y se detectan los principales predictores de mejoría de cada uno de estos déficits. Se realiza el análisis únicamente con los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia (n=84).

En apartados anteriores se ha analizado la relación existente entre el valor de la escala Rankin Modificada (mRS) al Ingreso y al alta y se concluyó la existencia de asociación entre ambas escalas. De hecho, si consideramos los valores de la escala al alta y al ingreso (porcentaje por columnas) observamos cómo el 71% de los que al alta presentan una discapacidad leve también la presentaban al ingreso y que, el 75% de los que presentan al alta una

discapacidad grave estaban en la misma situación al alta. Un 29,1% de los pacientes que al alta tienen una discapacidad leve la tenían moderada o grave al ingreso, luego han mejorado su situación de discapacidad tras la fisioterapia. Asimismo, un 20% pasó de los pacientes que, al alta terminan con una discapacidad moderada ingresaron con una discapacidad grave, otro hecho más que justifica que la intervención fisioterapéutica ha sido totalmente eficiente.

Hay también situaciones de empeoramiento ya que, un 25% de los que reciben el alta con el diagnóstico de limitación grave comenzaron con uno de levedad (tabla 5.5.3.1). El test Tau-b de Kendall muestra la existencia de asociación positiva y estadísticamente significativa entre ambas escalas ($p < 0,001$) que también puede observarse a título descriptivo en el diagrama de dispersión del gráfico 5.5.3.1.

Tabla 5.5.3.1. Asociación entre las escalas Rankin Modificada mRS al ingreso y al alta.

Pacientes que siguen fisioterapia		Escala Rankin al Alta			Total
		Leve (0-2)	Moderada (3-4)	Grave (5-6)	
Escala Rankin al Ingreso	Leve (0-2)	71,0%	30,0%	25,0%	59,5%
	Moderada (3-4)	21,0%	50,0%		21,4%
	Grave (5-6)	8,1%	20,0%	75,0%	19,0%
Total		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

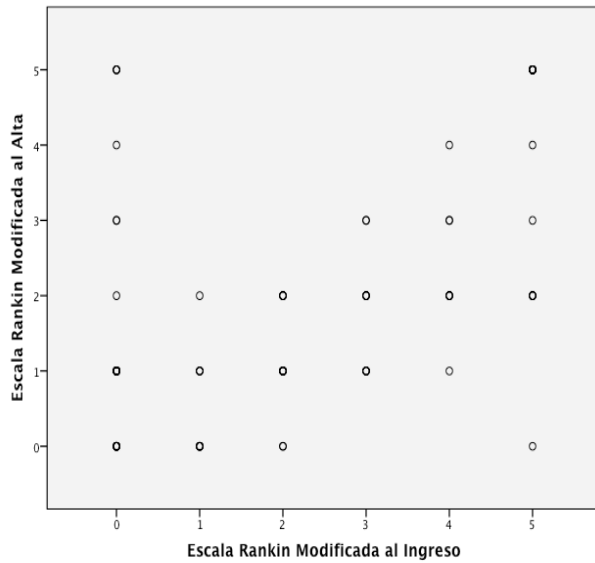
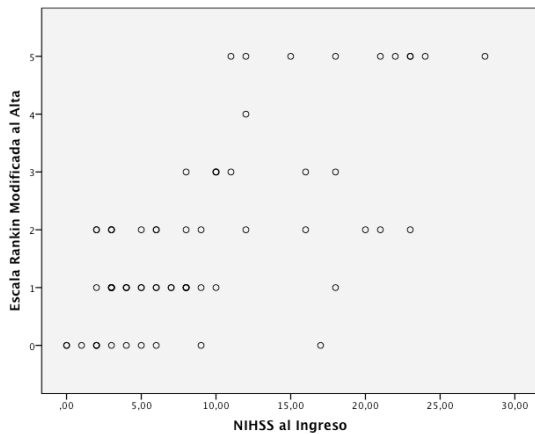


Gráfico 5.5.3.1. Diagrama de dispersión entre las escalas Rankin Modificada (mRS) al alta y al ingreso de pacientes con fisioterapia.

En el siguiente gráfico 5.5.3.2 lo que se observa es la correlación ($r=0,704$; $p<0,001$) existente entre la escala Rankin Modificada al alta y la escala NIHSS al ingreso. Se observa que la segunda se postula como buen predictor de la primera.

Gráfico 5.5.3.2. Diagrama de dispersión entre las escalas Rankin Modificada (mRS) al alta y escala NIHSS al ingreso de pacientes con fisioterapia.



En los epígrafes anteriores se han anticipado cuáles podrían ser los mejores predictores de la escala Rankin Modificada al alta (mRS) y se propone un modelo con el que evaluar la efectividad de la fisioterapia así como la influencia del resto de variables analizadas. Se estima un modelo de regresión logística (Modelo 3) que recoja la mejoría del paciente. Para ello se construye una variable endógena que tome valor 1 cuando mejore, es decir, cuando el valor de la escala al alta sea inferior en al menos 1 punto que el valor al ingreso; y tomará valor 0 cuando el paciente empeora o permanece con un mismo valor de la escala. Como variables explicativas se incluyeron además de la edad y el sexo las categorías de las Clasificaciones TOAST y OCSP. Asimismo, se incorporaron variables dicotómicas que recogían si el paciente presentaba al ingreso valores superiores a los puntos de corte establecidos para la Afasia, Negligencia, Ataxia, Paresia en MMII y MMSS.

Se estimó un modelo alternativo en el que se incorporó como predictor el NIHSS al ingreso y se eliminaron las dicotómicas antes mencionadas para la Afasia, Negligencia, Ataxia, Paresia en MMSS y MMII pero la variable NIHSS al ingreso no resultó estadísticamente significativa. Los resultados de la estimación del modelo de regresión logística están contenidos en la tabla 5.5.3.2.

Tabla 5.5.3.2. Modelo 3. Modelo de Regresión Logística. Mejoría en la escala Rankin (mRS).

Variable	OR	p	IC 95% Ext. Inf.	IC 95% Ext. Sup.
Constante	2,161	0,253		
Afasia \geq 2	0,203	0,038**	0,045	0,913
CNT Activa Asistida si es Hemiparesia	3,64	0,048**	1,014	13,074
Reeducación Control de tronco en sedestación libre	0,144	0,019**	0,028	0,727

R² Nagelkerke=0,233; Probabilidad de acierto: 68,6%

*Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%

Con el fin de analizar la mejoría del paciente tras el tratamiento, la presencia de Afasia en niveles (2-3) resulta estadísticamente significativa ($p < 0,05$), así como dos de las técnicas de fisioterapia utilizadas CNT Activa Asistida si es Hemiparesia ($p < 0,05$) y Reeducción Control de tronco en sedestación libre ($p < 0,05$) y contribuyen a que la probabilidad de clasificar correctamente a los pacientes sea del 68,6%. El único factor que favorece la mejoría es el uso de la técnica de CNT Activa Resistida si es Hemiparesia que incrementa en 3,64 veces la probabilidad relativa de mejorar frente a la de no mejorar si se la compara con el resto de técnicas.

Por su parte, la Afasia grave o global es un factor relacionado con empeorar o permanecer estable en la escala mRS si se compara con aquellos que presentan valores inferiores o iguales a leve-moderada. La técnica de Reeducción de Control de Tronco en Sedestación Libre resulta, comparativamente hablando con las demás técnicas la menos efectiva para la mejoría de la discapacidad entre el ingreso y el alta.

Concretamente, el modelo clasifica correctamente al 59,5% de los pacientes que no cambian en la escala o no mejoran entre el ingreso y el alta; y clasifica también correctamente al 82% de los que mejoran, o aquellos que ven cómo entre el ingreso y el alta su escala Rankin Modificada se reduce al menos en un punto.

6.DISCUSIÓN.

La enfermedad vascular a cualquier nivel tiene una gran importancia dado que conlleva una alta morbilidad y mortalidad . El ictus constituye la segunda causa de muerte y la primera discapacidad; además de acarrear unos importantes costes sociales y personales. El ictus es una patología compleja tanto desde el punto de vista etiológico como de manejo preventivo como terapéutico. El manejo del ictus es multidisciplinar imbricándose a tal efecto diversas especialidades y una parte importante del ictus es la intervención de la fisioterapia. El tratamiento rehabilitador es crucial toda vez que uno de los grandes objetivos es minimizar las secuelas del ictus y garantizar la mejor calidad de vida posible.

El objetivo principal de nuestro estudio fue evaluar la efectividad de la intervención del fisioterapeuta en pacientes con IS en HUGCDN y para ello se ha efectuado un estudio observacional de cohortes retrospectivo, de los pacientes ingresados por ictus a cargo del Servicio Neurología en el HUGCDN entre los meses de octubre de 2014 y diciembre de 2015 empleando como instrumento la escala NIHSS Y mRS de los pacientes.

El esquema de trabajo habitual en nuestro medio es mediante el empleo de técnicas cuya aplicación se individualiza en función de los déficits que presenta el paciente de este modo se recurre a técnicas que emplean recursos de distintos métodos y que se discutirán en el análisis de las distintas variables de estudio.

6.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO.

En relación con las características que definen la muestra de pacientes del presente estudio, se pueden comentar varios aspectos.

Nuestros resultados nos llevaron a obtener una media de edad de toda la muestra de 170 pacientes con ictus isquémicos de 71,8 años. De los pacientes que recibieron fisioterapia una media de 73,2 años. Al igual que *Di Carlo et al.* (251), en su estudio observó que su media de edad en una muestra de 3141 pacientes (69,8%) tenían más 80 años y (30,2%) tenían menos de 80 años y

resaltó que el sexo femenino obtenía la peor puntuación de Rankin al ingreso, con la media de edad de nuestro estudio coincide con su media de edad incluso hay que resaltar que su mayor tanto por ciento de población era mayor o igual a 80 años.

En primer lugar, analizaremos la variable de la edad se han encontrado diversos estudios en ictus Isquémicos, realizados con pacientes mayores. Las edades de las muestras seleccionadas para la realización de estos estudios son muy heterogéneas, pudiendo variar entre los 50 y los 85 años en la literatura revisada, al igual que en nuestra muestra y que se correlaciona con el segmento de población más afectado por esta patología.

La edad es un factor que posee una influencia sobresaliente sobre la recuperación de los pacientes con secuelas de ictus, además es uno de los factores más estudiados en la bibliografía. Además hay que tener en cuenta la importante y elevada prevalencia del ictus en las personas mayores (lo que ha sido comentado en uno de los primeros apartados de esta Introducción), por lo que tiene un importante protagonismo y por consiguiente conocer en profundidad el efecto de este factor. Son múltiples las referencias que sustentan que la edad es un factor asociado a un peor pronóstico en la recuperación funcional y un menor beneficio terapéutico, siendo los pacientes con menor edad los que tienen una mayor probabilidad de mejorar su estado funcional.

También *Musicco et al* (251), en su estudio sobre “ Los resultados a largo plazo de la rehabilitación en pacientes con accidentes cerebrovasculares” puntualiza que la media de edad de los pacientes del estudio es de 67,5 en hombres y los 71,6 años de edad en mujeres, prácticamente la misma edad media que los pacientes de nuestra muestra.

Mientras que en algunos trabajos la edad ha sido el único factor estudiado en la influencia sobre la recuperación y la efectividad del tratamiento fisioterápico, en otros la edad se ha estudiado en relación a otros factores relevantes. Por este motivo es importante destacar que hay diferentes investigaciones que

explican que la edad es un factor que interactúa con otros muchos aspectos.

Por una parte, se ha confirmado que la influencia de la edad sobre la recuperación funcional se altera en función de la gravedad del estado funcional tras el ictus. Así, según Pan *et al.* (253), realizó un estudio que desarrollaba el aspecto dinámico de la recuperación funcional después del ictus y entre sus datos sociodemográficos, de un total de la muestra de 111 pacientes con ictus a edad media en el momento del ictus fue de 68 años, donde la proporción de mujeres fue del 44,1%. Esta media de edad se diferencia en 3 puntos con la media edad de nuestra muestra de pacientes.

Hay que reseñar que el proceso de envejecimiento está íntimamente relacionado con la recuperación funcional, ya que los pacientes de menor edad suelen colaborar más en el tratamiento fisioterápico y por lo tanto este es un factor especialmente influyente a la hora de evaluar la efectividad del tema que nos ocupa este estudio. Rodríguez *et al.*(254), observa en su estudio que los pacientes de edad avanzada, en comparación a los pacientes más jóvenes, presentan una mayor afectación funcional, hayan sido o no afectados por un ACV.

Por este motivo, según la literatura actual tiene importante envergadura a tener en cuenta que, aunque el grado de recuperación alcanzado puede estar condicionado por la edad en sí misma, también hay que considerar la posibilidad de que sean los factores asociados a la edad los responsables de dicho efecto.

Pero sólo algunos autores como Musicco *et al.* (255), Nakayama *et al.* (256) y Ergeletzis *et al.* (252) han ratificado en sus investigaciones, que la influencia negativa de la edad sobre la recuperación funcional se demuestra especialmente en edades más avanzadas.

Numerosos estudios resaltan que la menor capacidad de respuesta al tratamiento fisioterápico a consecuencia de una avanzada edad, no es sinónimo de privación de beneficio. De hecho, se ha observado que incluso los

pacientes mayores de 75 años como hace *Denti et al.* (257) y *Thommessen et al.* a los pacientes mayores de 85 años (258), alcanzan mejorías importantes en relación con la discapacidad y los déficits funcionales.

Por otro lado, hay algunas investigaciones científicas que cuestionan la relación de la edad con la recuperación funcional tras el ictus. *Nakayama et al.* (256) y *Jongbloed* (259), después de realizar sus respectivas revisiones de la bibliografía actual, no llegaron a un acuerdo acerca de la influencia de la edad sobre la capacidad de recuperación, llegando a concluir que la edad influye solamente en algunos aspectos. En cambio, otros autores como *Jorgensen et al.* (260) y *Wandel et al.* (261) afirman abiertamente en sus trabajos que la edad no es un factor para predecir la recuperación funcional.

En nuestro estudio se analizaron 170 pacientes con ictus isquémico ingresados en el Servicio de Neurología del HUGCDN, de los cuales el 57% eran varones y el 43% mujeres y dónde la edad media fue de $\pm 71,8 \pm 11,66$. El total de pacientes que recibieron tratamiento de fisioterapia fue de 84, que suponen el 49,41% del total. Los pacientes que siguieron fisioterapia tienen una edad media \pm desviación típica (DT) de $73,2 \pm 11,8$ y un 52% son varones. En el estudio de *López et al.* (186) también han observado que los pacientes de sexo masculino era el porcentaje mayor en el sexo al igual que los afectados de nuestro estudio.

El análisis del beneficio del tratamiento recanalizador con trombolisis está bien establecido, al igual que el de la Trombectomía Mecánica TM aunque en nuestra serie fueron pocos los pacientes que recibieron TM al analizar el beneficio en nuestra población evidenciamos un beneficio similar a lo descrito en la literatura con el empleo de la trombolisis. Al 14,7% del total de nuestros pacientes con ictus isquémico se le practicó una trombolisis mientras que, de los 84 que siguen tratamiento de fisioterapia el 15,5% fue sometido a este tratamiento. Sólo un 12,8% de los pacientes que no siguen tratamiento de fisioterapia se sometió a trombolisis.

El análisis de la distribución topográfica con el empleo de la OCSP demuestra que hay una correlación con el pronóstico toda vez que los ictus TACI tienen peor pronóstico en términos de mortalidad y discapacidad.

La clasificación OCSP categoriza a los pacientes en función de su etiología quedando caracterizados los 170 pacientes de la muestra como LACI (18,8%) PACI (39,4%), POCI (18,8%), TACI (22,9%). Entre los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia estos porcentajes son respectivamente LACI (19%) PACI (26,2%), POCI (25%), TACI (29,8%) y, de entre los que no siguen rehabilitación, estas cifras son LACI (18,6%) PACI (52,3%), POCI (12,8%), TACI (16,3%).

Por otra parte, la tipificación según la etiología del ictus según la clasificación TOAST identifica los siguientes grupos entre los pacientes que siguen fisioterapia: ateromatoso (10,8%), cardiembólico (34,9%), indeterminado (30,1%), infrecuente (2,4%), lacunar (21,7%). No existen diferencias sustanciales entre estos pacientes y los que no son tratados en el Servicio de Rehabilitación en lo que a esta clasificación se refiere salvo en la categoría cardioembólico en la que los que no hacen fisioterapia superan en 5,8 puntos porcentuales a los que sí se rehabilitan. Hay que resaltar que en nuestros resultados los ictus cardioembólicos en general son más graves y con mayor mortalidad tal y como vemos en nuestra serie.

6.2. INSTAURACIÓN DE ICTUS Y PETICIÓN TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA Y COBERTURA DEL PROGRAMA DE FISIOTERAPIA.

En la literatura hay diversas publicaciones que recomiendan el inicio precoz de la rehabilitación toda vez que ha demostrado un beneficio en el pronóstico, en nuestro estudio el “tiempo medio de demora” que transcurre desde que el paciente ingresa en la Unidad de Neurología hasta que se cursa la interconsulta al Servicio de Rehabilitación es de 5,8 días. El 41% de los

pacientes iniciaron el tratamiento de rehabilitación antes de los 2 días y el 77,1% de los pacientes lo comenzaron antes de 4 días después de sufrir el ictus. Se detectan algunas observaciones atípicas, concretamente 4 pacientes que iniciaron el tratamiento pasados los 30 días desde su ingreso. Según la literatura encontrada el tiempo de inicio del tratamiento de fisioterapia es crucial para prevenir secuelas más significativas. *Peri et al.* (262), describe en su estudio "Sobre la mejora de la locomoción del paciente con ictus", que una intervención de rehabilitación temprana después de un ictus es crucial para maximizar la posibilidad de recuperación ya que podría mejorar la reorganización cortical, facilitando así la reaprendizaje de los movimiento comprometidos, su tiempo de demora fue superior al nuestro en 5 días. También *Pinedo et al.* (263), en su estudio llegó a evaluar que pasaba con la atención subaguda del ictus teniendo en consideración una serie de variables significativas para sus cuidados entre ellas el "tiempo de demora" desde que padece el ictus hasta que inicia el tratamiento fisioterápico. Los resultados que obtuvo fueron que el tiempo medio de demora desde el ictus hasta el ingreso en su servicio fue de $14 \pm 9,1$ días y la estancia media de $37,1 \pm 21,9$ días, por lo que sus datos de tiempo de demora son muy superiores llegando a una diferencia de "10 días" respecto a nuestros datos. El 81,7% de los pacientes regresaron al domicilio, propio o de algún familiar, tras el alta. El 65,1% de los pacientes continuaron el tratamiento rehabilitador de forma ambulatoria, lo que contribuyó a facilitar la reeducación de la capacidad de marcha.

De acuerdo con nuestro estudio *Musicco et al.* (255), que el "t de demora" de los pacientes que tuvieron mejores resultados iniciaron los procedimientos de rehabilitación temprano (dentro de 7 días después del accidente cerebrovascular) a largo plazo de los que iniciaron la rehabilitación después de más de 1 mes, con lo cual incluso nosotros en nuestro estudio hemos obtenido mejor " t de demora".

Por otra parte, algunos autores como *Diserens et al.* (264), no apoyan el beneficio de la movilización temprana ya que argumentan que no se dispone de datos suficientes para probar los efectos beneficiosos de la movilización temprana después del accidente cerebrovascular, aunque la rehabilitación

nerológica temprana es parte de la atención de la rutina del paciente en la unidad de accidente cerebrovascular y parece contribuir a un buen resultado a largo plazo. Este artículo presenta un procedimiento estandarizado para la movilización temprana que puede ser probado en un estudio aleatorio entre la movilización temprana fuera de la cama (3 días) en comparación con la movilización tardía (6 días), lo que estaría dentro del intervalo de nuestro "tiempo de demora" de 2 a 4 días. Otros autores como *Horn et al.* (265), argumentan que el momento más beneficioso para iniciar la rehabilitación y la actividad física después del accidente cerebrovascular todavía no se ha establecido, pero si que apoyan que los mejores resultados están asociados con la iniciación temprana de la rehabilitación. *Horn et al.* (265), llegan a la conclusión en su estudio que la intervención fisioterapéutica precoz está asociada con la mejoría del paciente post-ictus y que por este motivo el paciente es capaz de alcanzar actividades de alto nivel en menos tiempo gracias al proceso de rehabilitación, pero no determina el "tiempo de demora" en su estudio(265). También *West et al.* (266), dedicó su estudio a examinar la cantidad y el tipo de actividad física y tratamiento fisioterápico que desarrollan las personas hospitalizadas después del accidente cerebrovascular y llego la conclusión los niveles de actividad física son bajos en pacientes con ictus hospitalizados. Este autor en sus resultados da más importancia al aumento de los niveles de actividad en el paciente hospitalizado en el menor tiempo posible y destacó la eficacia de las intervenciones fisioterápicas para aumentar la actividad física después del accidente cerebrovascular aunque puntualizó que deben ser estudiadas aún más.

En contraposición a todo esto, se considera que la movilización muy temprana (VEM) contribuye a los efectos beneficiosos de las unidades de accidente cerebrovascular, pero hay incertidumbres con respecto al momento óptimo para iniciar la movilización. *Sundseth et al.* (267), hicieron un estudio planteando la hipótesis de que VEM dentro de las 24 y 48 horas después de la admisión al hospital argumentando que se reducirían las secuelas., al igual que nuestro estudio ,pero no antes de las 24 horas ya que habían obtenido malos

resultados. Por lo que definitivamente concluyeron, que existe una tendencia hacia el aumento del mal resultado en la tasa de mortalidad y la dependencia entre los pacientes movilizados antes de las 24 horas, y un mejor resultado en el funcionamiento neurológico en los pacientes movilizados entre 24 y 48 horas.

La movilización muy temprana o tardía después del accidente cerebrovascular agudo sigue siendo objeto de debate por lo que se necesitan estudios más largos para obtener resultados más exactos.

Las afirmaciones de *Arias Cuadrado* en 2009(190) parecen explicar esta tendencia en la evolución de la recuperación tras el ictus, indicando los mecanismos que permite dicha recuperación. Según este autor, la mejora precoz se debe en gran parte a la recuperación del tejido de la periferia de área isquémica y, en parte, a la resolución de la diásguosis y determina que ante ACV estables o establecidos y se ha de iniciar de forma precoz. Se considera ACV estable si la clínica permanece sin cambios más de 24 horas para los de territorio carotídeo y más de 72 horas para los vertebrobasilares. A esta recuperación de los tejidos también contribuye el inicio precoz del programa de fisioterapia por la plasticidad neuronal, por lo que coincide con nuestro tiempo de demora. En cambio, la mejora a largo plazo se debe al mecanismo de plasticidad neuronal, gracias a la cual las neuronas sanas pueden “aprender” funciones de las neuronas afectadas, pudiendo sustituirlas.

6.3 ANÁLISIS DE LAS ESCALAS DE VALORACIÓN NIHSS Y ESCALA RANKIN MODIFICADA AL INGRESO.

El objetivo de este apartado es el de analizar la gravedad del daño neurológico con la escala NIHSS y la capacidad funcional que se hace habitualmente con la escala mRS. Aunque existen otras alternativas, estas escalas son las que tienen una aceptación mayoritaria en la literatura del beneficio del tratamiento Fisioterápico en la gravedad de los pacientes medido por el cambio en las puntuaciones de la escala NIHSS y Escala Rankin modificada mRS al ingreso y

al alta. El valor medio de la escala NIHSS al ingreso en los pacientes que siguen fisioterapia es de 9,1 (7,1) frente al 7,1 (6,57) de los que no siguen fisioterapia. Un contraste t de dos muestras independientes indica que demostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas en nuestra población de estudio en las escalas de valoración media en el NIHSS al ingreso entre los pacientes que siguen fisioterapia y los que no la siguen al ser $p < 0,1$. A la misma conclusión se llega cuando se contrasta la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de las escalas Rankin modificadas mRS al ingreso de los dos grupos (fisioterapia sí/no) ya que el p-valor asociado al contraste U de Mann-Whitney es de 0,016. En este caso, y según la tabla los valores medios muestrales \pm DT eran de 2,11 (1,92) para los que seguían fisioterapia frente a 1,32 (1,42) para los que no. La escala *Modified Rankin Scale*, que fue descrita por *Van Swieten et al.* (268) en 1998, el cual desarrolló una versión extendida, gradúa el grado de repercusión funcional desde 0 que correspondería a un sujeto asintomático hasta 6 a medida que se incrementa el grado de discapacidad o dependencia. Un valor de 5 es el que se da en un sujeto con una gran dependencia y 6 corresponde a la muerte (7). Es un instrumento de medida muy simple y muy útil para evaluar al paciente en función de su discapacidad funcional. Según *Quinn et al.* (269) la versión modificada como la escala más utilizada en la actualidad para la valoración de las AVD (discapacidad).

Por otro lado, *Sulter et al.* (270) presenta una revisión de la escala dando como punto de referencia la consecución de situación funcional favorable y que es la que se emplea para el análisis del beneficio en las intervenciones terapéuticas en los ensayos con fármacos o procedimientos de recanalización arterial en ictus isquémico agudo definiéndola como Rankin ≤ 1 y por otros como Rankin ≤ 2 , siendo quizás este punto de corte el más fiable.

De *Haan et al.* (271) sugieren que la estratificación en Rankin modificada es muy clara; son las mismas categorías o puntuaciones ofrecidas por la propia escala las que llevan a su dicotomización: 0-3 discapacidad leve a moderada y 4-5 discapacidad severa. Sin embargo, presentan una segunda alternativa: 0-2

discapacidad leve, 3 discapacidad moderada y 4-5 discapacidad severa, del mismo modo que lo hace nuestro estudio.

Un estudio realizado por *Weimar et al.* (272) ha demostrado que para los pacientes con limitaciones funcionales o discapacidad leve la escala más aceptada por su sencillez y reproductibilidad es la de Rankin.

Otro estudio que avala nuestra investigación es la de *Kong et al.*, demostraron que cuando se inicia un programa de fisioterapia adecuado durante el primer año de evolución, se garantiza la recuperación de las actividades de la vida diaria (AVD) y se ve reflejado en la mejoría al alta del mRS (273).

En nuestro estudio la diferencia y según la tabla los valores medios muestrales de la mRS eran de 2,11 (1,92) para los que seguían fisioterapia frente a 1,32 (1,42) para los que no, con lo cual quiere decir que nuestros datos son más favorables que los de *Nuutinen et al.* (274), que obtuvo un igual o mayor que 3 que es considerado un resultado desfavorable. También comparamos nuestros valores de NIHSS, nosotros obtuvimos al ingreso en los pacientes que siguen fisioterapia es de 9,1 (7,1) frente al 7,1 (6,57) de los que no siguen fisioterapia, resultados más favorables que los de *Nuutinen et al.*, que durante la primera semana después del accidente cerebrovascular, hubo una mejoría en las puntuaciones NIHSS promedio de 12,6 en el primer día a 9,1 en el octavo día en los pacientes que sobrevivieron. A los 3 meses la puntuación NIHSS media fue de 5,6. No obstante, hay que tener en cuenta que muchos de los estudios se expresan tanto el valor de mRS como el NIHSS a los 3 meses pero el objetivo de mi estudio era analizar el beneficio del tratamiento fisioterápico en fase precoz.

6.4. ESCALA DE VALORACIÓN NIHSS Y ESCALA RANKIN MODIFICADA AL INGRESO EN LOS PACIENTES QUE SIGUEN FISIOTERAPIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

La *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) es una escala que mide la gravedad de los síntomas que se asocian al ictus y permite valorar los déficits neurológicos presentes tras haber sufrido un ictus: la gravedad del trastorno en el nivel de conciencia, la capacidad de respuesta a preguntas y de obedecer a órdenes simples, respuesta papilar, desviación de la mirada y negligencia visual, alcance de la hemianopsia, respuesta facial, resistencia a la gravedad en el miembro afecto, reflejos plantares, ataxia, trastornos sensoriales y la severidad de la disartria y afasia (7) (275). Esta escala es una de las más utilizadas de entre las relativas al dominio de funciones y estructuras corporales (*impairment*) (269).

En nuestro estudio el score medio del NIHSS fue de 9,1 con una desviación típica de 7,1 al ingreso mientras que estos valores en el momento del alta descendieron hasta 5,2 la media y 5,9 la desviación típica. Dicha mejoría queda de manifiesto ya que la línea correspondiente al índice NIHSS del ítem medido al alta está contenida en el interior de la línea del ítem al ingreso lo que indica en nuestro estudio que el valor medio ha descendido, lo cual es reflejo de mejoría del paciente y en consecuencia la efectividad de la intervención fisioterapéutica. Este efecto de mejoría del paciente sometido a fisioterapia se puede observar en todos los índices (Fig.5.5.1.1.y 5.5.1.2 de los resultados) en las que la línea continua, que representa los valores medios del índice al ingreso son siempre superiores a los de la línea discontinua, que refleja los valores medios al alta.

Para comparar el valor del índice NIHSS al ingreso respecto al mismo valor, pero al alta, se utilizó la prueba de los rangos con signos de Wilcoxon. La significación estadística se estableció para un valor $p < 0,05$ y los contrastes se realizaron tanto para el conjunto de pacientes como para aquellos que han sido sometidos a tratamiento de fisioterapia.

Lo más destacable es que, tanto para total de pacientes (n=170) como para la submuestra de los que sigue fisioterapia (n=84) los valores medios en todos los ítems son inferiores en el momento del alta. Los contrastes de los rangos con signos de Wilcoxon indican que hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios al alta y al ingreso, tanto del NIHSS global como de los NIHSS parciales, con excepción del NIHSS3 correspondiente a 'campos' visuales'. En nuestro estudio se observó que las mujeres tienen mayores niveles de afectación que los varones con excepción de la Ataxia en extremidades, teniendo una puntuación de NIHSS al ingreso de 10,84 mujeres frente a los hombres que tienen 7,55 y en el mRS los hombres también menor que en las mujeres. En el estudio de *Quinn et al.* (276), coincidieron con nuestros resultados en que las mujeres tenían más afectación que los hombres tanto de NIHSS como mRS. También *Del Rosario Cruz et al.* (277), observa en su estudio que las mejores puntuaciones tanto en NIHSS como mRS al alta es de los hombres. El sexo masculino contaba con 10 de puntuación NIHSS al alta y las mujeres 11, lo que concluye como nosotros que las mujeres tienen mayor afectación que los hombres.

Un autor como es *Roth et al.* (278), que estudia la relación del deterioro cognitivo y la discapacidad durante la Rehabilitación, comparte igualmente nuestras conclusiones que cuando hay una intervención fisioterápica el grado discapacidad mejora en el NIHSS al alta descendiendo por lo menos en 1 la puntuación.

6.4.1 Escalas de Valoración y Edad.

La edad de los pacientes mantiene una correlación estadísticamente significativa con las escalas de valoración de los niveles de conciencia al ingreso relativos a las preguntas verbales y a las órdenes motoras. Asimismo, también está correlacionada positivamente con la afasia que manifiesta el paciente al ingreso.

Como hemos mencionado anteriormente a mayor edad más problemas presentan los pacientes con ictus isquémicos ya que el envejecimiento lleva consigo no sólo esta enfermedad que padece sino lo que lleva consigo la pluripatología y la menor neuroplasticidad (263). *Rodriguez et al. (279)*, dice que el nivel de alerta desde el primer momento en que se va a socorrer al paciente cuanto más avanzada es la edad mayor es el tiempo de reacción. Estos autores han ratificado que la influencia negativa de la edad sobre la recuperación funcional se demuestra especialmente en edades más avanzadas y nosotros lo hemos corroborado con nuestros resultados ya que la edad de los pacientes que sufren IS y que no mejoran con fisioterapia es mayor de 80 años.

Al contrario que nosotros, *Nuutinen et al. (274)*, en su estudio sobre la mejoría de los pacientes con ictus isquémico valorados mediante la escala NIHSS, no encontró diferencias significativas en relación con la edad.

6.4.2. Escalas de Valoración y Sexo.

Al analizar nuestro estudio demostramos que el sexo está asociado con el Nivel de conciencia como variable asociada a la gravedad. El sexo está asociado con el Nivel de conciencia, Preguntas verbales, Órdenes motoras; Ataxia de extremidades; Afasia y NIHSS al Ingreso. Las mujeres tienen mayores niveles de afectación que los varones con excepción de la Ataxia en extremidades, lo que concluye que los hombres tienen menos afectación. A pesar de nuestro resultado y teniendo en cuenta a la escasa bibliografía que hay sobre el tema da a entender que el sexo no es uno de los factores que más interesa a los investigadores.

Como hemos nombrado anteriormente, *Roth et al. (278)*, estudio observa que de su muestra el 45% son varones y 45% son mujeres y que los varones tienen mayor capacidad de recuperación en el NIHSS alta. Por el contrario otros autores como son *Ergeletzis et al. (252)* y *Jongbloed et al. (259)*, dicen que el sexo del paciente no influye a la recuperación del paciente tras sufrir el ictus.

Cuando se habla de capacidad de recuperación del ictus, López *et al.* (254) también han observado en su estudio una mayor grado de recuperación funcional en los pacientes de sexo masculino al alta en la puntuación de NIHSS.

6.4.3. Escalas de Valoración y Clasificación OCSF al Ingreso.

En nuestro estudio existen diferencias estadísticamente significativas en los valores medios tanto de la escala NIHSS al ingreso ($F=32,38$; $p=0,00$) como de la escala Rankin Modificada al ingreso en función de la clasificación OCSF ($\text{Chi}=15,59$; $p=0,001$) según los respectivos test ANOVA y Kruskal-Wallis.

Se han realizado muchos estudios en cuanto a la localización del infarto cerebral, basadas en distintos patrones topográficos. Nosotros reproduciremos, por su amplia difusión y sentido práctico, la propuesta en 1991 por la *Oxfordshire Community Stroke Project* que es la que hemos utilizado en nuestro estudio para hacer el análisis topográfico.

La clasificación OCSF categoriza a los pacientes de la muestra en función de su topografía y determina su gravedad al ingreso, quedando caracterizados los 170 pacientes de la muestra como LACI (18,8%) PACI (39,4%), POCI (18,8%), TACI (22,9%). Entre los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia estos porcentajes son respectivamente LACI (19%) PACI (26,2%), POCI (25%), TACI (29,8%) y, de entre los que no siguen rehabilitación, estas cifras son LACI (18,6%) PACI (52,3%), POCI (12,8%), TACI (16,3%).

En nuestros resultados tanto en la escala NIHSS como en el mRS se ha visto que los clasificados como TACI son los más afectados y los de mayor puntuación al ingreso ya que su afectación en este tipo el ictus cortical es grande de arteria cerebral media (ACM), y por esto de peor secuelas y pronóstico.

Por otra parte, en otro estudio de *Alvarez -Sabín et al.* (280), observaron que el mejor indicador intrahospitalario de los pacientes ingresados en la planta de

neurología se observó en todos los subtipos de ictus, pero fundamentalmente en aquellos que presentaron un PACI, al igual que en nuestro estudio que la mayoría de los ictus isquémicos con un 52,3 % eran PACI. Esto se debe probablemente a que a los pacientes con un alto riesgo de empeoramiento clínico y tratamiento sean los que guardan relación con un mayor volumen de lesión, al igual que los subtipos TACI que al ser totales son más severos.

6.4.4. Escalas de Valoración y Clasificación TOAST al Ingreso.

La etiología del ictus valorada a través de la clasificación TOAST puede ejercer influencia en las escalas de valoración NIHSS al ingreso y escala Rankin Modificada al ingreso. En este estudio la tipificación del ictus según la clasificación TOAST identifica los siguientes grupos entre los pacientes que siguen fisioterapia: ateromatoso (10,8%), cardiembólico (34,9%), indeterminado (30,1%), infrecuente (2,4%), lacunar (21,7%). No existen diferencias sustanciales entre estos pacientes y los que no son tratados en el Servicio de Rehabilitación en lo que a esta clasificación se refiere salvo en la categoría *cardioembólico* en la que los que no hacen fisioterapia superan en 5,8 puntos porcentuales a los que sí reciben tratamiento fisioterápico.

Un análisis ANOVA indica que efectivamente esta etiología influye en los valores medios del NIHSS al ingreso ($F=2,97$; $p=0,023$). Por su parte, un test de Kruskal-Wallis para la variable mRS indica que no existen diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de la escala para los pacientes de los distintos grupos etiológicos ($\text{Chi}=5,28$; $p=0,25$).

Del análisis se puede concluir que los efectos de las variables sexo, edad, así como varias de las categorías de la clasificación TOAST no resultaron estadísticamente significativas.

6.5. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN/MEJORÍA DE LOS PACIENTES TRAS EL TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO.

6.5.1. Análisis Comparativo de la Evolución de las Escalas NIHSS al Ingreso y al Alta.

En este apartado hemos valorado sobre todo las variables que miden el déficit motor al ingreso y al alta de MMSS y MMII que se recogen en los ítems del NIHSS 5 Y 6 con una valoración de 0-9. Los ítems NIHSS5 y NIHSS6 relativos a la paresia de extremidades superiores (MMSS) e inferiores (MMII) respectivamente recogen en su escala valores que van desde el 0 'mantiene la posición 10seg.' hasta 9 'extremidad amputada o inmovilizada'. Los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia cuyos valores medios están representados en el gráfico explicado en el apartado de resultados, experimentan reducciones en este índice desde su ingreso hasta el alta, lo que quiere decir que la mejoría existe y es muy relevante. De hecho, por ejemplo en el caso del NIHSS5 correspondiente a la paresia de extremidades superiores, el 41,7% de los pacientes que siguieron fisioterapia mejoraron tras el tratamiento (vieron reducido el valor de su escala), empeoraron el 2,4% y quedaron con el mismo valor de la escala el 27,4%. El restante 28,6% corresponde a los que tanto al ingreso como al alta tenían valor 0. En nuestros resultados hemos observado que los MMII al alta en la escala NIHSS es la paresia que más ganancias tiene con que pasan de un 36,6% al ingreso y un 17,1% al alta frente a la paresia de MMSS que al ingreso es de 40,5% al ingreso y al alta 28,6%.

También *Dromerick et al.*(281), en su estudio sobre la inducción del movimiento sobre el brazo después del ictus, demostró que la intervención del programa de fisioterapia mejoró al alta el NIHSS 5 que es el que mide el déficit motor de la MMSS, al igual que nuestro estudio.

De la misma forma *Duncan et al.* (282), evaluaron en un estudio el manejo del programa de rehabilitación en el paciente que ha sufrido un ictus y llegaron a la

misma conclusión que nuestro estudio. Demostró que las intervenciones fisioterápicas son más eficaces iniciadas justo después del ictus y que contribuye positivamente a mejorar el proceso de recuperación mejorando la capacidad funcional, minimiza la discapacidad funcional sobre todo de MMSS y MMII pero los examina juntos sin datos individuales como en nuestro estudio.

Otros autores como *Minelli et al.* (283), también evaluaron en su estudio la efectividad del tratamiento fisioterápico sobre de la extremidad superior y la repercusión sobre actividades básicas de la vida diaria en el primer mes después del accidente cerebrovascular isquémico. Concluyeron al igual que nuestro estudio que, el déficit motor tanto a nivel de MMSS como MMII mejoran con la intervención del fisioterapeuta.

De igual manera, *Lui y Mackenzie* (284), estudiaron el concepto de necesidad física (tratamiento fisioterápico) de un estudio de necesidades etnográficas de 15 pacientes con accidente cerebrovascular en Hong Kong, pero debido a que no se informaron los detalles del tratamiento de fisioterapia, no pudieron determinar qué técnicas de la fisioterapia eran más efectivo, pero si concluyeron que efectivamente era efectivo al igual que nuestro estudio.

6.5.2. Estimación de Modelos de Regresión Lineal Múltiple para NIHSS Y Eficiencia del Tratamiento Fisioterápico.

En nuestro estudio se estiman dos modelos de regresión lineal múltiple para identificar las variables relativas a características del paciente que influyen en el valor de la escala NIHSS al alta y la eficiencia al final del tratamiento que actúan como variables dependientes en sendos modelos. Obtenemos una medida de eficiencia como la mejora obtenida en el NIHSS por días ganados por la atención temprana calculado a partir de $[(\text{NIHSS al Alta} - \text{NIHSS al Ingreso}) \div \text{número de días entre el ingreso y el inicio de la rehabilitación}]$.

Las variables independientes consideradas han sido las que se han referenciado en los epígrafes anteriores y que se clasifican en: características sociodemográficas del paciente como sexo y edad; Clasificación TOAST;

Clasificación OCSP; así como si el paciente recibió algún tratamiento de fisioterapia y cuál/cuáles fueron las técnicas utilizadas constituyen el cuarto grupo de variables.

Del análisis se puede concluir que los efectos de las variables sexo, edad, así como varias de las categorías de la clasificación TOAST no resultaron estadísticamente significativas. Sin embargo, sí resultan estadísticamente significativas las categorías de la clasificación OCSP en el Modelo 1 y, así, un signo (-) se interpreta como el decremento promedio en la escala NIHSS al alta por el hecho de tener esa categoría si lo comparamos con los que tienen la categoría de referencia (TACI). Sólo la categoría Ateromatoso de la Clasificación TOAST resultó estadísticamente a niveles estándar ($p < 0,1$) y los pacientes en esta modalidad tienen, en promedio 2,8 puntos menos en la escala comparados con el resto.

Por lo que respecta a las variables que tienen que ver con los tratamientos de rehabilitación, se incorporaron en el Modelo 1 de manera dicotómica para las 6 técnicas utilizadas así como una variable que recogía el número total de técnicas utilizadas con cada paciente. Sólo resultó significativa la modalidad de “Reeducación Postural Global en bipedestación (RPG)”, que es significativa ya que $p < 0,05$. Los que utilizan esta técnica ve reducida su escala NIHSS al alta, en promedio, en 3,5 puntos en relación a los que usan el resto de técnicas. Las medidas de bondad del ajuste de este Modelo 1 son aceptables $F = 23,597$ y $p < 0,001$ y R^2 de 0,657. Uno de los autores que también trabaja con esta técnica de alineación del esquema corporal cuando existe hemiplejía es *M. Nistal-Martinez et al.* (285), que realizó un estudio sobre “Tratamiento de fisioterapia en el «síndrome del empujador» en una paciente institucionalizada con hemiplejía izquierda”.

Este autor evidenció la eficacia del tratamiento fisioterápico sobre todo de RPG para mejorar la postura e inhibir este síndrome, al igual que en nuestro estudio. Hay que tener en cuenta la importancia del conocimiento de las características del síndrome por parte del fisioterapeuta y del equipo de atención

multidisciplinar, así como de la familia, para realizar un tratamiento eficaz.

El modelo que explica la variabilidad en la eficiencia –medido como la reducción en la escala entre el ingreso y el alta por día ganado en la incorporación al tratamiento fisioterápico- presenta los resultados que figuran en la tabla 5.5.2.1. Signos (+) han de interpretarse como ganancias en eficiencia por tener esa característica o ante aumentos de esa variable y, signos (-) de forma contraria. Así, aquellos que utilizan como técnica de fisioterapia “CNT Activa Resistida con potenciación de musculatura (CNT A-R)” ganan en eficiencia frente al resto una media de 0,798 puntos por día que recorten en su incorporación al tratamiento fisioterápico. Lo mismo ocurre con los que ingresan con NIHSS altos, que tienen una mayor eficiencia por día de atención temprana. Sin embargo, los que presentan menor eficiencia o reducción en la escala entre el ingreso y el alta por cada día que ganan en su incorporación a la fisioterapia son los TACI, que presentan un coeficiente de -1,251 significativo al 5% y con un intervalo de confianza del 95% que oscila entre (-2,473;-0,029).

Hay que señalar que un autor que destaca en su estudio la eficacia del tratamiento de fisioterapia o terapia física es *Huges et al.* (286), en su metanálisis tiene como primer objetivo determinar la eficacia de la fisioterapia en la recuperación del desequilibrio postural en pacientes adultos después del accidente cerebrovascular y como segundo evaluar la fisioterapia que es más eficaz cuando se compara entre sí. Con este propósito, su revisión sistemática y metanálisis tiene como objetivo mejorar la el tratamiento fisioterápico del desequilibrio postural mediante un análisis completo de todas las técnicas.

Uno de los principales problemas relacionados con el tratamiento fisioterápico del desequilibrio postural es la heterogeneidad del ictus y los déficit de los pacientes dependiendo de la localización y el tamaño del daño cerebral.

Minelli et al. (283), en su estudio al igual que lo hemos calculado nosotros, también calcularon los cambios en las escalas de deterioro y discapacidad desde el inicio hasta el final del tratamiento, la eficiencia y la eficacia. Estos autores definieron la eficiencia como la cantidad de mejoría obtenida por día

durante el tiempo de rehabilitación(segunda evaluación-primera evaluación) ÷ número de días entre dos evaluaciones. La efectividad la definieron como la proporción de la mejora obtenida durante la rehabilitación en relación con el potencial máximo de recuperación [(segunda evaluación-primera evaluación) ÷ (puntuación máxima de la escala-primera evaluación) x100]. Esta fórmula descrita es igual la que hemos hallado nosotros en nuestro estudio para la “eficiencia”. Así llegó a la conclusión de que después de la intervención fisioterapéutica se obtienen mejores valores de NIHSS y de mRS.

6.5.3. Estimación de un modelo de regresión logística de mejoría en la Escala Rankin Modificada (mRS).

Con el presente estudio se pretende además valorar la evolución de algunos déficits motores y funcionales en los pacientes que han sufrido un ictus y relacionarlos con la presencia y severidad de la discapacidad que presentan. Se analiza la evolución de cada uno de los déficits antes mencionados que están relacionados con la respuesta a los programas de rehabilitación y se detectan los principales predictores de mejoría de cada uno de estos déficits. Se realiza el análisis únicamente con los pacientes que siguen tratamiento de fisioterapia (n=84).

En epígrafes anteriores se ha analizado la relación existente entre el valor de la escala Rankin Modificada al Ingreso y al alta y se concluyó la existencia de asociación entre ambas escalas. De hecho, si consideramos los valores de la escala al alta y al ingreso observamos cómo el 71% de los que al alta presentan una discapacidad leve también la presentaban al ingreso y que, el 75% de los que presentan al alta una discapacidad grave estaban en la misma situación al alta. Un 29,1% de los pacientes que al alta tienen una discapacidad leve la tenían moderada o grave al ingreso, luego han mejorado su situación de discapacidad tras la fisioterapia. Asimismo, un 20% pasó de los pacientes que, al alta terminan con una discapacidad moderada ingresaron con una discapacidad grave lo que demuestra el beneficio de la intervención

fisioterapéutica. Hay también situaciones de empeoramiento ya que, un 25% de los que reciben el alta con el diagnóstico de limitación grave comenzaron con uno de levedad en estos casos se produjo en relación con un empeoramiento neurológico por progresión del cuadro o recurrencia de un nuevo eventos neurológico o también por la aparición de complicaciones relacionadas con el ictus en el resto de los casos. Un test Tau-b de Kendall muestra la existencia de asociación positiva y estadísticamente significativa entre ambas escalas ($p < 0,001$) que también puede observarse a título descriptivo en el diagrama de dispersión.

En los epígrafes anteriores se han anticipado cuáles podrían ser los mejores predictores de los valores que se expresan en la escala al alta de mRS y se propone un modelo con el que evaluar la efectividad de la fisioterapia así como la influencia del resto de variables analizadas. Se estima un modelo de regresión logística (Modelo 3) que recoja la mejoría del paciente. Para ello se construye una variable endógena que tome valor 1 cuando mejore, es decir, cuando el valor de la escala al alta sea inferior en al menos 1 punto que el valor al ingreso; y tomará valor 0 cuando el paciente empeora o permanece con un mismo valor de la escala. Como variables explicativas se incluyeron además de la edad y el sexo las categorías de las Clasificaciones TOAST y OCSP. Asimismo, se incorporaron variables dicotómicas que recogían si el paciente presentaba al ingreso valores superiores a los puntos de corte establecidos para la Afasia, Negligencia, Ataxia, Paresia en miembros Inferiores y Superiores. Se estimó un modelo alternativo en el que se incorporó como predictor el NIHSS al ingreso y se eliminaron las dicotómicas antes mencionadas para la Afasia, Negligencia, Ataxia, Paresia en miembros Inferiores y Superiores pero la variable NIHSS al ingreso no resultó estadísticamente significativa.

Se utilizó un procedimiento de selección stepwise y los resultados con las variables estadísticamente significativas están contenidos en la tabla XXX.

Con el fin de analizar la *mejoría del paciente tras el tratamiento*, la presencia de

Afasia en niveles leve-moderada o inferior (0-2) resulta estadísticamente significativa ($p < 0,05$), así como dos de las técnicas de fisioterapia utilizadas *CNT Activa Asistida si es Hemiparesia* ($p < 0,05$) y *Reeducación Control de tronco en sedestación libre* ($p < 0,05$) y contribuyen a que la probabilidad de clasificar correctamente a los pacientes sea del 68,6%. Concretamente, el modelo clasifica correctamente al 59,5% de los pacientes que no cambian en la escala o no mejoran entre el ingreso y el alta; y clasifica también correctamente al 82% de los que mejoran, o aquellos que ven cómo entre el ingreso y el alta su escala Rankin Modificada se reduce al menos en un punto.

En un estudio longitudinal sobre ictus y discapacidad, realizado por *Noé-Sebastián et al.* (287), realizaron una muestra de 96 pacientes con Rankin modificado ≥ 3 después de un ictus isquémico ($n = 221$) o hemorrágico ($n = 175$). En todos los pacientes se evaluó su situación cognitiva, conductual, emocional, motora y funcional. Todos los pacientes fueron incluidos en un programa de rehabilitación multidisciplinar y reevaluados tras seis meses de tratamiento. En este estudio destacaron que las consecuencias del ictus son multidimensionales. La afectación de las distintas esferas y el patrón de recuperación son diferenciales, con predominio a largo plazo de los problemas conductuales. El número de pacientes que al terminar el tratamiento fisioterápico alcanzó un nivel de discapacidad leve fue bajo (11% de la muestra inicial), el porcentaje de pacientes de nuestra muestra que mostró una mejoría significativa tanto en los déficits descritos como en su nivel de discapacidad fue elevado (40,4% de la muestra inicial). Por lo tanto se demuestra una vez más al igual que en nuestro estudio que el beneficio del tratamiento de fisioterapia sobre la mortalidad, el número de complicaciones, el porcentaje de institucionalización en el alta, o la situación motora o funcional en el alta de nuestros pacientes. También relacionan inicio de la fisioterapia con precocidad con la disminución de discapacidad llegando a la misma conclusión que nosotros en los apartados anteriores.

Otro autor que justifica la disminución de la discapacidad tras el tratamiento fisioterápico precoz es *Horn et al.* (288), realizó un estudio sobre "Pacientes,

Práctica y resultados de rehabilitación de accidentes cerebrovasculares: ¿Es mejor la terapia más temprana y más agresiva?”. *Horn et al*, estudió varios grupos y diferentes grados de intensidad y llegó a la conclusión que las intervenciones fisioterapéuticas precoces estaban asociados con los mejores resultados a nivel funcional y por lo tanto de discapacidad al alta.

Duncan et al. (282), apoyan esta afirmación en la elaboración de su guía de la práctica clínica sobre el “Manejo de la atención de rehabilitación de un accidente cerebrovascular en adultos”. Esta guía expone que las intervenciones del fisioterapeuta iniciadas tempranamente después del ictus son eficaces y mejoran el proceso de recuperación y minimizan la discapacidad funcional, como ya hemos mencionado en otro apartado anterior.

Por otra parte, *Macciochi et al.* (289), en contraposición a lo dicho anteriormente, demostró claramente que el grado de discapacidad también viene marcado por el efecto de la edad, la gravedad inicial del accidente cerebrovascular y la ubicación de la lesión como predictores del resultado funcional. Y remarcó desafortunadamente, al contrario que en nuestro estudio que la relación entre el programa fisioterapéutico y fue oscurecido por la variabilidad en la dosis y duración de las intervenciones terapéuticas. Debido a las limitaciones de diseño no llegó a conclusiones sobre el impacto de intervenciones específicas de rehabilitación en el resultado funcional.

Hay otro autor que con su estudio apoya nuestro resultado de forma positiva es *Cumming et al.* (290), este autor también incluye el valora un factor que nosotros no hemos tenido en cuenta en nuestro estudio que es la “negligencia”. A pesar de ello corrobora que la intervención fisioterapéutica temprana tiene beneficios muy positivos ya que los pacientes con negligencia que recibieron esta intervención tuvieron una estancia hospitalaria más corta que los que no la recibieron.

7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

- La primera es que se trata de un retrospectivo, no obstante es un trabajo que incluye a todos los pacientes de forma consecutiva y con un protocolo ya estandarizado de tratamiento y validado por un observador externo especializado en el manejo de la ECV y con un protocolo de enfermería.
- Otra de las limitaciones que encontré en el estudio fue no poder seguir longitudinalmente a los pacientes tratados con tratamiento fisioterápico al alta para conocer y valorar mejor su evolución, no obstante el objetivo del estudio era valorar el beneficio precoz, valorar a los 3 meses y un año hubiese permitido valorar la capacidad predictiva de la intervención inicial sobre el pronóstico final será objeto de un trabajo posterior.
- Se podría hacer un comparación con los pacientes que se tratan con la misma patología pero en las clínicas privadas o centros concertados con la seguridad social. Este aspecto se tendrá en cuenta en un trabajo futuro que incluya una evaluación longitudinal, esto es posible ya que una parte de los pacientes son derivados a Centros Concertados.
- Podíamos haber valorado otras técnicas de fisioterapia de forma más específica con otro tipo de escalas.
- Un factor importante que no pudimos evaluar al tratarse de un estudio retrospectivo , era haber contemplado la colaboración de un familiar o cuidador a los cuidados y tratamiento fisioterápico en concreto ya que este factor es crucial para la pronta recuperación y efectividad del tratamiento.

8. CONCLUSIONES.

Esta tesis tenía como objetivo general de este estudio es analizar la efectividad del tratamiento de fisioterapia en pacientes diagnosticados de ictus isquémicos a los pacientes ingresados a cargo del servicio de neurología del HUDGCDN. El estudio ha confirmado el objetivo trazado ya que:

1. La edad es un factor que posee una influencia sobresaliente sobre la recuperación de los pacientes con secuelas de ictus.
2. El tiempo de demora interviene en la recuperación de los pacientes afectados por ictus. El “tiempo de demora” entre el inicio de la intervención fisioterapéutica y la aparición del ictus correlaciona con la eficacia del mismo, por lo que se ha comprobado que el tratamiento fisioterápico ha sido efectivo porque ha disminuido el grado de discapacidad de los pacientes.
3. La intervención fisioterápica temprana mejora la función motora. El análisis del beneficio de la función motora también confirma el beneficio de La intervención fisioterápica temprana, toda vez que se ha evidenciado una mejoría en el beneficio de la función motora de los MMSS y MMII desde el ingreso al alta ya que se ha visto mediante la escala NIHSS que sus valores han disminuido lo que determina que los pacientes en este término han mejorado.
4. La intervención fisioterápica temprana disminuye la gravedad del ictus. El estudio ha demostrado en los ítems evaluados el beneficio de la fisioterapia precoz en el pronóstico del ictus dónde se ha hallado la “eficiencia” del tratamiento fisioterápico y se ha demostrado con creces mediante la escala Rankin Modificada.
5. La intervención fisioterápica temprana influye en el grado de discapacidad. La intervención precoz de la fisioterapia ha conseguido un beneficio significativo en las puntuaciones globales de daño neurológico de la NIHSS y de la discapacidad medida por la mRS. Se ha constatado

que el grado de discapacidad desde el ingreso hasta el alta ha descendido al menos en un punto.

6. Los pacientes que ingresan con NIHSS altos, tienen una mayor eficiencia por día de atención temprana. Se ha conseguido una mejoría de al menos 4 puntos en la puntuación global de la NIHSS en el 82% de los pacientes.
7. La técnica de fisioterapia CNT Activa Resistida con potenciación de musculatura gana en eficiencia frente al resto por día que recorten en su incorporación al tratamiento fisioterápico.
8. De todas las técnicas empleadas la modalidad de reeducación postural global en bipedestación ha resultado significativa en contraste con el resto de técnicas empleadas. En nuestra serie de pacientes se han empleado técnicas de fisioterapia ya avaladas por la literatura y que han demostrado un beneficio significativo en nuestra población y hemos comprobado que las técnicas utilizadas son del todo efectivas. Hemos tenido en cuenta que las técnicas más utilizadas en cada tratamiento fueron como mínimo de cuatro a cinco técnicas.

9. APLICACIÓN PRÁCTICA DEL ESTUDIO.

Las conclusiones del estudio permitirán facilitar la implementación de los recursos necesarios para facilitar el acceso precoz al tratamiento fisioterápico en la fase aguda del ictus.

10. ANEXOS.

10.1 Definiciones.

Antecedentes familiares de ictus: Familiares de primer grado afectados por enfermedad cerebrovascular.

Ateromatosis: Documentación clínica o por pruebas de imagen de enfermedad arteriosclerótica en región carotídea, coronaria o femoropoplítea.

Ataque isquémico transitorio: Déficit neurológico focal que se recupera por completo en menos de 24 horas.

Cirugía cardiovascular: Procedimientos quirúrgicos que interesan los vasos coronarios, endarterectomía o el corazón.

Consumo excesivo de tabaco: Consumo superior a 5 cigarrillos / día.

Consumo excesivo de alcohol: Consumo superior a 50 g. alcohol / día (hombres) o 30 g. alcohol / día (mujeres).

Cardiopatía embolígena: Aquellas cardiopatías que la experiencia clínica y la literatura médica asocian con mayor riesgo de embolias cerebrales.

Cuadro doloroso: Algias localizadas con posterioridad al ictus y que el paciente no presentaba previamente al ictus.

Depresión: Desarrollo de síntomas depresivos que requieren tratamiento farmacológico o consulta psiquiátrica con posterioridad al ictus y que el paciente no presentaba previamente al ictus.

Diabetes mellitus: Cifras de glucemia venosa por encima de 130 mg/dl en ayunas o necesidad de terapia farmacológica hipoglucemiante para mantener cifras inferiores.

Estudio de hipercoagulabilidad: Incluye al menos las siguientes determinaciones: proteína C, proteína S, antitrombina III, anticuerpos anticardiolipina anticardiolipina, anticoagulante lúpico y dímero D.

Estudio inmunológico: Incluye al menos las siguientes determinaciones: anticuerpos antinucleares, factor reumatoide.

Eventos cardiovasculares no cerebrales: Engloban las siguientes situaciones: infarto agudo de miocardio u otro tipo de manifestación aguda de la cardiopatía isquémica, arritmias, arteriopatía periférica aguda y muerte súbita.

Hipertensión arterial: Cifras de tensión arterial en condiciones basales por encima de 140 mmHg de presión arterial sistólica y/o de 90 mmHg de presión arterial diastólica.

Hipercolesterolemia: Cifras de colesterol en ayunas por encima de 200 mg/dl o necesidad de terapia farmacológica para mantener cifras inferiores.

Incapacidad laboral: Situación en la que el paciente ha recibido un grado de minusvalía por el que se le concede retribuciones compensatorias permanentes dada la pérdida de su capacidad para trabajar

Ictus: Déficit neurológico focal agudo de origen vascular.

Ictus aterotrombótico : Aquel secundario a aterosclerosis de arteria grande (con o sin estenosis significativa >50% de otra forma se tipifica como ateromatoso probable). Para su diagnóstico se requiere la documentación de dos o más factores de riesgo para aterosclerosis (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, consumo de tabaco) y/o de lesiones arterioscleróticas típicas en las pruebas de imagen vascular.

Ictus lacunar : Hace referencia al ictus por afectación de arteria perforante cerebral. Requiere la documentación de “lagunas” (infartos subcorticales de tamaño inferior a 1.5 cm) en las pruebas de imagen cerebral y/o de un síndrome clínico típico, en presencia de al menos un factor de riesgo cardiovascular (generalmente hipertensión arterial).

Ictus cardioembólico : Aquel secundario a cardiopatía embolígena.

Ictus de origen indeterminado: Aquel en el que no se identifica una clara etiología del mismo, pudiendo existir tres subdivisiones: a) por estudio incompleto; b) por identificación de más de una etiología; y c) por causa desconocida.

Mortalidad inmediata (inicial): Aquella que acontece durante el ingreso o en el primer mes consecutivo al episodio inicial.

Mortalidad tardía (posterior): Aquella que no es que ocurre pasado el primer mes tras la aparición del ictus.

Recurrencia de ictus: Aparición de un nuevo episodio de ictus transcurrido al menos un mes en cualquier momento tras el evento índice.

Secuelas leves: Aquellas que no dificultan llevar una vida normal salvo en situaciones concretas.

Secuelas moderadas: Aquellas que acarrear limitaciones pero estas no son graves.

Secuelas graves: Aquellas que originan limitación en alguna de las actividades básicas diarias o impiden al paciente realizar una vida independiente.

Trombopenia: Cifra de plaquetas inferior a $100.000/\text{mm}^3$.

10.2 Glosario de abreviaturas.

ABVD: Actividades básicas de la vida diaria .

AVD: Actividades de la vida diaria.

AIT: Ataque isquémico transitorio.

ACO: Anticonceptivos orales.

AEP: Ácido eicosapentanoico.

ADN: Ácido desoxiribonucleico.

AFL: Anticuerpos antifosfolípidos de membrana.

AGT: Angiotensinógeno.

AIT: Ataque isquémico transitorio.

APCSC: *Asia Pacific Cohort Studies Collaboration* .

ARIC: *Atherosclerosis Risk in Communities* .

CIMT: Terapia del movimiento inducido con supresión del lado sano.

CNT: Cinesiterapia.

CAC: Comunidad autónoma de Canarias.

CI: Cardiopatía isquémica.

CPAP: Presión positiva continua.

CHS: *Cardiovascular Health Study*.

DHA: Ácido docosahexaenoico.

DC: Déficit cognitivo.

DM: Diabetes Mellitus.

DNA: Ácido desoxirribonucleico.

EAC: Enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica.

EAP: Enfermedad arterial periférica.

ECV: Enfermedad cerebrovascular.

FES: Electroestimulación funcional.

FA: Fibrilación auricular.

FANV: Fibrilación auricular no valvular.

FR: Factor de riesgo.

FSC: Flujo sanguíneo cerebral.

HDL: Colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad.

HDH: Hombro doloroso hemipléjico.

Hcy: Homocisteína.

HSA: Hemorragia subaracnoidea.

HTA: Hipertensión arterial.

IAM: Infarto agudo de miocardio.

IC: Intervalo de confianza.

IDF: *International Diabetes Federation.*

IH: Ictus hemorrágico.

IMC: Índice de masa corporal.

IS: Ictus isquémico.

LACI: *Lacunar anterior circulation infarct*

LDL: Colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad.

MONICA: *Monitory Cardiovascular Diseases .*

MMSS: Miembros superiores.

MMII: Miembros inferiores.

NINDS: *National Institute of Neurological Disorders and Stroke.*

OCSP: *Oxfordshire Stroke Project Classification .*

ON: Óxido nítrico.

PACI: *Partial anterior circulation infarct .*

PAD: Presión arterial diastólica.

PAI-1: Inhibidor del plasminógeno (*plasminogen activator inhibitor-1*).

PAS: Presión arterial sistólica.

POCI: *Posterior circulation infarct* .

RMN: Resonancia magnética craneal.

RNA: Ácido ribonucleico.

SM: Síndrome metabólico.

TAC: Tomografía computarizada craneal.

TACI: *Total anterior circulation infarct* .

TAG: Tolerancia Alterada a la Glucosa.

TEP: Tromboembolismo pulmonar

TPA: Activador tisular del plasminógeno (*tissue-type plasminogen activator*).

THS: Tratamiento hormonal sustitutivo.

TC: Tomografía computarizada.

TG: Triglicéridos

TVC: Trombosis venosa cerebral.

Palabras Claves: Ictus, Accidente cerebrovascular, Stroke, Fisioterapia, Rehabilitación, Rehabilitation, Medicina Física y Rehabilitación, Physical and Rehabilitation Medicina.

7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencialnatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad	1	1	1	1	1	1	1	1
	Inatención/extinción en más de una modalidad.	2	2	2	2	2	2	2	2
TOTAL									

Escala NIHSS:. Fechas/hora:

10.4 Escala Rankin Modificada (mRS) .

0. Ningún tipo de síntomas.

1.- Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas; capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.

2.- Discapacidad ligera; incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda.

3.- Discapacidad moderada; requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda.

4.- Discapacidad moderadamente severa; incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus actividades corporales sin ayuda.

5.- Discapacidad severa; confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de atenciones y cuidados constantes.

10.5 Clasificación topográfica OSCP:

Tipos de ictus	Clínica	Topografía	Etiología
Ictus isquémico completo de circulación anterior (TACI)	Afasia (hemisferio dominante), hemianopsia, negligencia (hemisferio dominante), Hemiparesia y/o hemihipostesia	Territorios superficial y/o profundo de arterias cerebrales anterior y media	Aterotrombótico Cardioembólico Otros
Ictus isquémico parcial de circulación anterior (PACI)	Dos o tres componentes del TACI Hemiparesia y/o hemihipostesia	Territorios superior e inferior de arteria cerebral media	Ateromatoso Cardioembólico Otros
Ictus isquémico lacunar (LACI)	Síndromes lacunares (motor, sensitivo, sensitivo, sensitivomotor, disartria-mano torpe, hemiparesia-ataxia, hemicorea)	Lesiones profundas es ganglios basales, protuberancia	Lipohialinosis y microateromatosis
Ictus isquémico de circulación posterior (POCI)	Afectación homolateral o bilateral nervios craneales Oftalmoparesia Déficits motores y sensitivos Hemianopsia Síndrome cerebeloso	Circulación posterior	Ateromatoso Cardioembólico Otros

Fuente: Modificado de Bamford et al. Lancet 1991; 337: 1521-1526.

10.6 Clasificación etiológica TOAST:

<p>Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande.</p>	<p>Infarto carotídea o vertebrobasilar, de tamaño medio o grande, cortical o subcortical, que cumple alguno de los dos criterios siguientes:</p> <p>A. Aterosclerosis con estenosis: estenosis \geq al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.</p> <p>B. Aterosclerosis sin estenosis o $<$ 50% en la arteria grande correspondiente, en ausencia de otra etiología y con al menos dos factores de riesgo: edad \geq 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.</p>
<p>Infarto Cardioembólico</p>	<p>Infarto de tamaño medio o grande, habitualmente cortical, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o un tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o Hipo, discinesia o acinesia después de infarto agudo de miocardio (<3 meses)</p>
<p>Enfermedad de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar</p>	<p>Infarto (<1.5 cm de diámetro) en territorio de una arteria perforante, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar(síndromes motor o sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en paciente con hipertensión arterial o diabetes en ausencia de otra etiología.</p>
<p>Infarto cerebral de causa infrecuente</p>	<p>Infarto de tamaño variable, cortical o subcortical, en un paciente en el que se ha descartado otra causa. Se suele producir por enfermedades sistémicas(conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.</p>
<p>Infarto cerebral de origen indeterminado</p>	<p>Infarto de tamaño medio o grande, cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Dentro de esta etiología se incluyen aquellos con estudio incompleto o más de una etiología.</p>

10.7 Tabla de Resultados:

Pacientes con ACV isquémico según hayan o no seguido fisioterapia						
	Siguen Fisioterapia (n=84)			No siguen Fisioterapia (n=86)		
Edad (Media ± DT)	73,2±11,8			70,3±11,4		
Sexo (% hombres)	52			61,5		
Trombolisis (%)	15,5			12,8		
Clasif. TOAST (%)						
-Ateromatoso	10,8			8,1		
-Cardiembólico	34,9			40,7		
-Indeterminado	30,1			33,7		
-Infrecuente	2,4			1,2		
-Lacunar	21,7			16,3		
Clasif. OCSP (%)						
LACI	19,0			18,6		
PACI	26,2			52,3		
POCI	25,0			12,8		
TACI	29,8			16,3		
	Al ingreso (Media±DT)	Al Alta (Media±DT)	(p-value)	Al ingreso (Media±DT)	Al Alta (Media±DT)	(p-value)
NIHSS						
1a. Nivel de conciencia †	0,24 (0,55)	0	0,001***	0,25 (0,65)	0	0***
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales †	0,7 (0,93)	0,41 (0,76)	0***	0,75 (0,93)	0,24 (0,56)	0***
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras †	0,52 (0,79)	0,23 (0,55)	0***	0,59 (0,86)	0,1 (0,35)	0,002***
2. Mirada conjugada †	0,49 (0,80)	0,04 (0,19)	0,081*	0,38 (0,72)	0,04 (0,25)	0,141
3. Campos visuales †	0,66 (0,93)	0,38 (0,70)	0***	0,58 (0,91)	0,26 (0,64)	0***
4. Paresia facial †	1,05 (0,85)	0,52 (0,67)	0***	0,86 (0,79)	0,2 (0,44)	0***
5. Paresia de extremidades superiores ‡	1,9 (1,66)	1,27 (1,66)	0***	1,33 (1,69)	0,45 (0,99)	0***
6. Paresia de extremidades inferiores ‡	1,73 (1,61)	1 (1,41)	0***	1,16 (1,57)	0,3 (0,83)	0***
7. Ataxia de las extremidades †	0,33 (0,72)	0,12 (0,33)	0***	0,12 (0,45)	0,03 (0,16)	0,346
8. Sensibilidad †	0,51 (0,77)	0,22 (0,47)	0***	0,42 (0,75)	0,06 (0,25)	0,013**
9. Lenguaje †	0,63 (0,98)	0,38 (0,71)	0***	0,65 (0,92)	0,4 (0,69)	0***
10. Disartria ‡	0,6 (0,89)	0,27 (0,55)	0***	0,49 (0,76)	0,23 (0,43)	0***
11. Extinción-Negligenciaatención †	0,2 (0,58)	0,08 (0,36)	0,014**	0,13 (0,43)	0,03 (0,16)	0,141
NIHSS§	9,1 (7,1)	5,2 (5,9)	0***	7,1 (6,57)	2,45 (3,15)	0***
Escala Rankin Modificada ‡	2,11 (1,92)	1,88 (1,61)	0,069*	1,32 (1,42)	1,56 (1,78)	0,669

‡ Test de los rangos con signo de Wilcoxon
† Tau-b de Kendall
§ t-test muestras relacionadas
*Significativo al 10% ** Significativo al 5% *** Significativo al 1%

11. BIBLIOGRAFÍA.

1. Grupo de trabajo de la Guía de atención al ictus. guía de atención al Ictus. Servicio Canario de Salud, Dirección General de Programas Asistenciales. Las Palmas de Gran Canaria; Consejería de Sanidad; 2014.
2. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa À. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clínica e Investig en Arterioscler* [Internet]. 2013;25(5):211–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0214916813001162>
3. Giménez Gaibar A. Isquemia cerebral. *An Patol Vasc*. 2010;4(1):32–3.
4. Royo-bordonada MÁ, Armario P, María J, Bejarano L, Pedro- J, Alvarez FV, et al. Colaboración Especial Adaptación Española de las Guías Europeas de 2016 sobre Prevención spanish Adaptation of the 2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice Las VI Guías Europeas de Prevención Cardiovascular repr. 2016;90:1–24.
5. Cuadrado A, Interna M. Rehabilitación del ACV: evaluación , pronóstico y tratamiento Rehabilitation of the stroke: evaluation , prognosis and treatment. 2009;70(3):25–40.
6. Sajobi TT, Menon BK, Wang M, Lawal O, Shuaib A, Williams D, et al. Early trajectory of stroke severity predicts long-term functional outcomes in ischemic stroke subjects. *Stroke*. 2017;48(1):105–10.
7. Salter K, Campbell N, Richardson M, Mehta S, Jutai J, Zettler L, et al. EBRSR [Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation] 20 Outcome Measures in Stroke Rehabilitation. 2013;141. Available from: <http://www.ebrsr.com/evidence-review>
8. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* [Internet]. Elsevier; 2009 Apr 1 [cited 2016 Sep 15];8(4):355–69. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S1474442209700250/fulltext>
9. Luengo-Fernandez R, Paul NLM, Gray AM, Pendlebury ST, Bull LM, Welch SJ V, et al. Population-based study of disability and institutionalization after transient ischemic attack and stroke: 10-year results of the oxford vascular study. *Stroke*. 2013;44(10):2854–61.
10. Guijing Wang, PhD, Zefeng Zhang, MD, PhD, Carma Ayala, PhD, Diane O. Dunet, PhD, Jing Fang, MD, and Mary G. George M. Costs of Hospitalization for Stroke Patients Aged 18-64 Years in the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):861–8.
11. Li L, Yiin GS, Geraghty OC, Schulz UG, Kuker W, Mehta Z, et al. Incidence , outcome , risk factors , and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and ischaemic stroke : a population-based study. *Lancet Neurol* [Internet]. Li et al. Open Access article distributed under the terms of CC BY-NC-ND; 2015;14(9):903–13. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00132-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00132-5).

12. WHO MONICA Project Investigators. The world health organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *Journal of Clinical Epidemiology*. 1988. p. 105–14.
13. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. AHA / ASA Scientific Statement Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council; Council on. *Stroke*. 2009;40:2276–93.
14. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2013;44(7):2064–89.
15. Tejedor ED, Brutto O Del, Sabín JA, Muñoz M, Abiusí G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. 2001;33(5):335–46.
16. Anderson CS, Taylor B V, Hankey GJ, Stewart-wynne EG. Validation of a clinical classification for subtypes of acute cerebral infarction. 1994;1173–9.
17. H P Adams, Jr, B H Bendixen, L J Kappelle, J Biller, B B Love DLG and EEM. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 1993;24:35–41.
18. Dichgans M, Malik R, König IR, Rosand J, Clarke R, Gretarsdottir S, et al. *Coronary Artery Disease*. 2013;
19. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay , age , and stroke severity on the eff ects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke : a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. 2014;384:4–10.
20. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, Reeves MJ, Hernandez AF, Peterson ED, et al. Improving Door-to-Needle Times in Acute Ischemic Stroke The Design and Rationale for the American Heart Association / American Stroke Association ' s Target : Stroke Initiative. 2011;
21. Ossa-herrero NP De. El acceso precoz a centros de referencia de ictus ofrece beneficio clínico : el Código Ictus. 2008;47(8):427–33.
22. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet (London, England)* [Internet]. Elsevier; 2010 Jul 10 [cited 2016 Sep 15];376(9735):112–23. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673610608343/fulltext>
23. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria [Internet]. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS No2007. Available from: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application/pdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename=GPC_Ictus_guia

_resumida+v3.pdf&blobheadervalue2=language=es&site=PortalSalud&blobk

24. Leci MA De, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. 2014;29(2):102–22.
25. Dennis M, Langhorne P, Dennis M, Langhorne P. EDUCATION & DEBATE Fortnightly Review So stroke units save lives: where do we go from here? 1994;309(9):1273–7.
26. Article in press. 2009;33(8):2017.
27. Mar J, Masjuan J, Oliva-moreno J, Gonzalez-rojas N, Becerra V, Casado MÁ, et al. Outcomes measured by mortality rates , quality of life and degree of autonomy in the first year in stroke units in Spain. 2015;1–9.
28. Demaerschalk BM, Khatri P, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ. AHA / ASA Guideline Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. 2013;
29. Ez CH, Co B. U nidades de ictus : concepto , eficacia y características principales. 2000;34(6):396–9.
30. Alvarez Sabín J, De Leciñana MA, Gallego J, Gil Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Pasi. Plan De Atención Sanitaria Del Ictus. 2011;1–17.
31. Zaheer Z, Robinson T, Mistri AK. Thrombolysis in acute ischaemic stroke : an update. 2011;119–31.
32. Neurología S De. Ictus Isquémico Agudo. 2009;
33. Sturzenegger M, Fischer U, Baumgartner RW. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. 2005;(August 1997):191–5.
34. Wilterdink JL, Bendixen B, Adams HP, Woolson RF, Clarke WR, Hansen MD, et al. Effect of Prior Aspirin Use on Stroke Severity in the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). 2001;(324):2836–41.
35. Grønholdt MM. Rupture-Prone Plaques in the Carotid Artery. 1999;
36. Hypertext J. Clinical practice. 1931;1521–6.
37. Moustafa RR, Baron J. Pathophysiology of ischaemic stroke : insights from imaging , and implications for therapy and drug discovery. 2008;(August 2007):44–54.
38. Troke STS, Roup STG. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. 1995;333(24).
39. Campbell BC, Nogueira RG, Demchuk AM, Tomasello A, Cardona P, Devlin TG, et al. Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis. 2017;1279–88.
40. Kimura-ohba S, Yang Y. Oxidative DNA Damage Mediated by Intranuclear MMP Activity Is Associated with Neuronal Apoptosis in Ischemic Stroke. 2016;2016.

41. Chelluboina B, Klopfenstein JD, Gujrati M. Temporal Regulation of Apoptotic and Anti-apoptotic Molecules After Middle Cerebral Artery Occlusion Followed by Reperfusion. 2014;50–65.
42. Turner RJ, Sharp FR. Implications of MMP9 for Blood Brain Barrier Disruption and Hemorrhagic Transformation Following Ischemic Stroke. 2016;10(March):1–13.
43. Centro E, Estatal DR, Atención D, Cerebral D. Un modelo de actuación para la promoción de la autonomía personal. 2002;8–15.
44. Boletn OED N3.pdf.
45. Iii EEM, Investigators T. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke.
46. Bogousslavsky J, Melle G Van, Regli F. Original Contributions The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1,000 Consecutive Patients With First Stroke. 1988;
47. Hart RG, Catanese L, Perera KS, Ntaios G, Connolly SJ. Embolic Stroke of Undetermined Source A Systematic Review and Clinical Update. 2017;
48. Kase CS. Progress Reviews Intracerebral Hemorrhage: Non-Hypertensive Causes.
49. Kitamura A, Yamagishi K, Imano H, Kiyama M, Cui R, Ohira T, et al. Impact of Hypertension and Subclinical Organ Damage on the Incidence of Cardiovascular Disease Among Japanese Residents at the Population and Individual Levels —. 2017;
50. Allan H. Ropper, Martin A. Samuels JPK. Adams RD, Victor M, Principles of Neurology. Mc Graw Hill New York 1984. 1984;1984.
51. Gent M, Beaumont D, Blanchard J, Bousser MG, Coffman J, Easton JD, Hampton JR, Harker LA, Janzon L, Kusmieriek JJ, Panak E, Roberts RS, Shannon JS, Sicurella J, Tognoni G, Tool EJ, Verstraete M, Warlow C, Verstraete M, Easton JD, Bousser MG, Cairns JA, Che LMG. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* [Internet]. Elsevier; 1996 Nov 16 [cited 2016 Sep 29];348(9038):1329–39. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673696094573/fulltext>
52. Leys D, Woimant F, Ferrières J, Bauters C, Touboul PJ, Guérrillot M, et al. Detection and management of associated atherothrombotic locations in patients with a recent atherothrombotic ischemic stroke: Results of the DETECT survey. *Cerebrovasc Dis.* 2006;21(1–2):60–6.
53. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Annals of neurology.* 1989. p. 382–90.
54. Ridker PM, Wilson PWF, Grundy SM. Review: Current Perspective Should C-Reactive Protein Be Added to Metabolic Syndrome and to Assessment of Global Cardiovascular Risk? 2004;2818–26.

55. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM et al. AHAPCIP and R of S. Risk factors. *Stroke; a journal of cerebral circulation*.
56. Moore DC, Yoneda ZT, Powell M, Howard DL, Jahangir AA, Archer KR, et al. Original Contributions. *J Emerg Med* [Internet]. 2013;44(3):585–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2012.07.058>
57. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1996. p. 373–80.
58. Hsia JA. Cardiovascular diseases in women. *Med Clin North Am*. 1998;82(1):1–19.
59. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, Chen X, Kargman DE, Shea S, et al. Stroke Incidence among White, Black, and Hispanic Residents of an Urban Community: The Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol* [Internet]. 1998 Feb 1 [cited 2016 Sep 29];147(3):259–68. Available from: <http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/long/147/3/259>
60. Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A et al. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(2):355–9.
61. Kiely DK, Wolf P a, Cupples L a, Beiser a S, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke* [Internet]. 1993;24(9):1366–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8362432>
62. Liao D, Myers R, Hunt et al S. Familial history of stroke and stroke risk. *Stroke*. 1997. p. 1908–12.
63. Floßmann E, Schulz UGR, Rothwell PM. Systematic Review of Methods and Results of Studies of the Genetic Epidemiology of Ischemic Stroke. *Stroke*. 2004;35(1):212–27.
64. Qiu L-X, Zhang J, Li W-H, Zhang Q-L, Yu H, Wang B-Y, et al. Lack of association between methylenetetrahydrofolate reductase gene A1298C polymorphism and breast cancer susceptibility. *Mol Biol Rep* [Internet]. 2011;38(4):2295–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21052845>
65. Jerrard-Dunne P, Evans A, McGovern R, Hajat C, Kalra L, Rudd AG, et al. Ethnic differences in markers of thrombophilia implications for the investigation of ischemic stroke in multiethnic populations: The south London ethnicity and stroke study. *Stroke*. 2003;34(8):1821–6.
66. Bevan S, Traylor M, Adib-Samii P, Malik R, Paul NLM, Jackson C, et al. Genetic heritability of ischemic stroke and the contribution of previously reported candidate gene and genomewide associations. *Stroke*. 2012;43(12):3161–7.
67. Jacotot B. Atherosclerosis: basic mechanisms. *La semaine des hopitaux : organe fonde par l'Association d'enseignement medical des hopitaux de Paris*. 1983. p. 3009–14.

68. Hindorff LA, Lemaitre RN, Smith NL, Bis JC, Marcianti KD, Rice KM, et al. Common genetic variation in six lipid-related and statin-related genes, statin use and risk of incident nonfatal myocardial infarction and stroke. *Pharmacogenet Genomics* [Internet]. 2008;18(8):677–82. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2736793&tool=pmcentrez&rendertype=abstract><http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L354807170><http://dx.doi.org/10.1097/FPC.0b013e3283033528><http://sfx.library.u>
69. Flavell DM. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor alpha Gene Variants Influence Progression of Coronary Atherosclerosis and Risk of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2002;105(12):1440–5.
70. Banerjee A, Lim CCS, Silver LE, Welch SJ V, Banning AP, Rothwell PM. Familial history of stroke is associated with acute coronary syndromes in women. *Circ Cardiovasc Genet*. 2011;4(1):9–15.
71. Nicolaou M, DeStefano AL, Gavras I, Cupples LA, Manolis AJ, Baldwin CT, et al. Genetic predisposition to stroke in relatives of hypertensives. *Stroke* [Internet]. 2000;31(2):487–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10657427>
72. Turner ST, Fornage M, Jack CR, Mosley TH, Knopman DS, Kardia SLR, et al. Genomic susceptibility Loci for brain atrophy, ventricular volume, and leukoaraiosis in hypertensive sibships. *Arch Neurol* [Internet]. 2009;66(7):847–57. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2828902&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
73. Hassan A, Hunt BJ, O'Sullivan M, Bell R, D'Souza R, Jeffery S, et al. Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction. *Brain*. 2004;127(1):212–9.
74. Cheng Y, Anderson CD, Bione S, Keene K, Maguire JM, Nalls M, et al. NIH Public Access. 2013;43(4):980–6.
75. Dichgans M, Malik R, König IR, Rosand J, Clarke R, Gretarsdottir S, et al. Shared genetic susceptibility to ischemic stroke and coronary artery disease – a genome-wide analysis of common variants Martin. *Stroke*. 2014;45(1):24–36.
76. Kissela B, Schneider A, Kleindorfer D, Khoury J, Miller R, Alwell K, et al. Stroke in a Biracial Population: The Excess Burden of Stroke among Blacks. *Stroke*. 2004;35(2):426–31.
77. Kleindorfer D, Broderick J, Khoury J, Flaherty M, Woo D, Alwell K, et al. The unchanging incidence and case-fatality of stroke in the 1990s: A population-based study. *Stroke*. 2006;37(10):2473–8.
78. Beltrán-Blasco I, Medrano V, Sánchez-Pérez RM, Moltó-Jordà JM, Matías-Guiu Guía J. Diferencias entre pacientes con ictus isquémico Españoles frente a centro y nordeuropeos: Un estudio de casos y controles. *Rev Neurol*. 2005;40(4):193–8.

79. Saunders E, Ofili E. Epidemiology of atherothrombotic disease and the effectiveness and risks of antiplatelet therapy: race and ethnicity considerations. *Cardiol Rev* [Internet]. 2008;16(2):82–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18281910>
80. Taylor AL. Race and Ethnicity in Trials of Antihypertensive Therapy to Prevent Cardiovascular Outcomes : A Systematic Review. *Ann Fam Med*. 2007;5(5):444–52.
81. Gliksman MD, Kawachi I, Hunter D, Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Childhood socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in middle aged US women : a prospective study. 1995;10–5.
82. Boardman HMP, Hartley L, Eisinga A, Main C, Roqu?? i Figuls M, Bonfill Cosp X, et al. Hormone therapy for preventing cardiovascular disease in post-menopausal women. *Cochrane database Syst Rev*. 2015;3(2):CD002229.
83. Chobanian A V., Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Jama* [Internet]. 2003;289(19):2560–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sci-hub.io/books/NBK9630/>
84. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-Specific Relevance Of Usual Blood Pressure To Vascular Mortality: A Meta-Analysis Of Individual Data For One Million Adults In 61 Prospective Studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903–13.
85. Kaplan RC, Psaty BM, Heckbert SR, Smith NL, Lemaitre RN. Blood pressure level and incidence of myocardial infarction among patients treated for hypertension. *Am J Public Health* [Internet]. 1999;89(9):1414–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1508771&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
86. Baskin ML, Ard J, Franklin F, Allison DB. National prevalence of obesity: Prevalence of obesity in the United States. *Obes Rev*. 2005;6(1):5–7.
87. Romero ADEI, Complejo J, Metropolitano H, Arias A, Panamá M. En Estados Unidos , la National Stroke Association encima de los 60 años y la mayoría de estos casos se como el principal factor de riesgo en el desarrollo. 2013;39–48.
88. Y. H, X. C, Y. L, L. S, W. M, S. W, et al. Prehypertension and the risk of stroke: A meta-analysis. *Neurology* [Internet]. 2014;82(13):1153–61. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L372784287%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1212/WNL.000000000000268%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=1526632X&id=doi:10.1212/WNL.000000000000268&atitle=Prehypertension+and>
89. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, et al. Hypertension Treatment and Control in Five European Countries, Canada, and the United States. *Hypertension*. 2004;43(1):10–7.
90. Rywik SL, Davis CE, Pajak A, Broda G, Folsom AR, Kawalec E, et al. Poland and U.S. Collaborative study on cardiovascular epidemiology hypertension in the community: Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the POLMONICA project and the U.S. Atherosclerosis risk in communities study. *Ann*

Epidemiol. 1998;8(1):3–13.

91. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, Wozniak MA, Malarcher AM, Giles WH, et al. Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. *Stroke*. 2008;39(9):2439–43.

92. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* [Internet]. 1989;298(6676):789–94. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1836102&tool=pmcentrez&endertype=abstract>

93. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R BA. Cigarette Smoking the American Academy of Family Physicians, Doctors Ought to Care, and others Since the current Framingham Study. 2015;2015.

94. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet (London, England)* [Internet]. Elsevier; 2004 Jan 11 [cited 2016 Sep 4];364(9438):937–52. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673604170189/fulltext>

95. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773–80.

96. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and Risk of Hemorrhagic Stroke in Women. *Stroke*. 2003;34(12):2792–5.

97. Vineis P, Alavanja M, Buffler P, Fontham E, Franceschi S, Gao YT, et al. Tobacco and Cancer: Recent Epidemiological Evidence. *JNCI J Natl Cancer Inst* [Internet]. 2004 Jan 20 [cited 2016 Oct 17];96(2):99–106. Available from: <http://jnci.oxfordjournals.org/cgi/content/long/96/2/99>

98. Kleindorfer D, Lindsell CJ, Alwell K, Woo D, Flaherty ML, Eilerman J, et al. Ischemic stroke survivors' opinion regarding research utilizing exception from informed consent. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(4):321–6.

99. Silvestrini M, Troisi E, Matteis M, Cupini LM, Bernardi G. Effect of smoking on cerebrovascular reactivity. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. SAGE Publications; 1996 Jul 1 [cited 2016 Oct 17];16(4):746–9. Available from: <http://jcb.sagepub.com/content/16/4/746.full>

100. Folsom, A. Rasmussen, M. Chambless, L. Cooper, L. Schmidt, M. Heiss GGH. Body Fat Distribution, and Diabetes With Risk of Ischemic Stroke. *Diabetes Care*. 1999;22(7):1077–83.

101. Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota 1975 through 1989. *Neurology*. 1998 Jan;50(1):208–16. PubMed PMID: 9443482. Survival and recurrence after first cerebral infarction. *Neurology*. 1998;

102. Karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G, Bogouslavsky J, Devuyt G. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology*. 2004;62(Dm):1558–62.
103. Megherbi SE, Milan C, Minier D, Couvreur G, Osseby GV, Tilling K, et al. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: Data from the European BIOMED stroke project. *Stroke*. 2003;34(3):688–94.
104. Hier DB, Foulkes MA, Swiontoniowski M, Sacco RL, Gorelick PB, Mohr JP, et al. Stroke recurrence within 2 years after ischemic infarction. *Stroke* [Internet]. 1991;22(2):155–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2003278> <http://stroke.ahajournals.org/content/22/2/155.full.pdf>
105. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CDA. Cause of stroke recurrence is multifactorial: Patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London stroke register. *Stroke*. 2003;34(6):1457–63.
106. Woo D, Adeoye O, Flaherty ML, Khatri P. NIH Public Access. 2014;44(6):1500–4.
107. Amoah AGB, Owusu SK, Saunders JT, Fang WL, Asare HA, Pastors JG, et al. Facilities and resources for diabetes care at regional health facilities in southern Ghana. *Diabetes Res Clin Pract*. 1998;42(2):123–30.
108. Traylor M, Farrall M, Holliday EG, Sudlow C, Hopewell JC, Cheng Y-C, et al. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol* [Internet]. Elsevier; 2012 Nov 1 [cited 2016 Oct 17];11(11):951–62. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S147444221270234X/fulltext>
109. Lee C Do, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: A meta-analysis. *Stroke*. 2003;34(10):2475–81.
110. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* [Internet]. 2002;136(7):493–503. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11926784>
111. Kohrt WM, Kirwan JP, Staten M a, Bourey RE, King DS, Holloszy J. Insulin in Aging Is Related to Abdominal Obesity. *Diabetes*. 1993;42(February):273–81.
112. Wendel-Vos G, Schuit A, Feskens E, Boshuizen H, Verschuren W, Saris W, et al. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *Int J Epidemiol*. 2004;33(4):787–98.
113. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore H, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease Review information. 2012;(2):1–222.
114. Howard B V, Horn L Van, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Cardiovascular Disease. *J Am Med Assoc*. 2006;295(6):655–66.

115. Hooper L, Thompson RL, Harrison R a, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *Br Med J*. 2006;332(7544):752–60.
116. Howard B V, Manson JE, Stefanick ML, Beresford S a, Frank G, Jones B, et al. Low-Fat Dietary Pattern and Weight Change Over 7 Years: The Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* [Internet]. 2006;107(4):39–49. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKP TLP:landingpage&an=00006250-200604000-00037>
117. He FJ, de Wardener HE, MacGregor G a. Salt intake and cardiovascular mortality. *Am J Med* [Internet]. 2007;120(1):e5; author reply e7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17208066>
118. Hooper L, Bartlett C, Smith GD, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *Bmj* [Internet]. 2002;325(September):1–9. Available from: <http://www.bmj.com/content/bmj/325/7365/628.1.full.pdf>
119. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2006;367(9507):320–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16443039>
120. Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: A meta-analysis of cohort studies. *J Nutr*. 2006;136:2588–93.
121. Sanossian N, Saver JL, Navab M, Ovbiagele B. High-density lipoprotein cholesterol: An emerging target for stroke treatment. *Stroke*. 2007;38(3):1104–9.
122. Collaboration PS. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *Lancet*. 2007;370(9602):1829–39.
123. Soyama Y, Miura K, Morikawa Y, Nishijo M, Nakanishi Y, Naruse Y, et al. High-density lipoprotein cholesterol and risk of stroke in Japanese men and women: the Oyabe Study. *Stroke* [Internet]. 2003;34(4):863–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12637692>
124. Lindenstrøm E, Boysen G, Nyboe J. Influence of total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study. *BMJ* [Internet]. 1994;309(6946):11–5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2542648&tool=pmcentrez&endertype=abstract>
125. Tall A, Er D, Lüscher TF, Landmesser U, Eckardstein A Von, Fogelman AM. High-Density Lipoprotein. 2015;285(VI):171–83.
126. Psaty BM, Anderson M, Kronmal RA, Tracy RP, Orchard T, Fried LP, et al. The association between lipid levels and the risks of incident myocardial infarction, stroke, and total mortality: The cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(10):1639–47.

127. Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, Boland LL, Ballantyne CM, McGovern PG, et al. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke*. 2003;34(3):623–31.
128. Amarenco P, Labreuche J, Touboul PJ. High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: A systematic review. *Atherosclerosis*. 2008;196(2):489–96.
129. Nakamura H, Arakawa K, Itakura H, Kitabatake A, Goto Y, Toyota T, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with pravastatin in Japan (MEGA Study): a prospective randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2006;368(9542):1155–63. Available from: [http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673606694725%5Cnpapers3://publicati on/doi/10.1016/S0140-6736\(06\)69472-5](http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673606694725%5Cnpapers3://publicati on/doi/10.1016/S0140-6736(06)69472-5)
130. Iso H, Jacobs D, Wentworth D, Neaton J, Cohen J. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med*. 1989;320(15):904–10.
131. Leppälä JM, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Olli P, Pressure B. Different Risk Factors for Different Stroke Subtypes. 2010;41(Mannerheimintie 172).
132. Patel A. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. 2003;32(4):563–72.
133. Suh I, Jee SH, Kim HC, Nam CM, Kim IS, Appel LJ. Low serum cholesterol and haemorrhagic stroke in men: Korea Medical Insurance Corporation Study. *Lancet*. 2001;357(9260):922–5.
134. Chiquete E, Torres-octavo B, Cano-nigenda V, Valle-rojas D, Domínguez-moreno R, Tolosa-tort P, et al. Caracterización de factores asociados con estenosis carotídea en una población de alto riesgo. 2014;58(12):541–7.
135. Faxon DP, Creager MA, Smith SC, Pasternak RC, Olin JW, Bettmann MA, et al. AHA Conference Proceedings. 2004;2595–604.
136. Wienbergen H, Schiele R, Gitt AK, Schneider S, Heer T, Gottwik M, et al. Incidence, risk factors, and clinical outcome of stroke after acute myocardial infarction in clinical practice. *Am J Cardiol* [Internet]. 2001;87(6):782–5. Available from: [http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L32209100%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)01505-8%5Cnhttp://mgetit.lib.umich.edu/sfx_locator?sid=EMBASE&issn=00029149&id=doi:10.1016%2FS0002-9149%2800%2901505-8&atitle=Inciden](http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L32209100%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(00)01505-8%5Cnhttp://mgetit.lib.umich.edu/sfx_locator?sid=EMBASE&issn=00029149&id=doi:10.1016%2FS0002-9149%2800%2901505-8&atitle=Inciden)
137. Spirito P, Bellotti P, Chiarella F, Domenicucci S, Sementa A, Vecchio C. Prognostic significance and natural history of left ventricular thrombi in patients with acute anterior myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 1985;72(4):774–80.
138. Mahaffey KW, Granger CB, Sloan M a, Thompson TD, Gore JM, Weaver WD, et al. Risk factors for in-hospital nonhemorrhagic stroke in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis: results from GUSTO-I. *Circulation*. 1998;97(8):757–64.

139. Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, Sackett DL, If D. Rules of Evidence and Clinical Recommendations on the Use of Antithrombotic Agents Rules of Evidence and Clinical Recommendations on the Use of Antithrombotic Agents. *Chest*. 1992;102:305–11.
140. Devereaux PJ, Anderson DR, Gardner MJ, Putnam W, Flowerdew GJ, Brownell BF, et al. Differences between perspectives of physicians and patients on anticoagulation in patients with atrial fibrillation: observational study. *Bmj*. 2001;323(7323):1218–22.
141. Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, Starr A RSL performance of heart valve prostheses. *C problems in cardiology*. 2000 F-154. PP 10709140. *Current Problems in Cardiology Current Problems in Cardiology*. 2000;25(9).
142. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: Final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. Elsevier Masson SAS; 2000;36(4):1152–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00834-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00834-2)
143. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA, Ilstrup DM, Tajik AJ. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse. Long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med [Internet]*. Massachusetts Medical Society; 1985 Nov 21 [cited 2016 Nov 5];313(21):1305–9. Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198511213132101#.WB3JnibcPoc.mendele y>
144. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Ko M, Lacroix AZ, Margolis KL, et al. Postmenopausal Hormone Therapy and Risk of Cardiovascular Disease by Age and Years Since Menopause. *The Journal of the American Medical Association*. 2014. p. 1465–78.
145. Lidegaard Ø, Løkkegaard E, Jensen A, Skovlund CW, Keiding N. Thrombotic Stroke and Myocardial Infarction With Hormonal Contraception. *Obstet Gynecol Surv*. 2012;67(10):640–1.
146. Johnston SC, Colford Jr JM, Gress DR. Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage: a meta- analysis. *Neurology*. 1998;51(2):411–8.
147. Martinelli I, Domenico S Di, Elena R. interaction in young women with ischemic stroke ta St or ti Fo u io n or ti Fo u. 2006;(November 2016).
148. Siritho S, Thrift AG, McNeil JJ, You RX, Davis SM, Donnan GA. Risk of ischemic stroke among users of the oral contraceptive pill: The Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke*. 2003;34(7):1575–80.
149. Kemmeren JM, Tanis BC, Van Den Bosch MAAJ, Bollen ELEM, Helmerhorst FM, Van Der Graaf Y, et al. Risk of arterial thrombosis in relation to oral contraceptives (RATIO) study: Oral contraceptives and the risk of ischemic stoke. *Stroke*. 2002;33(5):1202–8.
150. Baillargeon JP, McClish DK, Essah PA, Nestler JE. Association between the current use of low-dose oral contraceptives and cardiovascular arterial disease: A meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(7):3863–70.

151. Schwartz S, Petitti D, Siscovick D, Longstreth Jr. W, Sidney S. Stroke and use of low-dose oral contraceptives in young women. A pooled analysis of two US studies. *Stroke*. 1998;29(11):2277–84.
152. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. [Internet]. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1997. p. 1702–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9303012>
153. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and Risk Factors for Stroke in Pregnancy and the Puerperium. 2005. p. 509–16.
154. Hunt KJ, Schuller KL. The Increasing Prevalence of Diabetes in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007;34(2):173–99.
155. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of internal medicine*. 2002. p. 1867–72.
156. Dalkara T, Ayata C, Demirci M, Erdemli G, Onur R. Effects of cerebral ischemia on N-methyl-D-aspartate and dihydropyridine-sensitive calcium currents. An electrophysiological study in the rat hippocampus in situ [Internet]. *Stroke*. 1996. p. 127–33. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8553388
157. Heart TN. *New England Journal of Medicine*. 2006;2213–24.
158. Song Y-M, Sung J, Smith GD, Ebrahim S. Body Mass Index and Ischemic and Hemorrhagic Stroke: A Prospective Study in Korean Men. *Stroke*. 2004;35(4):831–6.
159. Dinicolantonio JJ, Lavie CJ. Alcohol and Cardiovascular Health : The Dose. *Mayo Clin Proc* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;89(3):382–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.11.005>
160. Kenneth J. Mukamal, M.D., M.P.H., M.A., and Eric B. Rimm SD. Alcohol's Effects on the Risk for Coronary Heart Disease.
161. Nielsen SE, Grønbæk M. Effect of red wine and red grape extract on blood lipids , haemostatic factors , and other risk factors for cardiovascular disease. 2005;449–55.
162. Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, Massaro JM, et al. Long-Term Alcohol Consumption and the Risk of Atrial Fibrillation in the Framingham Study. 2004;93:710–3.
163. Question R. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population. 2003;2060–5.
164. Díaz-guzmán J, Egido-herrero JA, Fuentes B, Fernández-pérez C, Gabriel-sánchez R, Barberà G, et al. Incidencia de ictus en España : estudio Iberictus . Datos del estudio piloto. 2009;48(2):61–5.

165. Kunst AE, Amiri M, Janssen F. Exploration of Future Trends in 7 Western European Countries. 2011;2126–31.
166. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, et al. AHA / ASA Scientific Statement Factors Influencing the Decline in Stroke Mortality. 2014;
167. Balmaseda R, León-carrión J, Manuel J. Epidemiología del trastorno cerebrovascular. 2003;266:251–66.
168. Bogousslavsky J, Melle G Van, Regli F. Original Contributions. 1988;
169. Lloyd-jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, Simone G De, et al. AHA Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics — 2010 Update A Report From the American Heart Association. 2010;
170. Mar J, Oliva J, Becerra V, Arenillas JF, Rebollo M, Lago A, et al. Los costes del ictus en España según su etiología. El protocolo del estudio CONOCES. 2013;28(6):332–9.
171. Hunter RM, Davie C, Rudd A, Thompson A, Walker H, Thomson N, et al. Impact on Clinical and Cost Outcomes of a Centralized Approach to Acute Stroke Care in London : A Comparative Effectiveness Before and After Model. 2013;8(8):1–9.
172. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke : saving lives around the world. 2007;6(February):182–7.
173. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Eshuis S, Algra A, Greving JP. Cost-Effectiveness of Surgical Decompression for Space- Occupying Hemispheric Infarction. 2013;2923–6.
174. Seshadri S, Beiser A, Kelly-hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, et al. The Lifetime Risk of Stroke Estimates From the Framingham Study. 2006;345–51.
175. Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R, Coshall C, Stewart J, Lawrence E, et al. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a. 2002;211–6.
176. Marrugat J, Arboix A, García-erols L, Salas T, Vila J, Castell C. The Estimated Incidence and Case Fatality Rate of Ischemic and Hemorrhagic Cerebrovascular Disease in 2002 in Catalonia. 2007;60(6):573–80.
177. Matías-guiu J. La epidemiología cerebrovascular. 2017;27–8.
178. Schipper MH. Occurrence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Patients with Transient Ischemic Attack. 2016;24–5.
179. Pedro-cuesta J De, Virués-ortega J, Vega S, Seijo- M, Saz P, Rodríguez F, et al. Prevalence of dementia and major dementia subtypes in Spanish populations : A reanalysis of dementia prevalence surveys ,. 2009;9:1–9.
180. Boix R, Luis J, Saz P, Reñé R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the Spanish elderly : an analysis based on screening surveys. 2002;15.

181. nidad es de ctus a resideneurológica.
182. Hablen con el enfermo como si fuera un adulto.
183. Aldana AR-. Recuperación fisioterapéutica del miembro inferior tras un accidente cerebro vascular : Revisión Sistemática. 2013;7:51–8.
184. Verheyden G AA. Accidente cerebrovascular. En: Stokes M, Stack E. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Vol 2. 3o ed. Barcelona: Elsevier;2013. p.9-28. 2013;2:2013.
185. Espa E. La importancia de la fisioterapia en el ictus. Fisioterapia [Internet]. Asociación Española de Fisioterapeutas; 2015;37(4):143–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ft.2015.03.002>
186. Mata MJD, Marzo MM, Almazán CG, Badellino JM, Calderon V. Factores pronósticos en el ictus . De la fase aguda a los tres a ~ nos. 2011;45(1):18–23.
187. Ferraz DD, Grau M. Entrenamiento aeróbico y de fuerza en la rehabilitación del ictus. 2011;33(5):210–6.
188. Castillo Sánchez, J.; Jiménez Martín I. Reeducción funcional tras un ictus.
189. Wijk R Van, Cumming T, Churilov L, Donnan G, Bernhardt J. An Early Mobilization Protocol Successfully Delivers More and Earlier Therapy to Acute Stroke Patients : Further Results From Phase II of AVERT. 2011;1–7.
190. Cuadrado ÁA. Rehabilitación del ACV : evaluación , pronóstico y tratamiento Rehabilitation of the stroke : evaluation , prognosis and treatment. 2009;70(3):25–40.
191. Green J, Young J, Forster A, Care H, Luke S. Combined analysis of two randomized trials of community physiotherapy for patients more than one year post stroke. 2015;249–52.
192. Na A, Mf P, Gladman J, La L, Walker M. Therapy-based rehabilitation services for patients living at home more than one year after stroke (Review). 2009;(1).
193. Pick A, Nair A, Pb D, Dt W. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age (Review). 2015;(12).
194. Garc REZ. Intervenciones para mejorar la función motora en el paciente con ictus. 2000;
195. Asturiana R, Ocupacional DT. tRataMiento del iCtus Con teRaPia oCuPaCional y Revista Asturiana de Terapia Ocupacional. 2009;9–13.
196. Garcı I, Sa I, Soler A. Rehabilitacio ´ n del ictus: modelo asistencial . Recomendaciones de la Sociedad Espan ~ ola de Rehabilitacio ´ n y Medicina Fı ´ sica , 2009. 2010;44(1):60–8.
197. Carr J SR. Rehabilitación del paciente en el Ictus. Vol 2. 1o ed. Madrid:Elsevier;2004. 2004;2:2004.

198. Fisioterapia PA De. Fisioterapia de la espasticidad: técnicas y metodos Fisioterapy of the spasticity : 2007;26(1):25–35.
199. Vivancos-matellano F, Pascual-pascual SI, Nardi-villardaga J, Miquel-rodríguez F. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. 2007;45(6):365–75.
200. Go J. Espasticidad despue ´ s de la lesio ´ n medular: revisio ´ n de los mecanismos fisiopatolo ´ gicos , te ´ cnicas de diagno ´ stico y tratamientos fisioterape ´ uticos actuales. 2009;32(2):89–98.
201. Suárez Sanabria N OPA. Biomecánica del hombro y bases fisiológicas de los ejercicios de Codman. 2013;(2):205–18.
202. Serrano MEVM del P. Terapia de neurodesarrollo. Concepto Bobath. 2003;2.
203. Bettina Paeth Rohlfs. Experiencias con el Concepto Bobath. 2012;2012.
204. Trial ARC. Outcome After Mobilization Within 24 Hours of. 2012;1–7.
205. Cochet H, Jaillard P, Lapierre S, Lassalle T. Concepto Bobath y rehabilitación en neurología.
206. Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, Leci MA De, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. 2014;29(2):102–22.
207. Li S. Spasticity , Motor Recovery , and Neural Plasticity after Stroke. 2017;8(April):1–8.
208. Noël-Ducret F. Método de Kabat. Facilitación Neuromuscular por la propiocepción. En:Kinésithérapie-Médecine Physique-Réadaptation. París:Elsevier. 2001; p.18. 2001;2001.
- 209.Rehabilitación U De, Hospital F. Intervenciones para mejorar la función motora en el paciente con ictus.
210. Voss DE, Ionta MK MB. Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Patrones y técnicas. Buenos Aires: Panamericana. 1996. 1996;1996.
211. Kabat H, Ph D, Francisco S. Spasticity Its Nature and Treatment. :306–10.
212. Rosa M, Rous G, Díez JL, Aldás S. Rehabilitación respiratoria y fisioterapia respiratoria . Un buen momento para su impulso. 2008;44(1):35–40.
213. Al P, Las EN. Fisioterapia respiratoria : indicaciones y técnica. 2004;2(5):303–6.
214. Giménez M SE y VP. Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica. Fisioterapia, entrenamiento y cuidados respiratorios. Editorial Médica Panamericana. Vol 4. 2o Edición. 2004. 2004;4:2004.
215. Martín MV. Complicaciones respiratorias en el paciente inmovilizado : prevención y tratamiento. 2007;3–5.

216. Criado MTH, Girón RM, López M, Pérez MS, Reñones MB, Viro MA, et al. Entrenamiento respiratorio en pacientes ingresados en el Servicio de Neumología. 2013;
217. Relat J-DMRMV. Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto.
218. Fuentes B, Tejedor PMED. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico agudo. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. Elsevier; 2015;11(71):4282–7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(15\)30007-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(15)30007-X)
219. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors , 2001 : systematic analysis of population health data. 2001;1747–57.
220. Sun J, Tan L, Yu J. Post-stroke cognitive impairment : epidemiology , mechanisms and management. 2014;2(6).
221. Atención Primaria Estudio Ebrictus . Resultados funcionales , supervivencia y años potenciales de vida perdidos después del primer episodio de ictus. 2012;44(4).
222. J.L. Clua-Espunya, J.L. Piñol-Moresob, A. Panisello-Tafallaa, J. Lucas-Nolla, V.F. Gil-Guillenc DO-B y MLQ-T. Estudio Ebrictus. Resultados funcionales, supervivencia y años potenciales de vida perdidos después del primer episodio de ictus. 2017;44(4).
223. Brainin M, Bornstein N, Boysen G, Demarin V. Acute neurological stroke care in Europe : results of the European Stroke Care Inventory. 2000;5–10.
224. Royo AMH, Dbqóuvmp TUF, Sfdpotusvjs J, Tfnèoujdb MB, Vo F, Vojgjbep M, et al. Valoración de daño corporal. 2006;3–8.
225. Rivas MB, Cano-de R. Práctica mental en la rehabilitación de pacientes con ictus . Una revisión sistemática. *Rehabilitación* [Internet]. SERMEF; 2016;50(1):29–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rh.2015.08.001>
226. Ardila A, Ardila A, Castillo-parra G, Puentes P. Neuropsiquiatría y Neurociencias Agnosias y Apraxias Neuropsiquiatría y Neurociencias. 2015;15.
227. Lázaro, Oihane Urcelay MAV. ¡Ponte en marcha y recupera el control! 2016;
228. Iragui MC, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N. Hombro doloroso hemipléjico en pacientes con ictus: causas y manejo. 2017;27(4).
229. Iragui MC, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N. Hombro doloroso hemipléjico en pacientes con ictus: causas y manejo. 2012;27(4).
230. Doblado SR. Depresión post ictus: una actualización. 2017;30(1).
231. Stable DAE, Bernal TU, Aguilar JJ. Relación entre reserva cognitiva y déficit cognitivo en el ictus. 2017;47(1).

232. Mesa Y, Otman B, Concepción F, Elena T, Rodríguez H, Parada Y. Calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus al año de seguimiento Quality of life in post-stroke patients at one year follow-up. 2017;516–26.
233. Stinear C. Rapid Review Prediction of recovery of motor function after stroke. *Lancet Neurol* [Internet]. Elsevier Ltd; 9(12):1228–32. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70247-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70247-7)
234. Dombovy ML. Maximizing Recovery From Stroke: New Advances in Rehabilitation. 2009;
235. Cerebral EV. Guía de Práctica Clínica. 2007;
236. Post MW, Boosman H, Zandvoort MM Van, Eca P, Rinkel GJ, Visser-meily JM, et al. Development and validation of a short version of the Stroke-Specific Quality of Life Scale To cite this version : 2011;
237. Haan R De, Horn J, Limburg M. A Comparison of Five Stroke Scales With Measures of Disability , Handicap , and Quality of Life. :1178–82.
238. Pinedo S, Sanmartín V, Zaldibar B, Erazo P, Miranda M, Tejada P, et al. Calidad de vida a los 6 meses tras un ictus. *Rehabilitación*. 2016;50(1):5–12.
239. Leno C, Holguín M, Hidalgo N. Calidad de vida relacionada con la salud en personas supervivientes a un ictus a largo plazo. 2017;44(C).
240. Marco E, Duarte E, Santos J, Aguirrezabal A, Morales A. Deterioro de la calidad de vida en cuidadores familiares de pacientes con discapacidad por ictus : una entidad a considerar. 2017;25(6):356–64.
241. Rodríguez EC, Hernández D de GP. Cambios más relevantes y peculiaridades de las enfermedades en el anciano.
242. Abadal LT, Puig T, Vintró B. Accidente vascular cerebral : incidencia , mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento . Estudio de Manresa *. 2017;15–20.
243. Jackson CF. Enfermedad cardiovascular en el anciano. 2017;64(8):697–712.
244. Dromerick AW, Lum PS HJ. Activity-based therapies. *NeuroRX*. 2006;3:428-38. 2006;2006.
245. Lavik E, Fisher LC, Basso DM, State TO, Haven N, Locomotor B. Journal of Neurologic Physical Therapy. *Spinal Cord*. 2006;30(4):201–8.
246. Baron JC, Cohen Ig, Cramer SC, Dobkin BH, Johansen-Berg H, loubinoux I et al. First International Woskshop on Neuroimaging and Stroke Recovery. Neuroimaging in stroke recovery: a position paper from the First International Workshop on Neuroimaging and Stroke recovery. 2004;2004.
247. Reimers CD, Knapp G, Reimers AK. Exercise as stroke prophylaxis. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(44):715–21.

248. Gordon NF, Gulanick M, Costa F, Fletcher G, Franklin BA, Roth EJ, et al. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular. *Circulation*. 2004;109(16):2031–41.
249. Ivey FM, Hafer-Macko CE, Macko RF. Exercise rehabilitation after stroke. *NeuroRx* [Internet]. 2006;3(4):439–50. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3593406&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
250. Smith G V, Silver KH, Goldberg a P, Macko RF. “Task-oriented” exercise improves hamstring strength and spastic reflexes in chronic stroke patients. *Stroke*. 1999;30(10):2112–8.
251. Carlo A Di, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, et al. Stroke in the Very Old Clinical Presentation and Determinants of 3-Month Functional Outcome: A European Perspective. *Stroke* [Internet]. 1999;30(11):2313–9. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/30/11/2313><http://stroke.ahajournals.org/content/30/11/2313.full.pdf><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10548664>
252. Ergeletzis D, Kevorkian CG RD. Research Article Stroke Rehabilitation of the Older Stroke Patien. 2002;(December):881–9.
253. Pan S, Lien I, Yen M, Lee T, Chen TH, SI AP, et al. Dynamic Aspect of Functional Recovery After Stroke Using a. 2008;89(7):1054–60.
254. Rodríguez DAJRLDRPPDRPPÁRV. Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico. 2002;24–37.
255. Musicco M, Emberti L, Nappi G, Caltagirone C. Early and Long-Term Outcome of Rehabilitation in Stroke Patients : The Role of Patient Characteristics , Time of Initiation , and Duration of Interventions. 2003;84(April).
256. Nakayama H, Jørgensen HS, Raaschou HO OT. The influence of age on stroke outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 2014;808–13.
257. Denti L, Agosti M FM. Outcome predictors of rehabilitation for first stroke in the elderly. 2008;44(1):3–11.
258. Thommessen B, Bautz-holter E. P redictors of outcome of rehabilitation of elderly s t roke patients in a geriatric ward. 1999;2155(99):123–8.
259. Jongbloed LYN. Prediction of Function After Stroke :
260. Jørgensen HS, Kammersgaard LP, Houth J, Nakayama H, Raaschou HO, Larsen K. Who Benefits From Treatment and Rehabilitation in a Stroke Unit ? 2000;
261. Wandel A, Jørgensen HS, Nakayama H, A AW, Hs J, Nakayama H. Prediction of Walking Function in Stroke Patients With Initial Lower Extremity Paralysis : The Copenhagen Stroke Study. 2000;81(June):736–8.

262. Peri E, Ambrosini E, Pedrocchi A, Ferrigno G, Nava C, Longoni V, et al. Can FES-Augmented Active Cycling Training Improve Locomotion in Post-Acute Elderly Stroke Patients? *Eur J Transl Myol*. 2016;26(3):6063.
263. Pinedo S, Zaldibar B, Sanmartin V, Tejada P, Erazo P, Miranda M, et al. Atención subaguda al paciente con ictus. Satisfacción y resultados. *Rev Calid Asist*. 2014;29(3):150–7.
264. Diserens K, Michel P, Bogousslavsky J. Early mobilisation after stroke: Review of the literature. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(2–3):183–90.
265. Horn SD, DeJong G, Smout RJ, Gassaway J, James R, Conroy B. Stroke rehabilitation patients, practice, and outcomes: Is earlier and more aggressive therapy better? *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(12 SUPPL.).
266. West T, Bernhardt J. Physical activity in hospitalised stroke patients. *Stroke Res Treat*. 2012;2012(October 2010).
267. Sundseth a., Thommessen B, Ronning OM. Outcome After Mobilization Within 24 Hours of Acute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke*. 2012;43(9):2389–94.
268. Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP, Slattery J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* [Internet]. 1989;20(6):828–828. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.20.6.828>
269. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Exploring the Reliability of the Modified Rankin Scale. 2009;762–7.
270. Sulter G, Steen C, Keyser J De. Acute Stroke Trials. *Trials*. 1999;1538–41.
271. De Haan R, Limburg M, Bossuyt P, Van der Meulen J AN. The Clinical Meaning of Rankin 'Handicap' Grades After Stroke. *Stroke* [Internet]. 1995;26(11):2027–30. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.26.11.2027>
272. Weimar C, Kraywinkel K, Ziegler A, Diener HC. Age and National Institutes of Health Stroke Scale Score Within 6 Hours After Onset Are Accurate Predictors of Outcome After Cerebral Ischemia Development and External Validation of Prognostic Models. 2003;158–63.
273. Kong K-H, Lee J. Temporal recovery of activities of daily living in the first year after ischemic stroke: a prospective study of patients admitted to a rehabilitation unit. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2014;35(2):221–6. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=medl&NEWS=N&AN=24990018>
274. Nuutinen J, Liu Y, Laakso MP, Karonen JO, Roivainen R, Vanninen RL, et al. Assessing the outcome of stroke: A comparison between MRI and clinical stroke scales. *Acta Neurol Scand*. 2006;113(2):100–7.
275. Goldstein L, Samsa G. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke*. 1997;28:307–10.

276. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Functional outcome measures in contemporary stroke trials. *Int J Stroke*. 2009;4(3):200–5.
277. del Rosario Cruz, Leticia; Alarcón Arango I. ESCALA PRONÓSTICA DE NIHSS EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR CORRESPONDENCIA AL EGRESO SEGÚN ESCALA DE RANKIN MODIFICADA. del. 2013;
278. Roth EJ, Heinemann AW, Lovell LL, Harvey RL, McGuire JR, Diaz S. Impairments and disability: their relation during stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(March):329–35.
279. Rodríguez-garcía PL, Rodríguez-pupo L. Técnicas clínicas para el examen mental II . 2006;39(3):106–16.
280. Alvarez-Sabín J, Ribó M, Masjuan J, Tejada JR, Quintana M. Importancia de una atención neurológica especializada en el manejo intrahospitalario de pacientes con ictus. *Neurología*. 2011;26(9):510–7.
281. Dromerick AW, Edwards DF, Hahn M, Otr MS. Does the Application of Constraint-Induced Movement Therapy During Acute Rehabilitation Reduce Arm. *Stroke* [Internet]. 2000;31(12):2984–8. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/abstract/31/12/2984>
282. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline [Internet]. *Stroke*. 2005. 100-143 p. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.0000180861.54180.FF>
283. Cesar Minelli, Francisco A.A Gondim, Barreira, Amilton Antunes, Dromerick AW. Rehabilitation of the upper extremity and basic activities of daily living in the first month after ischemic stroke: an international cohort comparison study. *Neurol Int* [Internet]. 2009;1(1):4. Available from: <http://www.pagepress.org/journals/index.php/ni/article/view/ni.2009.e4>
284. MH L, AE M. Chinese elderly patients' perceptions of their rehabilitation needs following a stroke. *J Adv Nurs*. 1999;30(2):391–400.
285. Nistal-Martínez M. Tratamiento de fisioterapia en el «síndrome del empujador» en una paciente institucionalizada con hemiplejía izquierda. *Efisioterapia* [Internet]. 2014;36(May 2014):1–12. Available from: <http://www.efisioterapia.net/articulos/tratamiento-fisioterapia-sindrome-dolor-miofascial>
286. Hugues A, Di Marco J, Janiaud P, Xue Y, Pires J, Khademi H, et al. Efficiency of physical therapy on postural imbalance after stroke: study protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* [Internet]. 2017;7(1):e013348. Available from: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2016-013348>
287. Noé-sebastián E, Balasch-bernat M, Colomer-font C, Moliner-muñoz B, Sánchez-leiva CR, Ugart P, et al. Ictus y discapacidad: estudio longitudinal en pacientes con discapacidad moderada-grave tras un ictus incluidos en un programa de rehabilitación multidisciplinar. 2017;64(9):385–92.

288. Horn SD, DeJong G, Smout RJ, Gassaway J, James R, Conroy B. Stroke Rehabilitation Patients, Practice, and Outcomes: Is Earlier and More Aggressive Therapy Better? Arch Phys Med Rehabil [Internet]. St. Anthony's Publishing, Reston; 2005 Dec [cited 2017 May 24];86(12):101–14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999305012773>

289. Macciocchi SN, Diamond PT, Alves WM, Mertz T. Ishaemic stroke: relation of age, lesion location, and intial neurologic deficit to functional outcome. Arch Phys Med Rehabil. 1998;79:1255–7.

290. Cumming TB, Plummer-D'Amato P, Linden T, Bernhardt J. Hemispatial Neglect and Rehabilitation in Acute Stroke. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. Elsevier Inc.; 2009;90(11):1931–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2009.04.022>

