Ministerio de Salud

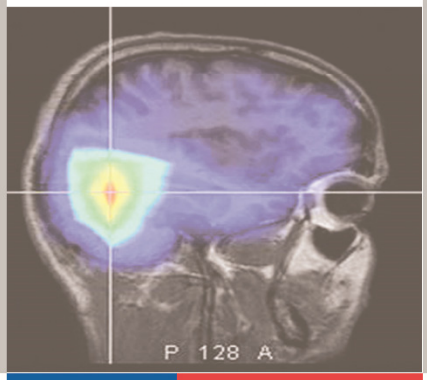
Gobierno de Chile

Guía Clínica AUGE

Accidente Cerebro Vascular Isquémico

en personas de 15 años y más

Serie Guías Clínicas MINSAL, 2013



SUBSECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA
División de Prevención y Control de Enfermedades
Secretaría Técnica AUGE

Ministerio de Salud. Guía Clínica Accidente Cerebro Vascular Isquémico, en personas de 15 años y más. Santiago, 2013.
Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de diseminación y capacitación. Prohibida su venta.
ISBN: .....
Fecha 1ª edición: 2007
Fecha de actualización: 2013

INDICE

Algoritmo 1. Manejo de ACV isquémico o AIT del Adulto 6
Claves del Algoritmo Manejo de ACV isquémico o AIT del adulto 7

Algoritmo 2. Oportunidad en el manejo del ACV isquémico agudo 8

Algoritmo 3. Rehabilitación Precoz, Intensiva y Multidisciplinaria 9

1. INTRODUCCIÓN 10

1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud 10

1.2 Alcance de la Guía 11

1.2.1 Escenarios clínicos a los que se refiere la Guía 11

1.2.2 Condiciones o temas no incluidos en esta Guía 11

1.2.3 Usuarios a los que está dirigida la guía 12

2. OBJETIVOS 13

3. RECOMENDACIONES 14

3.1 Recomendaciones claves 14

3.2 Sospecha de ACV y confirmación diagnóstica 15

3.3 Tratamiento 16

3.3.1 Manejo del ACV agudo o AIT reciente en urgencia 16

3.3.2 Hospitalización y organización de la atención de ACV agudo 20

3.3.3 Manejo de AIT aguda o reciente 23

3.3.4 Tratamiento médico general y de enfermería, evaluación, monitoreo y protocolos para el manejo del paciente hospitalizado. 24

3.3.5 Tratamiento específico del ACV isquémico 26

3.3.6 Manejo de las complicaciones neurológicas 31

3.3.7 Manejo de complicaciones médicas 33

3.3.8 Evaluación del riesgo de recurrencia y diagnóstico etiopatogénico cardiovascular 35

3.3.9 Prevención secundaria 37

3.3.10 Manejo del ACV isquémico o AIT no aguda 45

3.4 Rehabilitación y seguimiento 47

3.4.1 Generalidades de rehabilitación en pacientes con ACV 47

3.4.2 Problemas específicos en pacientes con infarto cerebral que la rehabilitación debe abordar 50

3.4.2.1 Rehabilitación por áreas deficitarias. 51

3.4.2.1.1 Impedimentos sensoriomotores 51

3.4.2.1.1.1 Disfagia 51

3.4.2.1.1.2 Alteraciones visuales 54

3.4.2.1.2 Activación física 56

3.4.2.1.2.1 Sedestación, transición al bípedo y bipedestación 56

3.4.2.1.2.2 Marcha 56

3.4.2.1.2.3 Activación de extremidad superior 57

3.4.2.1.3 Actividades de la vida diaria 58

3.4.2.1.3.1 Entrenamiento actividades de la vida diaria 59

3.4.2.1.3.2 Tecnología asistida y modificaciones ambientales 59

3.4.2.1.4 Comunicación 60

3.4.2.1.5 Cognición 63

3.4.2.1.5.1 Atención y memoria 63

3.4.2.1.5.2 Funciones ejecutivas 64

3.4.2.1.5.3 Apraxias 64

3.4.2.1.5.4 Agnosias 65

3.4.2.1.5.5 Negligencias 65

3.4.2.2 Complicaciones asociadas al proceso de recuperación post ACV 66

3.4.2.2.1 Alteraciones urinaria y fecal 66

3.4.2.2.2 Trombosis venosa profunda-Tromboembolismo pulmonar (TVP- TEP) 68

3.4.2.2.3 Complicaciones Respiratorias 69

3.4.2.2.4 Nutrición e hidratación 69

3.4.2.2.5 Higiene oral 72

3.4.2.2.6 Úlceras por presión 73

3.4.2.2.7 Prevención de caídas 74

3.4.2.2.8 Edema de extremidades 75

3.4.2.2.9 Contracturas 75

3.4.2.2.10 Subluxación de hombro 75

3.4.2.2.11 Dolor en la persona con ACV agudo 76

3.4.2.2.12 Espasticidad 78

3.4.2.2.13 Trastornos del ánimo y cambios conductuales 80

3.4.2.2.14 Fatiga 82

3.4.2.2.15 Desacondicionamiento cardiovascular 82

3.4.3 Participación comunitaria y recuperación tardía 83

3.4.3.1 Autonomía 83

3.4.3.2 Familia y redes 83

3.4.3.3 Tiempo libre 84

3.4.3.4 Reintegro laboral 84

3.4.3.5 Actividad sexual 84

3.4.3.6 Conducción vehicular 85

4. ESTÁNDARES DE CALIDAD DE LA ATENCIÓN 86

5. DESARROLLO DE LA GUIA 88

5.1 Grupo de trabajo 88

5.2 Declaración de conflictos de interés 89

5.3 Revisión sistemática de la literatura 90

ANEXO 1: Escalas de Tamizaje en Urgencia: Cincinnati y Los Angeles 91

ANEXO 2: Escala de Evaluación Neurológica en ACV Agudo: NIHSS 93

ANEXO 3: Organización de la Atención según Nivel de Complejidad 95

ANEXO 4: Protocolo de Tamizaje para Disfagia: Prueba del Vaso de Agua 96

ANEXO 5: Escala de Glasgow para el Coma 97

ANEXO 6: Escala de Rankin Modificada 98

ANEXO 7: Escala ABCD2 para Ataque Isquémico Transitorio 99

ANEXO 8: Instrumento FIM (TM) 100

ANEXO 9: Escala de Braden 102

ANEXO 10: Pauta de Estimulación Polisensorial 104

ANEXO 11: Instrumento de Tamizaje de Trastorno de Comunicación 106

ANEXO 12: Minimental Abreviado 107

ANEXO 13: Índice de Barthel 110

ANEXO 14: Escala de Depresión en Personas Afásicas 114

ANEXO 15: Escala de CHADS2 para determinar riesgo de ACV en FA 116

ANEXO 16. Abreviaturas y Glosario de Términos 117

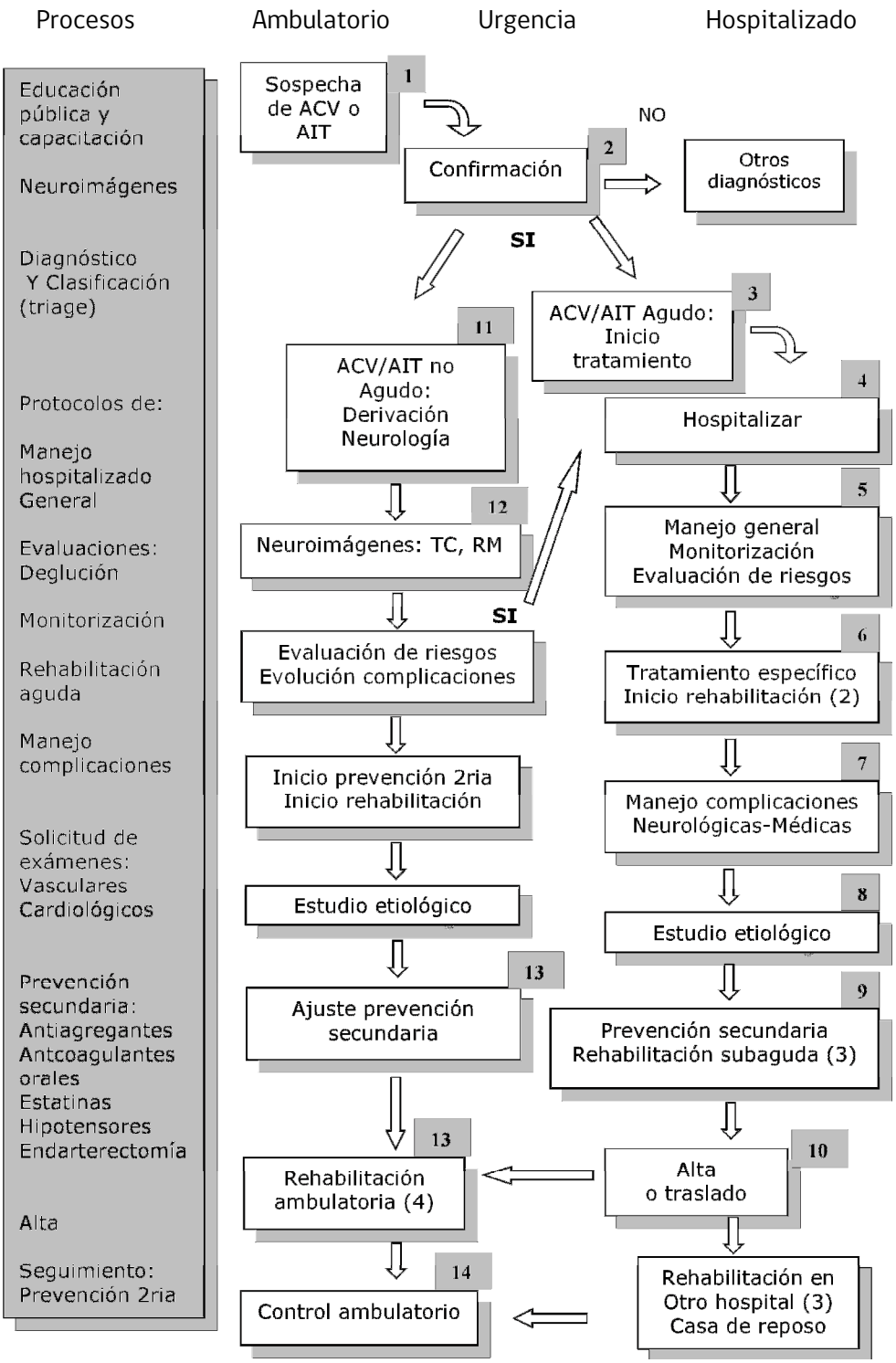
ANEXO 17. Niveles de evidencia y grados de recomendación 118

Anexo 18. Definición de términos 119

REFERENCIAS GENERALES 120

REFERENCIAS SELECCIONADAS POR CAPÍTULOS 121

ALGORITMO 1. Manejo de Pacientes con ACV/AIT Aguda



CLAVES DEL ALGORITMO MANEJO DE ACV/AIT DEL ADULTO

1 Sospecha de ACV/AIT

Síntomas neurológicos focales de inicio brusco
Usar escala de tamizaje Cincinnati

2 Confirmación

Realizar TC de encéfalo sin contraste o RNM de encéfalo

3 Manejo en urgencia

Monitorizar signos vitales
Suero fisiológico
No bajar la presión arterial
Administrar Aspirina 250mg (No administrar si es candidato a trombolisis)
Considerar trombolisis IV
Solicitar exámenes

4 Hospitalizar

Todos los pacientes con ACV agudo.
Todos pacientes con AIT de alto riesgo de recurrencia
Hospitalizar en UTAC o de acuerdo a necesidades del paciente

5 Monitorización, evaluación riesgos y manejo general.

Monitorización neurológica y general.
Usar escala NIHSS
Evaluación riesgo disfagia, caídas
Manejo oxigenación, hidratación, alimentación, presión arterial, glicemia, natremia
Prevención TVP

6 Tratamiento específico

Aspirina 250mg
Trombolisis IV
Recanalización endovascular
No usar heparina IV, SC excepto en TSVC
No usar neuroprotectores
Terapia aumentativa de perfusión
Ver algoritmo 2 rehabilitación

7 Manejo de complicaciones neurológicas y médicas.

Manejo del edema.
No usar corticoides
Craniectomía descompresiva
Tratamientode fiebre, hiperglicemia, hipotensión, hipoxemia, hiponatremia, crisis convulsivas

8 Estudio etiológico cardio-vascular durante hospitalización.

Realizar ECG
Ecocardiograma TT o TE
Estudio vascular de vasos extra e intracraneales con: Angio-CT, Angio-RNM, Ecodoppler color carotídea, Doppler transcraneal, , Angiografía SD.
Otros exámenes hematológicos, bioquímicos y inmunidad

9 Prevención secundaria.

Antiagregantes plaquetarios: AAS, AAS más Dipiridamol, Clopidogrel, Cilostazol
Hipotensores: IECAs más Diuréticos, Bloqueadores de calcio
Estatinas
Anticoagulantes orales
Endarterectomía carotídea
Ver algoritmo 3 rehabilitación

10-14 Alta y seguimiento.

Planificación del momento del alta
Planificar destino al alta
Planificar rehabilitación ambulatoria (Ver algoritmo 4 rehabilitación)

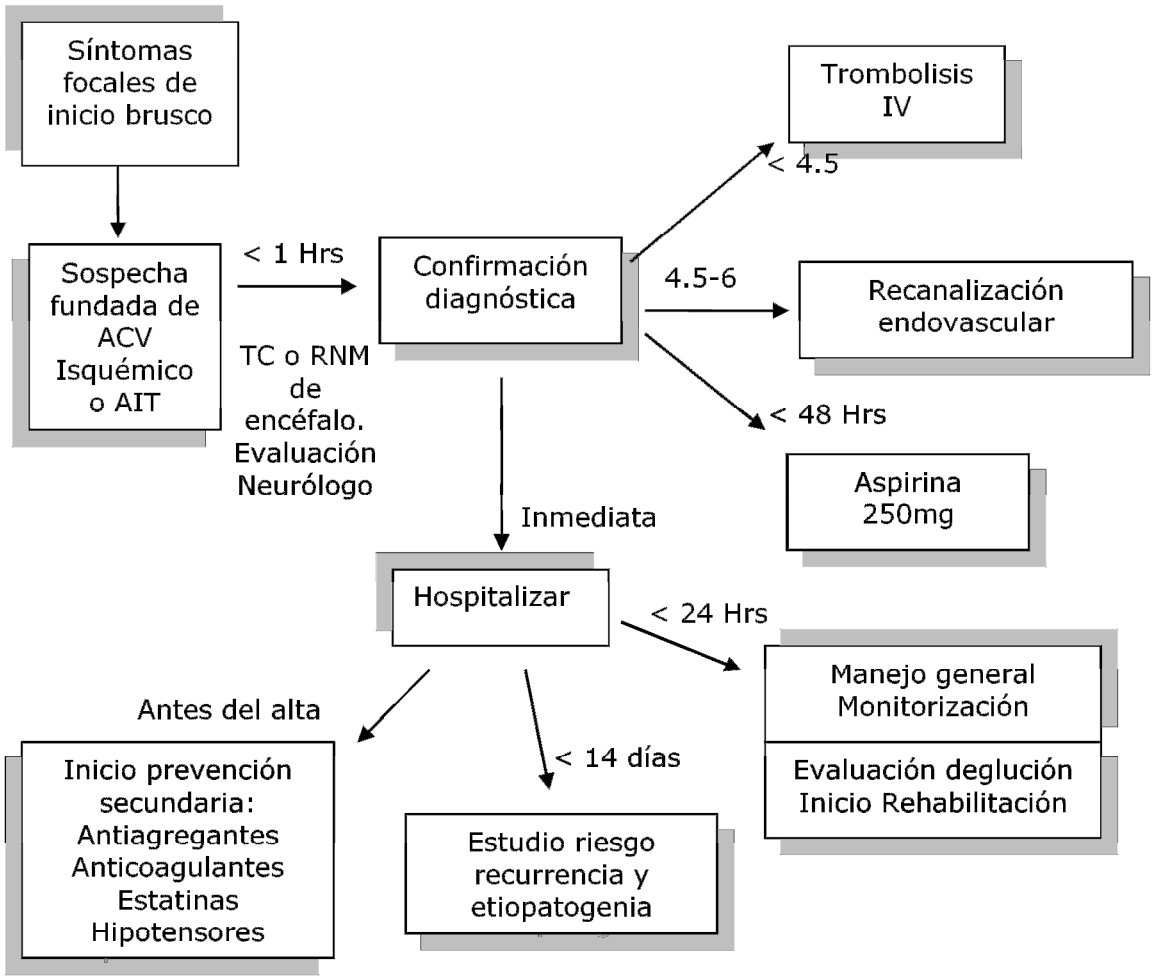
11 Derivación a Neurología ambulatoria.

Evaluación de estado neurológico, funcional, complicaciones, riesgos
Control de factores de riesgo, inicio deprevención secundaria
Solicitud de exámenes
Inicio de rehabilitación

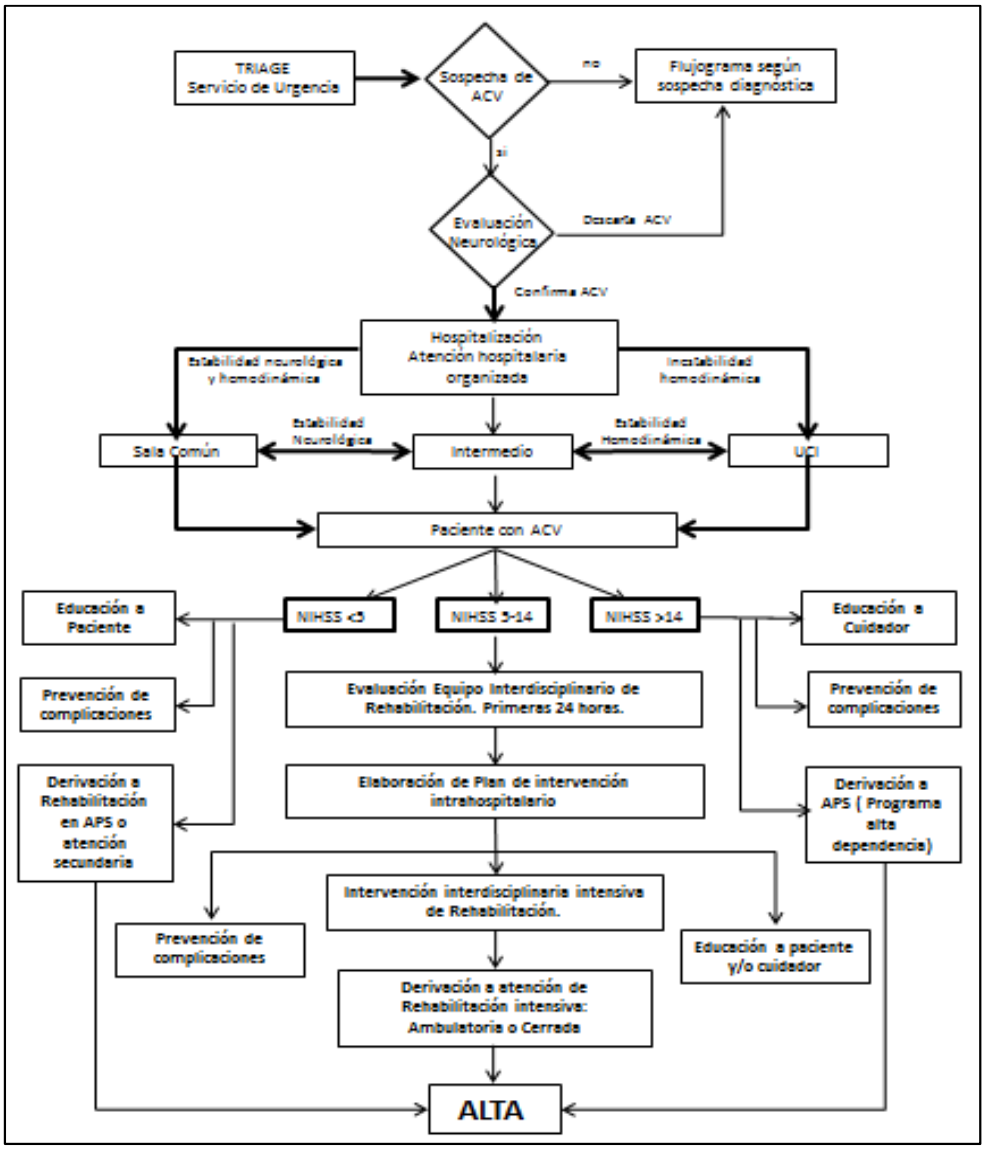
12 Seguimiento ambulatorio y rehabilitación.

Control adherencia a prevención secundaria
Evaluación de estado funcional y rehabilitación. (Ver algoritmo 4 rehabilitación)

ALGORITMO 2. Oportunidad en el manejo del ACV isquémico agudo



ALGORITMO 3. Rehabilitación Precoz, Intensiva y Multidisciplinaria



1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción y epidemiología del ataque cerebrovascular (ACV) agudo isquémico

El ACV agudo isquémico es un importante problema de salud pública en Chile, genera una significativa carga de enfermedad por años de vida saludables perdidos por discapacidad y muerte prematura. Es la causa más frecuente de Enfermedad Cerebrovascular (ECV) en Chile representando aproximadamente 65% de todos los eventos cerebrovasculares.

Mortalidad y morbilidad por ECV, Código CIE 10: I60-I69. (Se entrega última información disponible)

- La ECV es la primera causa de muerte en Chile y representa el 9% de todas las muertes el año 2010.
- 8.888 personas fallecieron en Chile el año 2010 por ECV
- 26.072 se hospitalizaron con el diagnóstico de ECV en Chile el año 2009
- 1,6% de todos los egresos hospitalarios fueron por ECV y 5,2% de los egresos en mayores de 65 años, que corresponde a la 4ta causa de egresos en este grupo de edad el año 2009.

El único estudio poblacional de incidencia de ECV en Chile (Lavados, 2005) es el estudio poblacional PISCIS realizado en Iquique entre 2000-2002, entregó la siguiente información:

- La tasa de incidencia (casos nuevos) de ECV es de 130 por 100.000 habitantes año.
- La incidencia del primer episodio de ACV isquémico fue de 60 por 100.000 habitantes año.
- 93% de los ACV isquémicos nuevos se produce en personas mayores de 45 años; edad promedio de 66.5 años y 56% de ellos en hombres.
- La letalidad a los 7 días es de 10,2%, 17% al mes después de un primer ACV isquémico, 28% a los 6 meses y 31% al año.
- La probabilidad de estar discapacitado después de un ACV isquémico es de 18% a los 6 meses.

Al proyectar estas cifras a la población chilena de 16.500.000 de habitantes, según resultados preliminares del censo 2012, se obtienen las siguientes estimaciones por año:

- 21.500 personas tendría una ECV de algún tipo.
- 12.500 personas tendría un ACV isquémico nuevo o recurrente.
- 10.000 personas tendría un primer ACV isquémico.
- 3.100 personas morirían por un primer ACV isquémico.
- 1.800 personas quedarían discapacitadas y dependientes por un primer ACV isquémico.

Prevalencia de ECV en Chile

La Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (MINSAL, 2011) entrega datos sobre prevalencia de ECV.

- La prevalencia de ECV fue de 2,2% en la población general y de 8% en mayores de 65 años, sin diferencias significativas por sexo.

- Proyectando estas cifras a la población chilena actual, hay 363.000 personas que han presentado un ECV, la mayoría mayores de 65 años a nivel nacional.

La carga de enfermedad cerebrovascular

En el estudio de carga de enfermedad en Chile (MINSAL, 2007), dentro de las causas generales las enfermedades cardiovasculares son la tercera causa de años de vida saludables perdidos (AVISA). En el subgrupo de mayores de 75 años la ECV es la primera causa específica y en las personas entre 60 y 74 años representa la quinta causa específica. Las cifras de AVISA por ECV son las siguientes:

- 4,4 AVISA perdidos por cada 1000 habitantes.
- 70.811 AVISA se pierden anualmente por ECV
- 23.680 AVISA se pierden anualmente por ECV entre 60 y 74 años
- 19.617 AVISA se pierden anualmente por ECV en mayores de 75 años

En los mayores de 60 años se concentra el 61% de los AVISA perdidos por la ECV, de ahí la importancia de la población mayor en esta patología.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares son los mismos que determinan la incidencia de infarto cerebral, a saber:

- Factores de riesgo no modificables: edad y sexo masculino.
- Factores de riesgo modificables:
  - Conductuales asociadas al estilo de vida: tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, obesidad y hábito sedentario.
  - Fisiológicos: hipertensión arterial, fibrilación auricular, diabetes, dislipidemia.

1.2 Alcance de la Guía

1.2.1 Escenarios clínicos a los que se refiere la Guía

Esta Guía está dirigida a orientar el diagnóstico y manejo de las personas que sufren un ACV isquémico agudo o ataque isquémico transitorio (AIT).

Para los efectos de esta Guía el ACV isquémico y la AIT se dividirán en: agudos o recientes y no agudos o no recientes. Se decidió hacer esta división a los 14 días de iniciados los síntomas en atención a que en este período se producen la mayor parte de las complicaciones neurológicas, recurrencias y complicaciones médicas.

1.2.2 Condiciones o temas no incluidos en esta Guía:

- ACV por hemorragia intracerebral
- ACV por hemorragia subaracnoídea
- Infarto cerebral en menores de 15 años.

- Prevención primaria de ECV

1.2.3 Usuarios a los que está dirigida la guía

Todo el personal de salud involucrado en el manejo de adultos con ACV isquémico en cualquier punto del proceso de atención, incluyendo:

A médicos especialistas particularmente neurólogos, neurorradiólogos y fisiatras, médicos generales, enfermeras, profesionales especialistas en rehabilitación como kinesiólogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionales y neuropsicólogos de los sistemas de rescate, servicios de urgencia, unidad de paciente crítico (UPC), servicios de hospitalización médico-quirúrgicos, de la atención ambulatoria de especialidad y de atención primaria.

2. OBJETIVOS

La Guía es una referencia para la atención de las personas adultas con ACV isquémico bajo el Régimen de Garantías Explícitas en Salud en Chile (Ministerio de Salud y Hacienda DS Nº44, 9.01.2007).

Los objetivos específicos del documento son:

- Contribuir a reducir la letalidad, mortalidad, discapacidad y complicaciones de las personas con ACV isquémico en Chile, a través de la entrega de recomendaciones de buena práctica clínica basada en la evidencia científica. Apoyar al personal de salud y cuidadores al manejo más efectivo de las personas con ACV isquémico en Chile, usando la mejor evidencia disponible.
- Mejorar la calidad de la atención.
- Reducir la variabilidad no justificada clínicamente en el manejo de los pacientes con ACV isquémico
- Apoyar la identificación de estándares que permitan la evaluación de estructura, procesos y resultados de los establecimientos involucrados en el manejo de los pacientes con ACV isquémico

Por otra parte contribuir a la meta propuesta en el objetivo estratégico Nº2 de la Estrategia Nacional de Salud 2011-2020 que es aumentar en un 10% la sobrevida al primer año proyectada por ACV, la sobrevida al año proyectada al 2020 es de 81,5%, la meta es llegar al 89,7%. Una de las estrategias implementadas para este fin es la incorporación, desde el año 2007, del ACV isquémico en el régimen de garantías explícitas en salud (GES), esta guía es una actualización de la guía GES del 2007, lo que permite reforzar las acciones tendientes a cumplir esta meta.

3. RECOMENDACIONES

3.1. Recomendaciones claves

Recomendaciones Clave (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
▪ Se debe sospechar ACV agudo en toda persona con síntomas neurológicos focales de inicio súbito. (2) [1]	
▪ Realizar una TC de encéfalo sin contraste a todo paciente con sospecha de ACV para discriminar entre infarto y hemorragia intracerebral. (2) [18,19]	A
▪ Realizar trombolisis intravenosa con r-TPA de acuerdo a un protocolo institucional, a todo persona con ACV isquémico agudo con menos de 4,5 horas de evolución. (1) [47,48,49,54,56]	A
▪ Toda persona con diagnóstico de ACV agudo confirmado debe ser hospitalizada de inmediato. (1) [17,31,33]	
▪ La persona con ACV agudo debe ser hospitalizada en una unidad especializada en el cuidado y rehabilitación de estos pacientes. (UTAC) (1) [31,33]	A
▪ No se debe alimentar ningún paciente sin una evaluación estandarizada previa de la deglución con una prueba de tamizaje.[42,43] Se recomienda la Prueba del Vaso de Agua. (1) [116]	
▪ Iniciar la rehabilitación durante las primeras 24 horas de la hospitalización. En los primeros 7 días debe ser, a lo menos diaria (1) [94,95]	A
▪ Todo paciente con ACV isquémico o AIT debe recibir aspirina en dosis bajas más dipiridamol o clopidogrel,[72] durante al menos 14 días después del inicio del evento. (1) [46,52]	A
▪ El uso solo de aspirina es también efectivo, particularmente en aquellos pacientes que no toleran la combinación de aspirina más dipiridamol o el clopidogrel. [1,73]	A
▪ En todo paciente con ACV isquémico o AIT, iniciar tratamiento hipotensor antes de alta, diurético más IECA, independientemente si es o no hipertenso. (1) [76]	A
▪ En todo paciente con ACV isquémico o AIT, iniciar tratamiento con estatinas antes de alta para alcanzar niveles de Col LDL <100 mg/dl; o <70 mg/dl. (1) [77,78]	A
▪ La terapia antiagregante plaquetaria recomendada es AAS en dosis de 100-325 mg/día (1) [72]	A
▪ Se recomienda que la primera fase del plan de rehabilitación sea lo más intensa y larga posible para obtener un mejor desenlace. (1)[94] En los primeros 7 días debe ser, a lo menos, diaria, con una duración mínima de 45 minutos.[95]	A
▪ La implementación de un programa sistemático de diagnóstico y manejo de la disfagia en la etapa aguda reduce la ocurrencia de neumonía. (1) [116]	A
▪ La rehabilitación cognitiva mejora el alerta y la atención en pacientes en la fase post aguda del ACV. (1) [131,133]	A
▪ Desarrollar un programa de ejercicios y cuidados para la prevención de caídas,	A

concordado con la persona, su familia o cuidador. (1) [1]	
▪ Previo al alta la persona con ACV o su familiar responsable debe ser educada respecto a sus factores de riesgo (tabaquismo, alimentación, actividad física, alcohol), la prevención secundaria y rehabilitación. (1) [1]	A

3.2. Sospecha de ACV y confirmación diagnóstica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Qué síntomas y signos deben hacer sospechar un ACV agudo?
- ¿Qué hacer con una persona cuando se sospecha un ACV agudo?
- ¿Qué exámenes se deben realizar para confirmar o descartar la sospecha de ACV agudo?
- ¿Cuándo se debe realizar el traslado?

Síntesis de evidencia

- La historia y el examen clínico permiten sospechar un ACV agudo. El inicio brusco de síntomas neurológicos focales como debilidad de la cara, brazo o pierna tiene una alta probabilidad de ACV. Si esto ocurre en mayores de 45 años, sin hiper o hipoglicemia, sin historia previa de epilepsia y en personas ambulatorias, la probabilidad es aun mayor.
  En el manejo prehospitalario las escalas de Cincinnati y de Los Angeles son muy buenos predictores clínicos de un ACV, ANEXO 3.
- La evaluación inicial de la persona con sospecha de un ACV hacerse sin demora. Un estudio observacional demostró que los médicos generales y de servicios de urgencia podían hacer el diagnóstico de ACV con un 85% y 90% de certeza, respectivamente.
- Ante la sospecha de un ACV agudo se debe realizar una tomografía computada (TC) de encéfalo para hacer el diagnóstico diferencial entre una hemorragia o infarto cerebral ya que los tratamientos pueden ser muy distintos.
- ***El tiempo es cerebro (tiempo=cerebro).*** La isquemia cerebral es irreversible después de algunas horas. Los tratamientos específicos e inespecíficos son más eficaces en la medida en que se inician precozmente.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se debe sospechar ACV en toda persona con síntomas neurológicos focales de inicio súbito . (2) [1]	
➢ Se sugiere uso de escalas de tamizaje por personal de sistemas de rescate y emergencia no hospitalaria para identificar pacientes con alto riesgo de ACV (Escalas de Cincinnati o Los Angeles). (2) [14]	B
➢ Toda persona con sospecha de ACV debe ser trasladada a un centro hospitalario con acceso a TC de cerebro lo antes posible y sin demora. (2)[1]	
➢ La persona que presenta un cuadro clínico compatible con un ACV debe ser	A

atendida en forma urgente, en un establecimiento de salud en el que se cuente con la posibilidad de acceder a una evaluación por neurólogo y a un estudio de imágenes (TC de cerebro sin contraste), que permita confirmar el diagnóstico, precisar la localización del daño, el pronóstico y establecer un plan de tratamiento inicial. (2)[1]	

3.3. Tratamiento

3.3.1. Manejo del ACV o AIT reciente en urgencia

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cómo se confirma el diagnóstico de ACV isquémico agudo?
- ¿Qué evaluaciones clínicas deben realizarse a un paciente en urgencia con un ACV isquémico confirmado?
- ¿Qué exámenes de laboratorio son obligatorios en urgencia en un paciente con un ACV isquémico o AIT confirmado?
- ¿Qué tratamiento se debe ofrecer en urgencia a pacientes con ACV isquémico confirmado?

Síntesis de evidencia

- Un estudio de imágenes es mandatario antes de iniciar tratamiento antitrombótico, trombolítico, hemostático, quirúrgico o decidir el pronóstico del paciente.
- Un meta-análisis demostró que se debe realizar una TC de encéfalo sin contraste a todo paciente con ACV agudo inmediatamente después de establecida la presunción clínica del diagnóstico. La realización inmediata de este examen es muy costo-efectivo y disminuye las probabilidades de errores diagnósticos.
- El examen clínico no permite hacer el diagnóstico diferencial entre infarto cerebral y hemorragia intracerebral. En estudios que han intentado determinar la probabilidad clínica que un paciente tenga una hemorragia intracerebral se identificaron variables como: compromiso de conciencia, vómitos, cefalea inicial severa, terapia anticoagulante, PAS >220 mmHg y glicemia >170 mg/dl como variables independientes que al estar presentes aumentan al doble la probabilidad de una hemorragia y al estar ausentes la disminuyen en un tercio. Sin embargo en la práctica clínica y en estudios epidemiológicos estas variables no han demostrado un nivel de certeza adecuado para iniciar un tratamiento específico.
- Del mismo modo, en todo paciente con AIT y ACV con menos sintomatología, debe realizarse una TC de cerebro sin demora, dentro de 1 hora desde la sospecha diagnóstica. Un TC realizado tardíamente (más de 7 días) en estos pacientes puede producir errores de hasta 75% de los casos (24 x 1000), como por ejemplo confundir una hemorragia pequeña con un infarto.

- La TC inicial puede ser normal en un infarto cerebral y no invalida el diagnóstico presuntivo.
- La RNM ponderada en difusión aumenta la validez del diagnóstico de infarto cerebral en la etapa aguda (menos de 8 horas) y probablemente mejore la capacidad de decisión en muchos casos.
- La RNM tiene mayor sensibilidad que la TC para el diagnóstico de infartos pequeños y de tronco.
- La RNM después de 8 días es eficaz para discriminar entre un infarto y una hemorragia.
- La validez de la TC para diagnosticar hemorragia intracerebral es muy alta en la etapa aguda.
- La RNM no es inferior e incluso puede ser superior a la TC en el diagnóstico diferencial de ACV agudo si se usan las secuencias habituales incluyendo Difusión y T2 gradiente.
- En caso de una TC normal se deben considerar otros diagnósticos diferenciales: hiponatremia, hipoglicemia, crisis epiléptica con parálisis de Todd.
- LA TC o RNM multimodal (angio TC, perfusión por TC, angio RNM, perfusión por RNM) aportan información vascular y tisular adicional que sirven para manejar mejor a estos pacientes en la etapa aguda).
- El paciente con diagnóstico de ACV agudo debe ser evaluado por un médico con entrenamiento y experiencia en ECV y disponer de imágenes del encéfalo que permitan guiar la intervención.
- La confiabilidad del examen neurológico puede aumentarse al usar escalas estandarizadas como la del Instituto Nacional de Salud de EEUU (NIHSS), **ANEXO 2**. La Escala permite diferenciar los casos según el pronóstico en leve (0-5), moderado (6-10), moderado-severo (11-15), severo (16-19) y muy severo (20 y más), lo que permitirá realizar un manejo individualizado y caracterizar la población de pacientes atendidos.
- Un puntaje de NIHSS ≥ 7 en un paciente con menos de 6 horas de inicio de síntomas, sugiere la existencia de un arteria ocluida.
- La efectividad de los tratamientos de emergencia en los infartos cerebrales disminuye con el tiempo por lo que se debe establecer claramente la hora de inicio de los síntomas.
- Los pacientes con ACV agudo o AIT en urgencia pueden presentar alteraciones de los signos vitales algunos de los cuales podrían ser especialmente dañinos para el tejido cerebral sometido a isquemia como: hipoxemia, hipotensión o fiebre.
- La hipertensión arterial que muchos pacientes presentan asociada al ACV es un mecanismo defensivo y no debe ser corregida a menos que existan otras complicaciones cardiovasculares (IAM, disección aórtica, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otros).
- La hiperglicemia e hiponatremia son alteraciones bioquímicas que pueden simular una ACV isquémico agudo o lo pueden empeorar, por lo que deben ser detectadas y corregidas en la atención de urgencia.
- Un ACV isquémico agudo puede ser una complicación de un IAM o una fibrilación auricular (FA).

- Los pacientes con ACV agudo pueden estar agitados o presentar crisis convulsivas al inicio del cuadro, el tratamiento de estas condiciones no debe alterar el examen neurológico.
- EL uso de ácido acetil salicílico (AAS), 160-300 mg vía oral, administrado antes de las 48 horas desde el inicio de los síntomas, demostró ser muy eficaz en reducir el riesgo de muerte, discapacidad y recurrencia en un meta-análisis que incluyó a mas de 40,000 pacientes.
- La trombolisis intravenosa precoz (antes de 4,5 horas de iniciados los síntomas) con activador tisular recombinante del plasminógeno (r-TPA en inglés), demostró ser eficaz en reducir la discapacidad y aumentar la probabilidad de estar asintomático a los 3 meses, tanto en un meta-análisis como en un análisis de estudios clínicos acumulados (pooled). Estos resultados han sido replicados en la práctica clínica utilizando los protocolos habituales, los pacientes deben ser tratados lo antes posible logrando los mejores resultados cuando la administración se realiza antes de las 3 horas.
- Es posible que la ventana de 4,5 horas se amplíe en el futuro cuando se obtenga mayor evidencia de la seguridad del fármaco en tiempos mayores y se flexibilicen algunos criterios de exclusión dependiendo del resultado de nuevos ensayos clínicos.
- En pacientes con oclusión de arteria cerebral media demostrada, la recanalización intra-arterial local (antes de 6 horas de iniciados los síntomas) con trombolítico similar a la urokinasa (Pro-Urokinasa), demostró ser eficaz en reducir la discapacidad y aumentar la probabilidad de estar asintomático a los 3 meses. Estos resultados han sido replicados en la práctica clínica siguiendo los protocolos habituales, usando rTPA y otros agentes
- La combinación de trombolisis intravenosa e intra-arterial o trombolisis mixta tiene tasas de recanalización altas y de resultado clínico favorable, con similares tasas de mortalidad y hemorragia que la trombolisis intravenosa.
- La recanalización intraarterial o trombectomía usando dispositivos mecánicos (Solitaire, Penumbra, Merci) ha sido eficaz en lograr altas tasas de recanalización, pero las tasas de hemorragias son más altas que en trombolisis sistémica, y los resultados de los distintos dispositivos son heterogéneos, favoreciendo el dispositivo Solitaire. El uso de ultrasonografía mediante Doppler transcraneal durante la trombolisis aumenta la tasa de recanalización y podría mejorar el pronóstico.
- La heparina intravenosa o subcutánea no fraccionada o de bajo peso molecular administrada en pacientes con ACV isquémico agudo (menos de 48 horas) no es eficaz en mejorar el desenlace o pronóstico de estos pacientes o en reducir las recurrencias, y aumenta significativamente el riesgo de hemorragias intraparenquimatosas.
- Se ha demostrado que la estreptoquinasa no es eficaz en reducir la dependencia o muerte en pacientes con infartos cerebrales agudos.
- No se ha demostrado eficacia del antiagregante plaquetario intravenoso abxicimab en pacientes con infarto cerebral entre 3 y 6 horas de evolución.
- Otros fibrinolíticos como el ancrod, desmoteplasa, reteplasa, tenecteplasa se encuentran en investigación y su eficacia no ha sido demostrada.

- Los neuroprotectores como somazina, sulfato de magnesio y otros han sido probados en pocos ensayos clínicos y no se ha demostrado su eficacia.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Todo paciente con sospecha de ACV se debe realizar una TC de encéfalo sin contraste para discriminar entre infarto y hemorragia intracerebral. (2) [18, 19]	A
➢ Realizar el TC lo antes posible después de la sospecha diagnóstica, idealmente antes de 1 hora del inicio de la sintomatología. (2)[19]	A
➢ En caso de TC normal y duda diagnóstica se recomienda realizar una RNM de encéfalo. (2)[20]	A
➢ La TC y RNM multimodal en la etapa aguda pueden aportar información adicional que mejora el manejo de estos pacientes. (1) [20, 21]	A
➢ En caso de síntomas de más de 8 días, se recomienda realizar una RNM de encéfalo, ponderada en difusión, mapa ADC, T1, T2, T2 gradiente y FLAIR. (2) [24]	A
➢ Para evaluar el daño neurológico en forma estandarizada usar escalas de evaluación del ACV agudo validadas (ej.: NIHSS, ANEXO 2. (2) [25]	B
➢ Se sugiere clasificar a los pacientes al ingreso de acuerdo a su pronóstico utilizando la Escala NIHSS. (2) [25]	C
➢ Evaluar signos vitales: saturación capilar de oxígeno, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura axilar, balance hídrico. (3)	C
➢ Se sugiere mantener saturaciones mayores a 93%. (2)	B
➢ Se sugiere mantener temperatura menor a 37 ºC. (2)	B
➢ Se sugiere mantener la PAS mayor a 140 mmHg y PAD mayor a 90 mmHg. (3) [62, 63, 64]	B
➢ Las PAS o PAD elevadas no deben ser corregidas en la fase aguda de un ACV isquémico a menos que el paciente presente un IAM, disección aórtica o se someta trombolisis. (2)[64]	B
➢ A los pacientes con ACV agudo en urgencia se les debe tomar los siguientes exámenes de sangre: glicemia, recuento globular (glóbulos blancos, rojos, plaquetas), velocidad de sedimentación, pruebas de coagulación, electrolitos plasmáticos, creatinina o uremia. (4) [65, 66, 67]	C
➢ A los pacientes con ACV agudo en urgencia se les debe realizar un electrocardiograma para descartar un IAM o demostrar una FA. (2)	B
➢ Hidratar con suero fisiológico al 9% (3)	C
➢ Corregir la hiperglicemia, > 160mg/dL, con insulina. (1), evitando glicemia menor a 135mg/dL45	A
➢ Los pacientes con ACV isquémico agudo no deben recibir soluciones hipotónicas, ni glucosadas. (3)	C
➢ Se recomienda no utilizar sedantes u otros depresores del sistema nervioso central en la fase aguda del ACV isquémico. De ser absolutamente necesario	C

preferir benzodiacepinas de corta duración (ej. midazolam o lorazepam).	
➢ Administrar AAS 250mg (1/2 de 500mg) vía oral a todos los pacientes con ACV isquémico agudo o AIT, una vez descartada una hemorragia intracerebral con una TC de encéfalo, excepto en quienes se realizará trombolisis. (1) [46]	A
➢ Realizar trombolisis intravenosa con rTPA de acuerdo a un protocolo, a todo persona con ACV isquémico agudo con menos de 4,5 horas de evolución. (1) [47, 48, 49, 54, 56]	A
➢ Realizar trombolisis intraarterial con fibrinolíticos o trombectomía mecánica) de acuerdo a protocolo, a toda persona con ACV isquémico agudo con 4,5 a 6 horas de evolución y arteria demostradamente ocluida o en aquellos que se demuestra fracaso de recanalización con r-TPA intravenoso. (1) [50, 57]	A
➢ En casos seleccionados se podrán combinar los dos procedimientos anteriores. (2)[57]	B
➢ No usar heparina, como tratamiento agudo del infarto cerebral. (1) [51, 53]	A
➢ No usar antiagregantes plaquetarios intravenosos en el tratamiento del infarto cerebral agudo. (1)	A
➢ No usar otros fibrinolíticos en el tratamiento del infarto cerebral. (2)	B

3.3.2 Hospitalización y organización de la atención de ACV agudo

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Dónde se deben hospitalizar los pacientes con ACV isquémico?
- ¿Cómo se organiza la atención de pacientes con ACV isquémico?

Nota: Todas las guías internacionales recomiendan como buena práctica clínica la hospitalización de todos los pacientes con ACV isquémico.

Síntesis de evidencia

- La revisión Cochrane 2009, revisión sistemática de 31 ensayos, con 6936 participantes, mostró que los pacientes que recibían una atención hospitalaria organizada (unidad de tratamiento ACV, stroke unit en inglés) para el ataque cerebrovascular tenían una mayor probabilidad de sobrevivir al evento, regresar al hogar y recuperar su independencia para cuidar de sí mismos. La atención hospitalaria organizada es una modalidad de atención prestada en el hospital por enfermeras, médicos y terapeutas que se especializan en la atención de pacientes con ataques cerebrovasculares y trabajan como un equipo coordinado.

Se han desarrollado diferentes tipos de modalidades de atención hospitalaria organizada para la atención de los pacientes con ACV.

Modalidades de atención hospitalaria organizada según nivel de complejidad:

1. Unidad de tratamiento de ACV (UTAC): equipo multidisciplinario incluyendo a enfermeras capacitadas que se desempeñan en un área delimitada dentro del hospital y cuyo fin es brindar de manera exclusiva atención para pacientes con ACV. Esta categoría incluye las siguientes subdivisiones:

   1.1. Unidades de tratamiento agudo: aceptan pacientes en el periodo agudo, usualmente antes de 7 días, trasladándolos tempranamente.
      1.1.1. Intensiva: modelo de atención con monitoreo continuo, personal de enfermería altamente capacitado y de ser necesario ofrece medidas de soporte vital.
      1.1.2. Semi intensiva: modelo de atención con monitoreo continuo, personal de enfermería altamente capacitado, no cuenta con medidas de soporte vital.
      1.1.3. No intensiva: no cuenta con ninguna de las anteriores.

   1.2. Unidades de rehabilitación: aceptan pacientes sub agudos, usualmente luego de 7 días, centrándose en la rehabilitación.

   1.3. Unidades integrales: unidades que combinan la atención aguda del paciente y adicionalmente otorgan un servicio de rehabilitación.

2. Unidad mixta de rehabilitación: equipo multidisciplinario incluyendo a enfermeras capacitadas que se desempeñan en un área delimitada dentro del hospital y cuyo fin es brindar un servicio general de rehabilitación, sin atender de manera exclusiva a pacientes con ACV.

3. Equipo móvil de ACV: equipo multidisciplinario, excluyendo el personal de enfermería, que brindan la atención especializada a los pacientes con ACV en los distintos entornos hospitalarios.

4. Servicio de medicina: cuidados en una unidad de medicina o neurología sin el aporte rutinario de un equipo multidisciplinario.
   - La implementación de las unidades de tratamiento especializadas en la atención de ACV ha demostrado ser un componente clave de la efectividad en la atención de dichos pacientes. Los resultados de diversos revisiones sistemáticas y ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que la atención en este tipo de unidades se traducen en un aumento de la sobrevida y de independencia en las actividades de la vida diaria. Los mejores resultados se observan en aquellos pacientes hospitalizados en unidades que se dedican exclusivamente a la atención de los pacientes ACV.
   - La revisión sistemática Cochrane 2009, demuestra globalmente que las UTAC disminuyen las muertes o la dependencia en las actividades de la vida diaria

comparado con cualquier servicio menos organizado (OR de 0,79; 95% IC 0,71-0,88; p<0,0001).

- Un ensayo clínico aleatorio en 457 pacientes, que comparó unidades organizadas de ACV, con equipos móviles de ACV y con atención domiciliaria, los resultados a medir fueron mortalidad y pacientes vivos sin discapacidad grave a 1 año del ACV. La mortalidad a 1 año en las unidades organizadas de ACV fue mejor que en los equipos móviles (14% frente a 30%, p=0,001) o la atención domiciliaria (14% frente a 24%, p=0,03). La proporción de pacientes vivos sin discapacidad grave a 1 año fue significativamente más alta en las unidades organizadas de ACV en comparación con el equipo móvil (85% frente a 66%, p<0,001) o la atención domiciliaria (85% frente a 71%, p=0,02) y además de los atendidos en las casas, 1/3 finalmente debía ingresar al hospital.
- Distintos estudios han identificado los componentes claves de esta atención hospitalaria organizada para un cuidado efectivo:

  - Componente claves de una atención hospitalaria organizada:
    - Los pacientes con ACV son atendidos por un equipo especializado en ACV y rehabilitación.
    - Existe un clínico especialista a cargo.
    - La atención es provista por un equipo interdisciplinario coordinado de especialistas y neuro-rehabilitadores.
    - Los pacientes ambulatorios son evaluados en forma rápida, precoz y completa y son tratados adecuadamente incluyendo indicaciones de prevención secundaria.

La complejidad de la atención hospitalaria organizada debe ser proporcional al número de casos de ACV isquémicos esperados en un año por hospital. Ver **ANEXO 3**: Modelos de Organización de la Atención según Nivel de Complejidad.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Todo paciente con ACV isquémico agudo debe ser hospitalizado 17, 31, 33	
➢ Todo paciente con ACV isquémico agudo debe ser hospitalizado para su tratamiento bajo una modalidad de atención hospitalaria organizada. 31	A
➢ Los mejores resultados se obtienen en pacientes hospitalizados en unidades de tratamiento ACV (UTAC). 31, 33, 34, 35 (1)	A
➢ Los resultados de muerte o dependencia van disminuyendo a medida que la atención hospitalaria organizada va decreciendo en complejidad (1) 35, 36, 37	A

3.3.3 Manejo de AIT aguda o reciente

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cómo abordar la AIT aguda?
- ¿Cuál es el riesgo de infarto en un paciente con AIT reciente?
- ¿Se debe hospitalizar al paciente con AIT reciente?
- ¿Cómo manejar al paciente con AIT reciente?

Síntesis de evidencia

- De acuerdo a la nueva definición de AIT, la única diferencia entre un AIT y el ACV isquémico, es que en el AIT no se demuestra lesión isquémica aguda con neuroimágenes, TC o RNM. De acuerdo a la opinión neurológica prevalente, la diferenciación entre ACV isquémico agudo y AIT no es necesaria al momento de definir pronóstico y tratamiento, pues la diferencia entre ambos cuadros es meramente cuantitativa, en términos de su duración, y no cualitativa en términos de su abordaje, estudio y medidas de prevención secundaria.
- El riesgo de infarto en pacientes con AIT es alto: 2-5% a los 2 días, 3-9% a los 7 días, 7% al mes y 6-14% a los 3 meses del evento. Para identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar un infarto posterior a AIT se han propuesto y validado tres escalas. La escala ABCD2 es la que mejor predice el riesgo de infarto y es de gran utilidad para decidir a quienes hospitalizar, ANEXO 7.
- El paciente con un puntaje ≥4 tiene un riesgo de infarto de 5% a los 2 días y debe hospitalizarse.
- El paciente que muestre patologías que deben ser urgentemente tratadas como fibrilación auricular y estenosis carotidea, debe ser considerado de alto riesgo, independiente del puntaje y por lo tanto debe hospitalizarse.
- El paciente con AIT y alto riesgo de recurrencia a los 2-7 días debe hospitalizarse para identificar la etiopatogenia del evento e iniciar tratamiento preventivo precozmente y tratar el infarto cerebral que se produzca en ese período.
- El manejo del paciente con AIT debe ser idéntico al de un infarto cerebral. Esto incluye el diagnóstico por imágenes, inicio precoz de tratamiento antitrombótico, antihipertensivo y estatinas, estudio cardíaco y vascular.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Manejar a todo paciente con AIT en forma similar a un paciente con infarto cerebral.(2)	B
➢ Hospitalizar a todo paciente con AIT con 4 o más puntos en la escala ABCD2, o que padezca de fibrilación auricular o estenosis carotidea independiente del puntaje(2)22, 23	B
➢ El paciente con AIT clasificado como de bajo riesgo (ABCD2 0-3) debe tener	B

imágenes de cerebro y carótida (cuando tenga indicación) dentro de los 7 siguientes22, 23, 32	
➢ Realizar un TC de encéfalo sin contraste a todo paciente con AIT. (1)22, 23, 32	A
➢ Iniciar o incrementar el tratamiento antitrombótico en todo paciente con AIT. (1)27, 46, 52, 72, 73	A
➢ Iniciar tratamiento hipotensor con diurético y IECA en todo paciente con AIT. (1)76	A
➢ Iniciar tratamiento con estatinas para alcanzar niveles de Col LDL <100 mg/dl o <70 mg/dl. (1)77, 78	A
➢ Tratar con anticoagulantes orales a todo paciente con AIT y fibrilación auricular u otra causa de cardioembolismo (excepto endocarditis infecciosa y mixoma). (1)81, 82	A
➢ A todo paciente con AIT se le debe realizar un estudio vascular y cardíaco para determinar su etiopatogenia. (3)70, 71	C

3.3.4 Tratamiento médico general y de enfermería, evaluación, monitoreo y protocolos para el manejo del paciente hospitalizado.

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Qué situaciones clínicas son frecuentes y deben ser identificados y manejadas oportunamente las primeras 48 horas después de un ACV isquémico agudo y durante la hospitalización?
- ¿Cómo identificar y manejar estas situaciones?
- ¿Cuál es la posición óptima de la cabeza de los pacientes con infarto cerebral en la etapa aguda (primeras 48 horas)?
- ¿Cómo hidratar a los pacientes con infarto cerebral?
- ¿Cual es el nivel de glicemia que se debe mantener en estos pacientes?

Síntesis de evidencia

- Las UTACs han demostrado ser eficaces en disminuir la mortalidad y la discapacidad en el largo plazo en pacientes con ACV isquémico agudo, fundamentalmente porque previenen las complicaciones neurológicas y las médicas asociadas a la inmovilidad (ver sección 3.3.2).
- Existen situaciones clínicas de los pacientes con ACV isquémico agudo que deben ser identificados y tratadas oportunamente en todas las instituciones donde se hospitalizan los pacientes con ACV.
- Las complicaciones más frecuentes de pacientes hospitalizados por ACV agudo son: caídas (25%), escaras (21%), infecciones urinarias (24%), neumonías (22%), confusión y agitación (56%), depresión y ansiedad (30%), dolor (34%).

- El contar con protocolos para tratar estas situaciones clínicas mejora la oportunidad y disminuye la variabilidad en el manejo de estas.
- El daño neuronal inicial puede progresar dependiendo de las condiciones de la perfusión cerebral, metabólicas y del equilibrio hidroelectrolítico. Varios estudios han demostrado que la perfusión cerebral y la presión intracraneal se modifican según la posición de la persona. Ambos parámetros se optimizan cuando el tronco y la cabeza están alineados y en una elevación de 15º en relación con la horizontal, con el ángulo de flexión a nivel de la cadera. Aumentar la horizontalidad, si bien mejora la perfusión, puede aumentar el riesgo de aspiración. En caso de una complicación respiratoria asociada, debe aumentarse el grado de elevación asegurando la alineación postural apropiada y siempre que no aparezcan signos de compromiso de la perfusión cerebral.
- Un estudio demostró que la velocidad del flujo sanguíneo cerebral mejoraba en pacientes con infarto cerebral cuando éstos eran posicionados a 0º o 15º, lo que puede ser útil en pacientes con hipoperfusión cerebral por oclusión de una arteria carótida, basilar o cerebral media y perfusión por colaterales.
- Los pacientes con infarto cerebral tienden a la deshidratación con hiponatremia hipovolémica producida probablemente por un síndrome perdedor de sal de origen cerebral, por lo que se benefician con reposición de volumen isotónico.
- Tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia empeoran el pronóstico en estos pacientes. Un meta-análisis Cochrane 2011 encontró que mantener glicemias menores a 135mg/dL no mejora el pronóstico en la etapa aguda. Por otro lado un ensayo clínico reciente demostró que usando protocolos de manejo de glicemia menores a 200mg/dL mejoran el pronóstico. Por lo tanto valores entre 140 y 200mg/dL son adecuados.
- Una de las variables que distinguen el manejo de las personas en unidades especializadas, UTACs, del manejo habitual, es la alimentación precoz después de una evaluación estandarizada de la deglución, la que reduce las complicaciones asociadas, especialmente la aparición de neumonia.
- Los pacientes con infarto cerebral que se desnutren tienen peor pronóstico.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	**Grado Recomendación**
➢ A toda persona hospitalizada con el diagnóstico ACV isquémico agudo se le debe realizar una evaluación inicial y monitorizar al menos los siguientes parámetros (1): o Estado de conciencia. Se recomienda Escala de Glasgow, **ANEXO 5**. o Estado neurológico. Se recomienda Escala de NIHSS, **ANEXO 2**. o Deglución. Se recomienda Prueba del Vaso de Agua, **ANEXO 4**. o Presión arterial. Se recomienda técnica no invasiva. o Frecuencia cardíaca. o Temperatura. o Frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno	

○ Glicemia capilar o sanguínea ○ Natremia. ○ Estado de la piel para prevenir escaras. ○ Riesgo de TVP. ○ Riesgo de caídas. [39]	
➢ La frecuencia de la monitorización dependerá de la severidad del cuadro y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas. (3)[40, 41]	
➢ Se recomienda la elaboración local y uso de los siguientes protocolos para manejar las situaciones clínicas: (3) ○ Aumento de déficit neurológico incluyendo compromiso de conciencia. ○ Nutrición en pacientes con trastornos de la deglución. ○ Manejo hipotensión. ○ Manejo hipertensión. ○ Manejo hiperglicemia. ○ Manejo hiponatremia. ○ Protocolo manejo de la agitación psicomotora. ○ Prevención de escaras. ○ Prevención de caídas.[36, 37, 43]	
➢ Se sugiere el uso de medidas de contención como: barandas, sujeción abdominal, limbos y otros de acuerdo a la evaluación del riesgo de caídas para cada paciente. (3)	
➢ Los pacientes con ACV agudo podrán posicionarse entre 0 y 15º las primeras 24 horas para mejorar la perfusión cerebral. Esto puede prolongarse si hay fluctuación de los síntomas. (3)	C
➢ Los pacientes con insuficiencia cardiaca, riesgo de aspiración, neumonía, edema cerebral, sospecha de aumento de la presión intracraneal debieran posicionarse a 30-40º. (3)	C
➢ Corregir las glicemias > 200mg/dL, con insulina. evitando glicemia menor a 140mg/dL (1) [45]	A
➢ Los pacientes con infarto cerebral deben ser hidratados con suero fisiológico al 9%, y un volumen de al menos 1500 o 2000 cc/día. (2)	
➢ Se recomienda uso profiláctico de protectores gástricos o antiácidos, especialmente en pacientes con infarto cerebral severo, personas de mayor edad y con antecedentes de úlcera gástrica. (3)	

3.3.5 Tratamiento específico del ACV isquémico

Preguntas clínicas abordadas en la Guía

- ¿Qué tratamiento antitrombótico específico se debe usar en un paciente hospitalizado con infarto cerebral y durante cuanto tiempo?
- ¿Qué tratamiento de reperfusión se debe usar en pacientes con infarto cerebral agudo?

- ¿Cuándo usar heparina en el tratamiento de un infarto cerebral agudo?
- ¿Cuándo indicar una endarterectomía de urgencia en un paciente con infarto cerebral agudo?
- ¿Cuándo indicar una angioplastía de urgencia en un paciente con infarto cerebral agudo?
- ¿Qué medicamentos neuroprotectores son eficaces en el tratamiento del ACV isquémico agudo?
- ¿Qué otros tratamientos específicos son eficaces y se puede usar en pacientes con infarto cerebral?

Síntesis de evidencia

- El uso de AAS en dosis 150-300mg día durante 14 días evita: 13 muertes o personas con dependencia; 7 recurrencias; 5 muertes por cualquier causa; 8 fallecidos menos al mes del evento, por cada 1.000 pacientes tratados a los 6 meses del infarto cerebral.
- El uso de AAS aumenta la probabilidad de una hemorragia intracerebral en 2 por cada 1.000 tratados.
- No existen estudios clínicos que hayan probado la eficacia de otro antiagregante plaquetario distinto a la AAS en la etapa aguda de un infarto cerebral.
- El uso de trombolisis intravenosa con r-TPA administrado antes de 4,5 horas de iniciados los síntomas en pacientes con ACV isquémico agudo disminuye la probabilidad de dependencia o muerte a los 3-6 meses.
- Por cada 1.000 casos tratados con r-TPA antes de 3 horas, se evitan 102 muertes o dependientes y se evitan 20 muertes. El número necesario a tratar (NNT) para evitar una muerte o dependencia es de 18.
- La probabilidad de una hemorragia intracerebral sintomática aumenta significativamente en pacientes tratados con trombolisis intravenosa con r-TPA. Por cada 1000 tratados la probabilidad de hemorragia sintomática es de 62. Por cada 34 pacientes tratados, se produce una hemorragia sintomática.
- También se ha reportado el angioedema lingual como una complicación potencial, que requiere adecuado manejo de la vía aérea.
- El tratamiento es más eficaz mientras antes se administre: Entre 0 a 90 minutos desde el inicio de los síntomas OR = 2,8; entre 91 y 180 minutos OR = 1,6; entre 181 y 270 minutos OR = 1,4.
- El tratamiento parece ser eficaz entre 4,5 y 6 horas post evento, aunque se requiere de más estudios.
- En el ensayo clínico aleatorizado IST-3 (2012), no existe diferencia significativa en el resultado de muerte y dependencia a los 6 meses, inicialmente existe una diferencia significativa de hemorragia cerebral fatal y no fatal en los primeros 7 días para los pacientes con r-TPA, pero entre los 7 días y 6 meses hubo menos muertes en el grupo de r-TPA que en el grupo control, por lo que a los 6 meses, un número similar, en total, había muerto.

- En pacientes con infarto cerebral de arteria cerebral media y oclusión arterial demostrada, un estudio clínico aleatorio demostró la eficacia de trombolisis intra-arterial con pro-urokinasa en aumentar el número de pacientes independientes a los 3 meses. No hubo diferencias en la probabilidad de muertes y hubo un significativo aumento de hemorragias intracerebrales sintomáticas en el grupo tratado con este medicamento. No existen ensayos clínicos para trombolisis intra-arterial en arteria basilar ocluida.
- La combinación de trombolisis intravenosa e intra-arterial está aun en investigación, pero de acuerdo un reciente meta-análisis tendría eficacia similar y riesgo de sangramiento similar
- La combinación de trombolisis intravenosa y Doppler transcraneal podría aumentar la tasas de recanalización.
- La Estreptoquinasa por vía intravenosa no es eficaz y aumenta el riesgo de sangrado y muerte.
- La Pentoxifilina que posee características fibrinogenolíticas y de antiagregante plaquetaria no es eficaz en reducir la muerte o dependencia en pacientes con infartos cerebrales agudos
- El agente fibrinogenolítico Ancrod, el antiagregante plaquetario abcxicimab, y los trombolíticos desmoteplasa, reteplasa, tenecteplasa, se encuentran aun en investigación clínica para demostrar su eficacia.
- Hasta ahora, ningún ensayo clínico ha demostrado que el uso de heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea, heparina de bajo peso molecular subcutánea o heparinoides sea eficaz en disminuir el riesgo de recurrencia o de muerte y dependencia comparado con el control, en pacientes con infarto cerebral agudo. Todos los estudios han demostrado un aumento significativo del riesgo de hemorragias intracerebrales sintomáticas.
- En el caso de infarto claramente cardioembólico un reciente meta-análisis demostró que la heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea, heparina de bajo peso molecular subcutánea y heparinoides no eran eficaces en disminuir la recurrencia, discapacidad o muerte comparado con el control y que incluso podían ser menos eficaces que el AAS.
- Hasta ahora, ningún medicamento neuroprotector ha probado ser más eficaz que el placebo en disminuir la dependencia o muerte en pacientes con infarto cerebral agudo. Los ensayos clínicos han incluido entre otros: nimodipino, sulfato de magnesio, citicolina y piracetam, y sus resultados no han sido concluyentes excepto en análisis de subgrupos.
- Otros tratamientos como hemodilución, corticoesteroides, vasodilatadores como pentoxifilina y sedantes no han demostrado eficacia en disminuir dependencia o muerte en pacientes con ACV isquémico agudo.
- Hay poca evidencia respecto a endarterectomía en ACV agudo. Un meta-análisis demostró que el riesgo de recurrencia o muerte en ACV isquémico en evolución, casos urgentes y AIT recurrentes era mayor en los operados que en los tratados médicamente.
- Dos ensayos clínicos han demostrado que el bypass intra-extra cerebral es ineficaz en reducir la dependencia o muerte, aumentando significativamente el riesgo de hemorragia intracerebral en el ACV isquémico agudo.

- Varios ensayos clínicos han probado la eficacia de sistemas de remoción intra-arterial de trombos obteniendo altas tasas de recanalización similares. Sin embargo la eficacia clínica y el riesgo de sangramiento sigue siendo dependiendo del tiempo a recanalización.
- No hay evidencia sobre eficacia de otros métodos de recanalización mecánica intra-arteriales como angioplastía o stenting.
- Series clínicas pequeñas sugieren que la hipertensión inducida podría beneficiar a pacientes con fluctuaciones de sus síntomas mejorando la perfusión cerebral.
- Nuevos ensayos clínicos iniciales están probando varios métodos de aumento de flujo sanguíneo cerebral en infarto cerebral agudo

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ El paciente con infarto cerebral agudo debe recibir AAS 250mg durante al menos 14 días después del inicio del evento. (1) [46, 52]	A
➢ En el paciente sometido a trombolisis indicar AAS 24 horas después del procedimiento. (1) [47]	
➢ En caso de intolerancia al AAS en etapa aguda se recomienda el uso de otro antiagregante plaquetario como clopidogrel 75mg, con dosis de carga de 300mg (4) [72,73, 74]	
➢ Todo paciente con infarto cerebral de menos de 4,5 horas de evolución, en los que se ha descartado una hemorragia mediante TC de encéfalo y que cumplen con criterios de inclusión y exclusión debe ser sometido a trombolisis intravenosa con r-TPA de acuerdo a protocolos preestablecidos. (1) [47,49,56]	A
➢ La ventana terapéutica para realizar una trombolisis intravenosa pudiera ser mayor a 4,5 horas; hasta 6 horas. (1) [49]	I
➢ La trombolisis intravenosa puede ser realizada en centros no especializados siempre que cuenten con un médico entrenado y cumplan con el protocolo. (2) [48]	
➢ El Doppler transcraneal podría aumentar la efectividad de la trombolisis IV. (2)	C
➢ La trombolisis intravenosa con Estreptoquinasa esta contraindicada. (1)	A
➢ No se recomienda trombolisis intravenosa con otros agentes fibrinolíticos no validados: fibrinogenolíticos, antiagregantes plaquetarios o hemorreológicos por vía endovenosa. (1)	A
➢ Los pacientes con infarto cerebral de menos de 6 horas y con una arteria cerebral media ocluida demostrada se someterán a trombolisis intra arterial con r-TPA o Urokinasa de acuerdo a un protocolo establecido en centros con experiencia y personal y tecnología adecuada. (1) [49]	A
➢ En pacientes con infarto cerebral y oclusión de la arterial basilar se pueden someter a trombolisis intra arterial con r-TPA de acuerdo a un protocolo establecido en centros con experiencia y personal y	I

tecnología adecuada. (4)	
➢ No se recomienda realizar trombolisis intraarterial en pacientes que cumplen criterios para trombolisis intravenosa. (1)	B
➢ No usar heparinas de ningún tipo y por ninguna vía (endovenosa o subcutánea) en el tratamiento de ACV isquémico agudo, ni para evitar la progresión del trombo, ni para evitar una recurrencia. (1) [51]	A
➢ En el caso de infarto cardioembólico no se debe iniciar la prevención secundaria con anticoagulantes con heparinas de ningún tipo y por ninguna vía (endovenosa o subcutánea). (1) [53]	A
➢ Existen condiciones en las que se podría usar heparina intravenosa: ➢ Disección arterial recurrente (4) ➢ Embolia paradojal con fuente venosa demostrada (4) ➢ Síndrome coronario agudo concomitante	C
➢ En caso de infarto venoso con trombosis de seno venoso cerebral demostrado, se recomienda tratamiento con heparina intravenosa no fraccionada ajustada según TTPK. (1)	A
➢ No se recomienda la endarterectomía de urgencia (menos de 24 horas) rutinaria en pacientes con ACV isquémico agudo y estenosis carotídea sintomática. (1)	A
➢ No se recomienda angioplastía de urgencia rutinaria en pacientes con infarto cerebral agudo y estenosis arterial ateroesclerótica sintomática. (2)	B
➢ En casos excepcionales de estenosis carotídea de otras causas (disecciones) con síntomas progresivos o recurrentes a pesar del tratamiento médico, pueden considerarse estas terapias. (3)	C
➢ No se recomienda por ahora el uso rutinario de ningún medicamento neuroprotector en el tratamiento del infarto cerebral agudo. (1)	A
➢ No se recomienda el uso de otros tratamientos en el manejo de pacientes con infarto cerebral agudo tales como: (1) o Corticoesteroides o Hemodilución o Vasodilatadores como pentoxifilina o Sedantes y otros inhibidores gabaérgicos	A
➢ La hipertensión inducida con medicamentos vasoactivos debe ser de uso excepcional en pacientes cuyos síntomas fluctúan hemodinámicamente y requieren mejorar el flujo sanguíneo cerebral. (2)	B
➢ Otras terapias dirigidas a aumentar el flujo sanguíneo cerebral podrían mejorar el pronóstico de estos pacientes. (2)	B
➢ Estos pacientes requieren monitorización neurológica y cardiovascular más intensiva. (4) [31, 32]	

3.3.6 Manejo de las complicaciones neurológicas

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son las complicaciones neurológicas más frecuentes en pacientes con infarto cerebral?
- ¿Cómo manejar médicamente el edema cerebral y aumento de la presión intracraneana en pacientes con ACV isquémico agudo?
- ¿Cómo manejar la hidrocefalia aguda en pacientes con infarto cerebral?
- ¿En qué pacientes considerar una craniectomía descompresiva?
- ¿Cuándo usar anticonvulsivantes?
- ¿Cómo manejar la agitación psicomotora en pacientes con infarto cerebral?

Síntesis de evidencia

- Las complicaciones neurológicas más frecuentes en el paciente con un ACV agudo son: transformación hemorrágica, edema y efecto de masa, hidrocefalia en infartos cerebelosos y crisis convulsivas.
- Hasta un 30% de los pacientes que se deterioran neurológicamente después de un infarto cerebral agudo lo hacen por tumefacción o hinchazón cerebral (edema citotóxico), que produce desplazamiento de estructuras cerebrales, herniación y mayor isquemia. En general, se produce en pacientes con oclusión del origen de la arteria cerebral media (infarto maligno de arteria cerebral media) o grandes infartos cerebelosos; puede aparecer en menos de 24 horas y hasta 4 días después del evento inicial. La presión intracraneana en estos pacientes se eleva tardíamente.
- Una revisión sistemática 2004 no encontró diferencia significativa en el resultado de muerte (OR 0,98; IC del 95%: 0,73-1,31), ni en el resultado funcional (OR: 0,73; IC del 95%: 0,37 a 1,42) con uso de terapia osmótica con glicerol; otra revisión de la literatura además de terapia osmótica evalúo hiperventilación, barbitúricos, esteroides, hipotermia o cirugía descompresiva en el infarto supratentorial no encontrando una modalidad de tratamiento de probada eficacia para los pacientes con el espacio de ocupación infarto hemisférico.
- No hay evidencia que el tratamiento con diuréticos osmóticos (furosemida o manitol), soluciones hipertónicas o hiperventilación controlada mejore el pronóstico de estos pacientes
- Los corticoides pudieran empeorar el pronóstico por mayor riesgo de infecciones sin beneficio en disminuir el edema.
- Los infartos cerebelosos grandes pueden producir compresión del tronco e hidrocefalia. No hay ensayos clínicos controlados pero se sugiere craniectomía descompresiva para aliviar la compresión de tronco y ocasionalmente la instalación de drenaje ventricular en estos casos. Esta última opción, por si sola, pudiera producir hernia ascendente.
- Un análisis reciente de 3 ensayos clínicos pequeños de craniectomía descompresiva realizada antes de 48 horas desde el inicio de los síntomas en pacientes con infarto maligno de arteria cerebral media, demostró un beneficio significativo en reducir la

muerte, reducción riesgo absoluto (RRA) de 50% y la discapacidad severa (RRA 23%) en menores de 60 años a 12 meses de seguimiento. El NNT para prevenir una muerte es 2 y 4 para prevenir la dependencia severa.

- La hipotermia controlada para el manejo de pacientes con infarto maligno de arteria cerebral media y edema cerebral se encuentra aún en investigación.
- La probabilidad de una crisis epiléptica después de un infarto cerebral en general es baja, se ha estimado entre 2-30%. No hay datos sobre el beneficio de usar anticonvulsivantes profilácticos.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ El uso de terapia osmótica, soluciones hipertónicas o hiperventilación se recomiendan en pacientes seleccionados que se están deteriorando a consecuencia de edema cerebral, como una medida transitoria previa a una intervención quirúrgica. (3)	C
➢ No se recomienda el uso de corticoides para tratar el edema cerebral de estos pacientes. (1)	A
➢ La evacuación de LCR vía drenaje ventricular puede utilizarse para tratar aumentos de la presión intracraneal secundario a hidrocefalia.(2)	C
➢ Se recomienda la craniectomía descompresiva de fosa posterior en infartos cerebelosos extensos que producen compresión de tronco cerebral, hidrocefalia y deterioro cuantitativo de conciencia. (3)	B
➢ Se recomienda la craniectomía descompresiva precozmente, antes de 48 horas desde el inicio de los síntomas en infartos hemisféricos o arteria cerebral media maligna y deterioro neurológico cuantitativo de conciencia (Ítem 1a NIHSS=1) antes de deterioro catastrófico por efecto de masa. (1) [58]	A
➢ Se puede realizar el procedimiento a infartos del hemisferio derecho o izquierdo. (1)	A
➢ Esta intervención puede ser eficaz después de los 60 años. [61]	
➢ No es posible hacer una recomendación sobre craniectomía después de las 48 horas desde el inicio del evento (4)	I
➢ No se recomienda el uso rutinario de hipotermia controlada en el tratamiento del edema cerebral e hipertensión intracraneana en estos pacientes. Su uso es excepcional en pacientes en los cuales otras medidas no han funcionado y sólo debe ser realizado en centros con experiencia. (3)	C
➢ No se recomienda el uso profiláctico de anticonvulsivantes en pacientes con ACV isquémico que no hayan tenido crisis epilépticas. (3)	C
➢ En pacientes con ACV isquémico que han presentado una convulsión se recomienda el uso de anticonvulsivantes de acuerdo a las indicaciones habituales. (3)	

3.3.7 Manejo de las complicaciones médicas

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son las complicaciones médicas más frecuentes?
- ¿Cómo manejar la hipoxia?
- ¿Cómo manejar el aumento de temperatura en pacientes con infarto cerebral?
- ¿Cómo manejar la hipertensión en pacientes con ACV agudo reciente?
- ¿Cómo manejar la hipotensión?
- ¿Cómo manejar la hiperglicemia?

Síntesis de evidencia

- Las complicaciones médicas a considerar en pacientes hospitalizados por infarto cerebral agudo son: hipoxia, fiebre, hipertensión, hipotensión, hiperglicemia, hiponatremia.
- Un ensayo clínico demostró que el uso rutinario de oxigenoterapia en pacientes no hipoxémicos no cambiaba el pronóstico.
- La fiebre empeora el pronóstico de los pacientes con infarto cerebral.
- La hipotermia pudiera ser eficaz en mejorar el desenlace de pacientes con infarto cerebral y efecto de masa, pero aun se encuentra en investigación.
- Un aumento de la PA es habitual en pacientes con ACV agudo y pudiera ser una respuesta fisiológica a la hipoperfusión.
- La autorregulación está habitualmente alterada en pacientes con ACV por lo que la presión de perfusión cerebral depende de la presión arterial media.
- La hipertensión arterial después de un infarto cerebral habitualmente disminuye espontánea y paulatinamente luego de algunos días de iniciados los síntomas.
- La hipotensión tanto sistólica (<120mmHg) como diastólica (<60mmHg) se asocia con peor desenlace por aumento de la mortalidad y de la discapacidad en pacientes con infartos cerebrales
- La hipertensión sistólica severa (>220mmHg) se asocia con peor desenlace por aumento de la mortalidad y de la discapacidad en pacientes con infartos cerebrales.
- La hiperglicemia (>140mg%), especialmente las primeras 72 horas después de un ACV isquémico, se asocia con peor pronóstico por aumento de mortalidad y discapacidad.
- La hiponatremia (<135 mEq/Lt) puede aumentar el edema cerebral y empeorar el pronóstico de un infarto cerebral.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Administrar oxígeno suplementario en pacientes con ACV isquémico e hipoxemia menor a 92%. (2)	B
➢ Tratar la fiebre (temperatura axilar ≥37.5ºC) con antipiréticos como paracetamol y corregir la causa original. (2)	B

➢ No se recomienda el uso de metamizol porque puede bajar la presión. (3)	C
➢ No se recomienda el uso rutinario de hipotermia. (3)	C
➢ Adoptar una aproximación cautelosa al tratamiento de la elevación de PA en el ACV agudo. No hay evidencia que su disminución tenga algún beneficio. (2) [62,63,64]	C
➢ Se debe evitar el uso de antihipertensivos salvo que la PAS sea >220 mmHg o la PAD >120 mmHg. (2)[64]	B
➢ En estos casos se sugiere el uso de captopril oral 12,5 a 25 mg. (4) [64]	
➢ No usar nifedipino sublingual u otro agente bloqueador del calcio por su efecto imprevisible y prolongado. (3)	B
➢ Pacientes con PA elevada elegibles para tratamiento con r-TPA endovenoso pueden ser sometidos a un descenso cauteloso de la presión arterial hasta alcanzar una PAS <185 mmHg y la PAD < 110 mmHg. (4) [47]	C
➢ En circunstancias excepcionales, tales como IAM, disección aórtica, insuficiencia cardíaca congestiva, en que se requiera bajar la presión arterial, se recomienda el uso de agentes de acción corta y mínimos efectos sobre los vasos sanguíneos cerebrales como labetalol intravenoso o captopril oral o sublingual. (4) [64]	C
➢ En pacientes previamente hipertensos en tratamiento con hipotensores, se recomienda suspender inicialmente estos medicamentos y reinstalarlos paulatinamente después de algunos días siempre y cuando el paciente se encuentre estabilizado clínicamente. (1)	A
➢ La hipotensión (PAS<de 120 mmHg o PAD<de 60 mmHg), debe tratarse con solución salina y en algunos casos drogas vasoactivas. (2)	B
➢ Las causas de hipotensión (hipovolemia, taquiarritmias, etc.) deben ser investigadas y corregidas.	B
➢ La hiperglicemia (glicemia >160mg/dL) debe ser corregida con insulina, usando un protocolo estandarizado. (2) [65,66,67]	B
➢ La hiponatremia en estos pacientes debe ser tratada en general con aporte de volumen y sodio y no con restricción de agua libre. (4)	C
➢ La causa de la hiponatremia debe ser investigada	C

3.3.8 Evaluación del riesgo de recurrencia y diagnóstico etiopatogénico cardiovascular

Preguntas clínicas abordadas en la Guía

- ¿Cuál es el objetivo de realizar un diagnóstico etiopatogénico?
- ¿En qué pacientes realizar un estudio etiológico vascular?
- ¿Qué estructuras vasculares se deben estudiar?
- ¿Cuáles son los exámenes que se deben realizar?
- ¿Cuáles son los exámenes alternativos o complementarios para estudiar cada estructura vascular relevante?
- ¿En qué momento se debe realizar el estudio?

Síntesis de evidencia

- El objetivo de realizar un diagnóstico etiopatogénico cardiovascular es determinar el riesgo de recurrencia particular5mente para detectar causas cardíacas o de grandes arterias clínicamente significativas e indicar el tratamiento preventivo según corresponda.
- El cuadro clínico, la distribución de la o las lesiones y los factores de riesgo, pueden orientar hacia la etiopatogenia más probable del ACV isquémico, pero ésta solo puede ser establecida con exámenes cardiológicos o vasculares apropiados.
- Los métodos de diagnóstico y tratamiento de prevención secundaria, en general, se han aplicado a pacientes que no han quedado severamente dependientes después de un infarto cerebral.
- Existen condiciones como arritmias cardíacas, lesiones valvulares, de las paredes o cámaras cardíacas, lesiones vasculares aórticas, estenosis y oclusiones arteriales cervicales o intracerebrales que determinan diferentes riesgos de recurrencias y pronóstico y que requieren tratamientos específicos.
- Los exámenes que se deben considerar en todo paciente susceptible de beneficiarse de un tratamiento preventivo son:
  - Electrocardiograma
  - Holter de arritmia
  - Ecocardiograma transtorácico
  - Ecocardiograma transesofágico
  - Doppler dúplex color de arterias carótida y vertebrales
  - Doppler transcraneano
  - Angiografía por TC (angio TC) de arterias cervicales e intracraneales
  - Angiografía por RNM (angio RNM) de arterias cervicales e intracraneales
  - Angiografía convencional con substracción digital
- La elección del método diagnóstico vascular dependerá de la condición clínica del paciente y la disponibilidad en cada centro.
- Para el diagnóstico de estenosis carotídea mayor a 70% el doppler dúplex color, la angio TC y angio RNM contrastada tienen validez similar comparada con angiografía.

- La angio TC, la angio RNM y el doppler transcraneano realizado por operadores entrenados, tienen validez similar en el diagnóstico de estenosis intracraneana u oclusiones de arterias mayores.
- La elección del tipo de ecocardiograma dependerá de la condición clínica del paciente, la sospecha clínica y la disponibilidad en cada centro.
- El riesgo de recurrencia los primeros 14 días después de un ACV isquémico es variable. Puede ser alto en estenosis mayores a 70% y trombos intracavitarios cardíacos y bajo en fibrilación auricular, por lo que la mayoría de los estudios cardiovasculares pueden realizarse durante la primera semana después del evento.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
▪ Una vez estabilizado el paciente, se debe proceder lo más precozmente con el plan de tratamiento y de diagnóstico etiopatogénico. (4)	C
▪ El plan de diagnóstico etiopatogénico debe ir dirigido a la identificación de problemas de salud subyacentes al ACV que posean tratamiento específico, así como a la identificación de condiciones que sean susceptibles de intervención en prevención secundaria. (4)	C
▪ Todo paciente con ACV isquémico susceptible de tratamiento específico o candidato a prevención secundaria debe tener acceso a un estudio de potenciales fuentes de embolias o de alteraciones vasculares cervicales o cerebrales. (4) [70]	C
▪ El estudio debe establecer el estado de las arterias cervicales e intracraneales, de la aorta proximal y del corazón. (4)70	C
▪ Para descartar una fibrilación auricular u otras alteraciones del ritmo se recomienda electrocardiograma. (4)	C
▪ Para establecer la situación de las cámaras cardíacas se recomienda ecocardiografía transtorácica o transeofágica. (2) [71]	C
▪ La elección de uno u otro procedimiento dependerá de las características clínicas del paciente. (4)	C
▪ Para establecer la situación de la aorta proximal se recomienda ecocardiografía transesofágica. (3) [71]	C
▪ Para establecer la situación de las arterias cervicales se recomienda el eco-dúplex carótido vertebral. (2) [70]	B
▪ Como alternativa o complementariamente para aumentar la sensibilidad del método se puede utilizar la angio TC o la angio RNM contrastada de vasos cervicales. (2) [70]	B
▪ Para establecer la situación de las arterias intracraneales se recomienda angio TC o angio RNM o doppler transcraneal. (2)	B
▪ Para establecer la situación de las venas y senos venosos cerebrales se recomienda angio TC o angio RNM o angiografía. (2)	B

▪ En casos excepcionales puede ser útil realizar una angiografía de vasos cervicales y cerebrales. (3)	B
▪ En casos excepcionales puede ser útil contar con Holter de electrocardiograma para establecer la presencia de arritmias paroxísticas. (3)	C
▪ En casos excepcionales puede ser útil contar con estudios hematológicos o inmunológicos para establecer causas raras de ACV. (3)	C
▪ Los estudios de causas de ACV deben ser realizados precozmente después del evento, pero no deben retrasar el tratamiento general y específico. (4)	C

3.3.9 Prevención secundaria

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Qué recomendaciones se deben hacer respecto al de estilo de vida del paciente para reducir la recurrencia de ACV isquémico?
  - Respecto del tabaquismo
  - Respecto de consumo de alcohol
  - Respecto de la actividad física
  - Respecto del peso corporal
- ¿Qué tratamiento debe recibir un paciente sin factores de riesgo después de un ACV isquémico para reducir la probabilidad de recurrencia?
- En presencia de hipertensión, ¿cuáles son las recomendaciones de tratamiento para prevenir una recurrencia de ACV? ¿Desde qué momento de la evolución se debe indicar? ¿Cuál es el fármaco de elección? ¿Cuál es la meta del tratamiento antihipertensivo?
- En ausencia de hipertensión, ¿se debe indicar tratamiento antihipertensivo para prevenir la recurrencia del ACV?
- En presencia de dislipidemia, ¿cuáles son las recomendaciones para prevenir la recurrencia de un ACV? ¿Cuál es el fármaco de elección?
- En ausencia de dislipidemia, ¿debe recibir tratamiento con hipolipemiantes para prevenir recurrencia de ACV?
- En presencia de diabetes mellitus, ¿cuál es la meta del tratamiento hipoglicémico para prevenir recurrencia del ACV?
- En presencia de diabetes mellitus e hipertensión, ¿cuál es el grado de reducción de presión arterial que se debe propender? ¿Cuáles son los fármacos antihipertensivos de elección?
- En diabéticos, ¿cuales son las metas de reducción de colesterol?
- ¿Cuál es la conducta a seguir frente a un paciente fumador?
- En presencia de estenosis carotídea, ¿qué pacientes tienen indicación de endarterectomía carotídea? ¿Qué condiciones debe cumplir el equipo quirúrgico para la realización de esta cirugía?
- ¿Es la angioplastía con stent una alternativa a la endarterectomía carotídea?

- En estenosis intracraneal ¿cuál es la terapia de elección? ¿Cuándo se puede considerar la terapia endovascular?
- En presencia de fibrilación auricular, ¿cuál es la terapia de elección para la prevención de recurrencia de ACV? ¿Cuáles son las alternativas terapéuticas?
- En IAM con trombo intracavitario, ¿cuál es el tratamiento de elección?
- En presencia de enfermedad valvular reumática, prótesis valvulares mecánicas o biológicas ¿cuáles son las alternativas terapéuticas? ¿Cuáles son las opciones en caso de recurrencia con estos tratamientos?
- En presencia de un foramen oval permeable, ¿cuál es el tratamiento de elección?
- En ausencia de causas cardioembólicas, ¿cuál es el tratamiento de elección para prevención de la recurrencia? ¿Cuáles son las alternativas? ¿Qué utilizar cuando ocurre una recurrencia estando en tratamiento con un fármaco de primera elección?
- ¿Cuál es el efecto de la terapia de sustitución hormonal sobre el riesgo de una recurrencia de ACV?

Síntesis de evidencia

- Existe evidencia de que el tabaquismo es un factor de riesgo independiente para ACV, para todas las edades y ambos sexos. En datos derivados de meta-análisis el riesgo de ACV en fumadores duplica el riesgo de los no fumadores. Por motivos éticos es imposible realizar estudios aleatorios para evaluar la eficacia de la suspensión del hábito tabáquico sobre la recurrencia del ACV. Estudios observacionales muestran una reducción del riesgo hasta equipararse al riesgo de los no fumadores 5 años después de la suspensión.
- Existe evidencia que el alcoholismo y el consumo de grandes cantidades de alcohol eleva el riesgo de todos los tipos de ACV. La mayoría de los estudios muestran una relación entre cantidad de alcohol consumido e infarto cerebral con una curva en "J". No existen estudios del efecto de la suspensión del alcohol post ACV sobre el riesgo de recurrencia.
- La obesidad, definida como un índice de masa corporal ≥30Kg/m2, se asocia fuertemente con factores de riesgo como hipertensión, diabetes y dislipidemia. En hombres se ha documentado la obesidad como un factor de riesgo independiente, no así en la mujer donde los datos son inconsistentes. Diversos estudios han mostrado una mayor asociación entre la obesidad abdominal, definida como circunferencia abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, con el riesgo de ACV. No hay datos respecto del impacto de la reducción de peso sobre el riesgo de recurrencia de ACV.
- Individuos alta o moderadamente activos tienen un riesgo de ACV menor que los individuos poco activos o sedentarios. La actividad física ejerce efectos favorables sobre diversos factores de riesgo cardiovasculares, reduciendo la necesidad de intervenciones farmacológicas. Si bien no hay datos del impacto de la actividad física sobre la recurrencia de ACV, la implementación de programas estructurados con ejercicios aeróbicos tienen un claro beneficio sobre la movilidad, balance y resistencia.
- La presión arterial (PA) es el factor de riesgo modificable más importante tanto en prevención primaria como secundaria, se ha demostrado en estudios observacionales y

ensayos clínicos que la reducción de PA se ha asociado en forma definida con una reducción de recurrencia de todos los tipos de ACV, así como con una tendencia a la reducción de ACV fatales y muerte vascular independientemente del nivel inicial de PA. Estos resultados se obtienen tanto en individuos hipertensos como no hipertensos, la magnitud de la reducción del riesgo de ACV esta directamente relacionada con el grado de reducción de la PA. No existen datos que permitan definir el momento óptimo para el inicio de la terapia en relación con la fase aguda del ACV. No hay suficientes datos para comparar diversos esquemas terapéuticos antihipertensivos. Datos de meta-análisis encuentran una reducción significativa de recurrencia de ACV con el uso de diuréticos tiazídicos y asociación de diuréticos más IECAs. No se encuentra una reducción significativa con beta-bloqueadores o IECAs en uso aislado, pero el número de estudios y pacientes disponibles para meta-análisis de estas clases terapéuticas en prevención secundaria es aun insuficiente para una valoración definitiva. PROGRESS, el estudio individual más señero en este ámbito, realizado en individuos tanto hipertensos como no hipertensos se obtuvo una reducción de recurrencia de ACV de 43% con la combinación de diurético más IECA con una reducción de 12 y 5 mmHg en la PAS y PAD, respectivamente.

- La diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente para el ACV. Terapias múltiples e intensivas con estatinas, antihipertensivos e hipoglicemiantes han demostrado impacto en la reducción del ACV. Un estricto control de la hipertensión ha demostrado una reducción de riesgo relativo de ACV de 44 % en diabéticos. El efecto favorable se obtiene hasta niveles de PA de 120/80 mmHg. Tratamientos con IECA y antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAII) han demostrado un efecto favorable en la progresión de la nefropatía diabética. En la mayoría de los diabéticos se requiere de una politerapia para alcanzar la reducción deseada de PA. La reducción del colesterol (Col) LDL a niveles bajo 70 mg/dl ha demostrado tener beneficio sobre la ocurrencia de eventos cardiovasculares. El uso de simvastatina reduce la presentación de un primer evento vascular, incluido ACV. Tendencia similar se ha observado con otras estatinas en estudios menores (pravastatina, lovastatina y atorvastatina). La información respecto de la prevención secundaria del ACV con tratamiento antihipertensivo e hipolipemiante en diabéticos es aun escasa.
- A pesar de que los estudios observacionales evidenciaban solo una modesta relación entre nivel de colesterol y el riesgo de ACV, estudios experimentales prospectivos recientes han demostrado la efectividad del uso de estatinas. En pacientes con ACV o AIT y enfermedad coronaria el uso de simvastatina y pravastatina muestra una reducción de eventos vasculares no cerebrales. En pacientes con niveles de Col LDL sobre 100 y antecedentes de ACV o AIT el uso de atorvastatina en dosis de 80 mg al día produjo una reducción significativa de eventos vasculares tanto coronarios como cerebrales, sin un aumento de los efectos adversos.
- Estudios aleatorios han establecido claramente el beneficio de la endarterectomía carotídea en la prevención secundaria de pacientes con estenosis severa entre 70 y 99%, según los criterios NASCET (North American Surgery Carotid Endartectomy Trial). Condición fundamental para que este beneficio se obtenga es que el cirujano tenga un

registro de su morbilidad y mortalidad peri-operatoria y que ésta se sitúe bajo el 6%. Para pacientes con estenosis carotídea moderada, de 50 a 69%, el beneficio es menor y está condicionado a la presencia de ciertos factores. Los factores que incrementan el beneficio son: sexo masculino, edad sobre 75 años, realización de la cirugía en el lapso de 2 semanas desde el evento vascular, mayor grado de estenosis dentro de este rango y sintomatología cerebral (no ocular). Para estenosis carotídea bajo 50% no hay beneficio con la cirugía. La angioplastía con o sin stent, con o sin protección distal no es superior a la endarterectomía quirúrgica y pudiera ser peor.

- Se han reportado un alto grado de efectividad técnica de la angioplastía de estenosis de arteria vertebral, pero no hay datos respecto de la efectividad de esta intervención en la prevención de eventos cerebrovasculares.
- La estenosis de arterias intracraneales se asocia a una alta tasa de recurrencia de ACV. La comparación directa de terapia con anticoagulación oral y terapia antitrombótica debió ser interrumpida por un exceso de eventos adversos con la terapia anticoagulante, hemorragias mayores, IAM y muertes. El uso de antitrombóticos es la terapia médica de elección. La angioplastía con stent es técnicamente factible pero no hay datos respecto de su efecto sobre la recurrencia de eventos cerebrovasculares. Un estudio prospectivo de angioplastía con stent documenta una tasa de re-estenosis superior al 30% en 6 meses, casi 40% de ellas sintomáticas.
- La presencia de fibrilación auricular crónica o paroxística es un potente predictor de recurrencia, riesgo que se incrementa en pacientes de mayor edad, con insuficiencia cardíaca de inicio reciente, hipertensos, diabéticos y con antecedentes de trombo-embolismo. Múltiples estudios han documentado la eficacia de la terapia anticoagulante ajustada por INR (International Normalized Ratio, en inglés) con una reducción del riesgo absoluto de 4,5% a 1,4% anual, vale decir, una reducción del riesgo relativo de 68%. La intensidad óptima de la terapia se sitúa en INR de 2,5. Las hemorragias asociadas a la terapia son de 1,3% año, comparado con 1% anual con AAS o placebo. El uso de AAS es sustancialmente menos eficaz con una reducción de riesgo relativo de 21% comparado con placebo. Un inhibidor directo de la trombina que se administra a dosis fijas, Ximelagatrán ha documentado no ser inferior a la anticoagulación oral, pero no ha sido aprobado aun para su uso fuera del contexto de investigación. El momento adecuado para el inicio de la anticoagulación no está claramente establecido. La mayoría de los pacientes incluidos en estudios han recibido su terapia después de las 2 semanas del evento vascular, sin evidencia de un exceso de recurrencias precoces.
- Nuevos anticoagulantes orales, incluyendo apixaban, dabigatrán y rivaroxaban se han desarrollado como alternativa a la warfarina, en pacientes con FA. Una revisión sistemática y meta-análisis compara la eficacia y seguridad de los nuevos anticoagulantes orales a los de la warfarina. Los pacientes asignados al azar a los nuevos anticoagulantes orales fueron más eficaces que la warfarina para la prevención de ACV y embolia sistémica en pacientes con FA. Con una disminución en el riesgo de hemorragia intracraneal, que parecen tener un perfil de seguridad favorable, lo que las hacen alternativas prometedoras a la warfarina.

- Hasta en un 20% de los IAM antero-apicales extensos se producen fenómenos embólicos, particularmente en el curso de los primeros 3 meses, con un riesgo mayor en presencia de disfunción miocárdica, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular
- Hasta un 27% de la población tiene foramen oval permeable (FOP), proporción que aumenta a 46% en pacientes con ACV o AIT criptogénico. Meta-análisis de estudios observacionales tampoco han demostrado que el FOP sea un factor de riesgo de recurrencia de ACV isquémico
- El estudio PICSS, único estudio aleatorio disponible a la fecha, no documentó diferencias en la recurrencia entre pacientes tratados con tratamiento anticoagulante o AAS. Tampoco diferencias en la recurrencia de pacientes con ACV criptogénico con o sin FOP.
- La enfermedad cardíaca valvular se asocia a una alta recurrencia de ACV. En enfermedad mitral reumática la recurrencia se eleva a 40-60 % principalmente en el curso del primer año después del evento. Múltiples estudios observacionales documentan una reducción notable con el uso de terapia anticoagulante oral. El reemplazo valvular con válvulas mecánicas requiere una terapia anticoagulante permanente. La asociación de terapia anticoagulante intensiva con INR 3.0 a 4,5 y AAS 100 mg reduce la recurrencia y mortalidad a expensas de un incremento de las hemorragias menores.
- El uso de antiagregantes plaquetarios reduce la recurrencia de ACV no fatal en 28% y de ACV fatal en 16%. El AAS es eficaz en una dosis con un rango entre 50 y 1300 mg/día. La directa comparación de dosis altas y bajas no ha evidenciado diferencias de eficacia, pero las dosis altas se asocian a mayor incidencia de eventos adversos. Clopidogrel en dosis de 75 mg/día es eficaz en la prevención de eventos cerebrovasculares y no presenta diferencias significativas en su eficacia comparada con AAS en el subgrupo de pacientes cuyo evento calificante es AIT o ACV. Su tolerancia también es comparable a AAS. En estudios de comparación directa de dipiridamol y AAS se evidencia una eficacia comparable en el uso aislado de cada uno de estos fármacos, con una reducción del riesgo de 16 y 18% comparado con placebo, respectivamente. Sin embargo la combinación de AAS 50 mg/día más dipiridamol 400 mg/día en formulación de liberación prolongada evidencia una reducción del riesgo de 37%. Esto se corrobora en estudio comparativo de combinación de ambos fármacos con dosis de AAS 30 a 325 al día y de dipiridamol 200 mg por 2 veces al día con una reducción del riesgo absoluto de 1% anual por sobre AAS. La combinación de AAS y clopidogrel, en cambio, no ha evidenciado ser superior a cada uno de estos fármacos aislados, pero se asocia a un incremento absoluto de 1,3% del riesgo de hemorragias con riesgo vital. La ticlopidina es tan eficaz como AAS en la prevención de eventos cerebrovasculares pero se asocia a neutropenias significativas en 2% de los casos.
- En ACV no cardioembólicos la comparación del uso de AAS 325 mg y anticoagulación con INR 1,4 a 2,8 no evidenció diferencias en eficacia, ni en eventos adversos. En ACV por estenosis aterotrombótica intracraneal superior a 50% la comparación de terapia anticoagulante con INR 2,0 a 3,0 y AAS 1.300 mg debió suspenderse por un exceso de

eventos adversos (muerte, hemorragias, IAM o muerte súbita) en el grupo anticoagulado, sin evidenciar beneficio en términos de recurrencia de ACV.

- El uso de terapia de sustitución hormonal en mujeres que han sufrido un ACV isquémico aumenta en forma significativa el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Todo paciente con ACV debe recibir educación y consejo en relación con los factores del estilo de vida que pueden reducir su riesgo de recurrencia. (2)	B
➢ A todo paciente fumador que presente un ACV se le debe recomendar dejar de fumar. (2)	A
➢ A todo paciente alcohólico o bebedor excesivo se le debe recomendar dejar de beber alcohol. (1)	A
➢ Se puede recomendar el consumo moderado de alcohol en dosis inferiores a 24 g (≈ 2 copas de vino) al día en hombres y menores a 12 g al día (≈ 1 copa de vino) en mujeres no embarazadas. (2)	C
➢ En todo paciente obeso que ha sufrido un ACV se debe recomendar bajar de peso. (2)	B
➢ Para pacientes que han sufrido un ACV y que estén en condiciones de hacer actividad física se debe recomendar la realización de ejercicios aeróbicos por 30 minutos al menos 3 veces por semana. (1)	A
➢ Se debe indicar tratamiento antihipertensivo a todo paciente hipertenso que haya superado la fase aguda de su ACV. (1)	A
➢ Se sugiere obtener una reducción de 10 a 5 mm Hg en la PAS y PAD, respectivamente o alcanzar presiones normales ≤120/80 mmHg. (1)	A
➢ Se recomienda el uso de diuréticos o asociación de diuréticos más IECA o Bloqueadores de canales de calcio sin embargo la terapia debe individualizarse según coexistencia de otras enfermedades y/o potenciales efectos adversos de los fármacos. (1) [76]	A
➢ Se recomienda el tratamiento antihipertensivo también en pacientes no hipertensos, puesto que la reducción del riesgo de recurrencia que obtienen es semejante a la que obtienen los pacientes hipertensos. (1)	A
➢ En pacientes diabéticos con ACV o AIT se sugiere un control estricto de los niveles de glicemia con una meta cercana a la normoglicemia para reducir la progresión de daño microvascular. (1)	A
➢ En todo paciente con ACV isquémico o AIT, iniciar tratamiento con estatinas para alcanzar niveles de Col LDL <100 mg/dl; o <70 mg/dl en pacientes de alto riesgo cardiovascular antes de alta. (1) [77,78]	A
➢ El inicio de estatinas en la fase aguda del ACV parece una medida terapéutica razonable. (1)	A
➢ El valor meta de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes diabéticos que han sufrido AIT o ACV es inferior a 7%. (2)	B

➢ Todos los antihipertensivos son adecuados para reducir la PA en diabéticos; en la mayoría de los pacientes se requiere tratar con más de un fármaco antihipertensivo para lograr la meta de PA. Dado que los IECA y ARAII son más efectivos en la reducción de la progresión del daño renal se sugiere utilizarlos como fármacos de primera elección. (1)	A
➢ En diabéticos se debe utilizar estatinas en la prevención secundaria del ACV. (1)	A
➢ En pacientes con hipercolesterolemia (Col LDL> 135 mg/dl) con enfermedad coronaria o AIT o ACV de etiología presumiblemente aterotrombótica debe indicarse una estricta adherencia a dieta hipocolesterolémica, ajustes en estilo de vida y estatinas (simvastatina, pravastatina, lovastatina, atorvastatina). (1)	A
➢ La meta recomendada de Col LDL es <100 mg/dl. En pacientes de muy alto riesgo la meta de Col LDL es <70 mg/dl (concomitancia con enfermedad coronaria, diabetes, enfermedad vascular periférica) (1)	A
➢ En pacientes con AIT o ACV de etiología presumiblemente aterotrombótica pero con LDL > 100mg/dL y sin enfermedad coronaria concomitante, se recomienda el uso de estatinas. El fármaco de elección es atorvastatina en dosis de 80 mg al día. (1) [77,78]	A
➢ En pacientes con AIT o ACV y bajos niveles de Col HDL se recomienda además el uso de niacina o fibratos. (2)	B
➢ En pacientes con ACV o AIT reciente (menos de 2 semanas) y estenosis carotídea severa (70-99%) se recomienda la endarterectomía realizada por un cirujano cuyo registro de morbilidad y mortalidad peri-operatoria sea inferior a 6%. (1) [79]	A
➢ En pacientes con ACV o AIT y estenosis carotídea moderada (50-69%) se puede recomendar la endarterectomía carotídea, particularmente si es varón, mayor de 75 años y el evento ha ocurrido hace menos de 2 semanas. (1)[79]	A
➢ En pacientes con estenosis carotídea menores de 50 % no está indicada la endarterectomía. (1) [79]	A
➢ En pacientes con estenosis carotídea severa (70-99%) sintomática que tengan una estenosis de muy difícil acceso quirúrgico, riesgo quirúrgico elevado por co-morbilidad o estenosis secundaria a radioterapia, se puede considerar como alternativa la angioplastía con un operador con registro de morbilidad y mortalidad peri-procedimiento inferior a 6 %. (2)	B
➢ En pacientes con ACV, AIT y estenosis de arterias vertebrales extracraneales y arterias intracraneales se debe indicar terapia antitrombótica, estatinas, IECAs más diuréticos y modificación intensiva de los factores de riesgo vasculares. (1)	A
➢ En pacientes con estenosis de arteria vertebral extracraneal que presentan síntomas repetidos aun bajo plena terapia médica con antitrombóticos, estatinas y manejo intensivo de factores de riesgo, considerar la indicación de angioplastía. (3)	C

➢ La terapia con angioplastía, con o sin stent, en pacientes con estenosis intracraneal sólo se debe plantear en caso de sintomatología recurrente por factores hemodinámicos con fracaso a tratamiento médico óptimo, y debe considerarse como una terapia de excepción cuya eficacia clínica no está demostrada. (4)	C
➢ El uso del Score CHADS2 es una herramienta útil para orientar la decisión terapéutica anticoagulante en pacientes con ACxFA no valvular. (2) [81,82]	B
➢ En pacientes con ACV o AIT y FA crónica o intermitente (paroxística) se debe indicar anticoagulación oral con un INR meta de 2,5 (rango 2,0-3,0) (1) [81,82]	A
➢ En pacientes con ACV o AIT y FA crónica o intermitente (paroxística) que presentan impedimentos para una terapia anticoagulante se debe indicar AAS 325 mg/día. (1)	A
➢ En pacientes con ACV o AIT y FA crónica o intermitente (paroxística), en tratamiento anticoagulante se recomienda el control de frecuencia por sobre el control de ritmo. (1)	A
➢ En pacientes con ACxFA CHADS2 score 2-6, que no pueden recibir anticoagulación oral con agentes inhibidores de vitamina K, el uso combinado de aspirina (75 a 100 mg/día) y clopidogrel (75 mg/día) puede ser una alternativa. (1) [82]	A
➢ En pacientes con ACxFA con indicación de recibir anticoagulación oral y que no pueden recibir warfarina o acenocumarol, el uso de agentes inhibidores de la trombina (dabigatrán) o inhibidores directos del factor Xa (apixaban, rivaroxabam) son una alternativa eficaz y de bajo riesgo. (1) [83]	A
➢ En pacientes con ACV o AIT que ocurre en el contexto de un IAM con un trombo mural documentado por ecografía, indicar anticoagulación oral con un INR meta de 2,5 (rango 2,0-3,0) por un período de 3 meses-1 año. (2)	B
➢ Se debe mantener terapia antitrombótica concomitante con AAS en dosis de 100 mg/ día. (2)	A
➢ En pacientes con ACV o AIT y cardiomiopatía dilatada se puede indicar anticoagulación oral o terapia antitrombótica. (2)	C
➢ En pacientes con ACV o AIT y valvulopatía mitral con o sin FA asociada se debe indicar anticoagulación oral con un INR meta de 2,5 (rango 2,0-3,0) (2)	B
➢ En pacientes con valvulopatía reumática que presenten recurrencia de ACV o AIT bajo anticoagulación efectiva se puede agregar terapia antitrombótica con AAS 100 mg/día. (3)	C
➢ En pacientes con ACV o AIT y prótesis valvulares mecánicas se debe indicar anticoagulación oral con un INR meta de 3,0 (rango 2,5-3,5) (1)	B
➢ En pacientes con prótesis valvular mecánica que presenten recurrencia de ACV o AIT bajo anticoagulación efectiva se puede agregar terapia antitrombótica con AAS 100 mg/día (2)	B
➢ En pacientes con ACV o AIT y prótesis valvulares biológicas, se puede indicar anticoagulación oral con un INR meta de 2,5 (rango 2,0 a 3,0). (2)	B
➢ En pacientes con ACV o AIT y foramen oval permeable debe indicarse	B

tratamiento preventivo con antiagregantes plaquetarios. (2) [84]	
➢ En aquellos pacientes que presentan además condiciones asociadas como trombofilias o trombosis venosa profunda se debe indicar terapia anticoagulante oral. (3)	C
➢ No se recomienda el cierre percutáneo del FOP(4)	I
➢ En pacientes con AIT o ACV y trombofilia documentada se puede indicar terapia antitrombótica o anticoagulante de plazo limitado o crónica dependiendo de la historia de fenómenos trombóticos previos y de la evaluación particular del riesgo de recurrencia. (2)	B
➢ En pacientes con AIT o ACV de mecanismo probablemente aterotrombótico o criptogénico se debe indicar terapia antitrombótica. (1)	A
➢ La terapia antiagregante plaquetaria puede efectuarse con o AAS en dosis de 50-325 mg/día (1) o Clopidogrel 75 mg/día (1) o Terapia combinada de AAS 50 mg más dipiridamol 400 mg/día(1) 72, 73, 74, 75	A A A
➢ La terapia antiagregante plaquetaria recomendada es AAS 100-325mg día (1) [72]	A
➢ En caso de recurrencia bajo terapia con AAS se recomienda la asociación de AAS más dipiridamol (1) 73	A
➢ En caso de intolerancia a AAS se recomienda el uso de clopidogrel (1)[74]	A
➢ En mujeres que han sufrido un ACV o AIT se recomienda no usar terapia de sustitución hormonal (1)	A

3.3.10 Manejo de ACV isquémico o AIT no aguda

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cómo manejar al paciente con infarto cerebral o AIT no aguda?
- ¿Qué paciente hospitalizar?

Síntesis de evidencia

- Los pacientes con historia de ACV isquémico o AIT de más de 14 días de evolución tienen menos riesgo de complicaciones neurológicas derivadas de su infarto cerebral.
- Los pacientes con historia de ACV isquémico o AIT de más de 14 días tienen menos riesgo de recurrencia precoz.
- Los pacientes con historia de ACV isquémico o AIT de más de 14 días tienen riesgo de sufrir complicaciones médicas como neumonías, infecciones urinarias y trombosis venosas profundas y un riesgo progresivamente mayor de sufrir eventos cardiovasculares no cerebrales.

- Los pacientes con historia de ACV isquémico o AIT de más de 14 días pueden tener déficit neurológico que los hace dependientes y requieren rehabilitación integral.
- El manejo del paciente con ACV isquémico o AIT de más de 14 días debe ser equivalente al de un paciente con infarto cerebral o AIT aguda en los siguientes aspectos: diagnóstico por imágenes, inicio precoz de tratamiento antitrombótico, antihipertensivo y estatinas, y estudio cardíaco y vascular.
- La RNM es más sensible que el TC para discriminar entre infarto y hemorragia cerebral, dado que la mayoría de las hemorragias se hacen isodensas o hipodensas en el TC después de 8 días desde el ACV.
- 50 a 69% de los pacientes con infarto cerebral no agudo o AIT y estenosis carotídea se benefician de una endarterectomía carotídea sólo si son operados antes de 15 días del evento. Los pacientes con estenosis mayores a 70% se benefician hasta 12 semanas desde el inicio de los síntomas.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Los pacientes con ACV isquémico de más de 14 días de evolución deben ser derivados para su evaluación lo antes posible por un neurólogo capacitado en el manejo de ECVs. (1)	A
➢ Realizar evaluación neurológica y general para detectar complicaciones médicas y déficit neurológico residuales en estos pacientes. (3)	B
➢ Hospitalizar aquellos pacientes con complicaciones que no puedan ser manejados en forma ambulatoria. (3)	C
➢ A todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución realizar de preferencia una RNM de encéfalo para descartar una hemorragia en etapa isodensa al TC. (2)21	B
➢ Iniciar o incrementar el tratamiento antitrombótico en todo paciente con ACV isquémico. (1)	A
➢ Iniciar tratamiento hipotensor con IECA y diurético independientemente si es o no hipertenso a todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución. (1)	A
➢ Iniciar tratamiento con estatinas para alcanzar Col LDL <100 mg/dl o <70 mg/dl en pacientes de alto riesgo cardiovascular en todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución. (1) [77,78]	A
➢ Iniciar tratamiento con anticoagulantes orales en todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución y fibrilación auricular u otra causa de cardioembolismo. (1) [81, 82]	A
➢ Realizar estudio vascular y cardiaco para determinar posible etiopatogenia en todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución. (3)	C
➢ Considerar endarterectomía carotídea sólo si la estenosis carotídea es >70% en aquellos pacientes con ACV o AIT de más de 14 días de evolución. (1)	A

➢ Derivar a neurorrehabilitación ambulatoria a todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución con déficit neurológico residual. (2)	B

3.4 Seguimiento y rehabilitación.

Se sugiere revisar los siguientes documentos para profundizar los temas de Rehabilitación:

- Stig, Nakayama, Otto, Møller , Houth, Skyhøj. Functional and Neurological Outcome of Stroke : The Copenhagen Stroke Study. Top Stroke Rehabil 2000;6(4):1-19. [132]
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: Identification and Management of dysphagia. A national clinical guideline. June 2010. [109]
- Foley N., Teasell R., Bhogal S. Mobility and the Lower Extremity. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition, Aug 2011.[97] Disponible en: http://www.ebrsr.com

Adicionalmente, promover la capacitación de los equipos de salud de los Servicios de Salud del país a través del Curso e-learning: *Rehabilitación del accidente cerebro vascular (ACV) intrahospitalario*, disponible a través del Sistema de Aprendizaje a Distancia (SIAD) del Ministerio de Salud. (www.siad-sps.cl)

3.4.1 Generalidades sobre rehabilitación en pacientes con infartos cerebrales

Preguntas clínicas abordadas.

- ¿Cuál es el objetivo de la rehabilitación en un paciente con infarto cerebral?
- ¿Cuáles son los plazos de recuperación post ACV?
- ¿Cuándo iniciar la rehabilitación?
- ¿Quiénes deben formar parte del equipo de rehabilitación?
- ¿Cuán intensa debe ser la rehabilitación?
- ¿Cuánto tiempo debe durar la rehabilitación?
  ¿Cómo organizar la rehabilitación del paciente durante su hospitalización?
- ¿Cómo organizar la rehabilitación del paciente ambulatorio?

Síntesis de evidencia.

Luego de ocurrido un accidente cerebrovascular, la evolución más probable es de recuperación (que raramente será del 100%), siguiendo ésta una curva ascendente de pendiente progresivamente menor hasta alcanzar una meseta. Existe consenso en que la recuperación funcional global ocurre dentro de los primeros 6 meses desde el inicio del ACV, y que es precedida por la recuperación neurológica en un promedio de 2 semanas.

La rehabilitación es un proceso que, con un enfoque integral e interdisciplinario, busca evitar un aumento del déficit neurológico, disminuir la incidencia de complicaciones prevenibles, disminuir los tiempos de hospitalización, apoyar e integrar al paciente y a su familia en el proceso de tratamiento, disminuir el grado de discapacidad y optimizar los resultados funcionales y la reintegración social.

La rehabilitación considera, además, la identificación de factores biomédicos, psicológicos y sociales previos al ACV que pudieran incidir en la evolución de la persona. Los factores predictores más importante en la recuperación funcional de la persona con ACV son la severidad del compromiso inicial y la edad; usando ambos parámetros sumados al análisis de los factores personales y ambientales se puede determinar las necesidades terapéuticas y recursos para su rehabilitación.

Existe evidencia que la rehabilitación precoz e intensiva se asocia a una disminución de la morbimortalidad asociada y mejora el desenlace funcional. De esta manera, las intervenciones de rehabilitación debieran iniciarse dentro de las primeras 24 horas de hospitalización del paciente con diagnóstico de ACV.

Los pacientes con ACV deben ser ingresados en programas específicos de rehabilitación en cuanto estén médicamente estables.

Toda intervención de rehabilitación debe responder a un plan, el que se inicia con una evaluación por parte del equipo de rehabilitación, con el propósito de identificar y valorar los problemas derivados del daño neurológico y su nivel de funcionalidad y funcionamiento inicial. Así, el equipo propone objetivos, estrategias de tratamiento y plazos claramente definidos. Este plan debe ser reevaluado en forma semanal durante la hospitalización y, luego, mensual o trimestralmente, según las condiciones específicas del paciente.

En la medida de lo posible, los objetivos del plan de rehabilitación deben ser acordados con el paciente, su familia o cuidador. De esta forma se logrará involucrarlos activamente en el proceso de rehabilitación.

Una vez estabilizado neurológicamente, el paciente debe ser evaluado con instrumentos que permitan direccionar su rehabilitación en términos de parámetros o hitos funcionales. El uso del *Functional Independence Measure* (FIM) tiene amplio respaldo para ello ya que relaciona el uso de los recursos de salud, su eficacia y eficiencia, **ANEXO 8**. Por otra parte, el uso del Instrumento de Valoración de Desempeño en Comunidad (IVADEC – CIF) desde el inicio y durante todo el proceso de Rehabilitación permite visibilizar el efecto de éste en el desempeño de la persona.

La evidencia apoya el trabajo en equipo de los neurorehabilitadores con un enfoque interdisciplinario, centrado en las necesidades del paciente y tomando en consideración su entorno psicosocial. En el nivel Hospitalario de Rehabilitación, se requiere la participación de un equipo organizado de ACV compuesto por enfermera, médico fisiatra, fonoaudiólogo, kinesiólogo (idealmente especialista en neurokinesiología), terapeuta ocupacional, neurólogo, nutricionista, asistente social, psicólogo, y otros, según las necesidades específicas del paciente.

Se recomienda que en las primeras etapas de la recuperación del ACV, el paciente sea sometido a terapias de rehabilitación tanto cuanto esté dispuesto y sea capaz de tolerar, con un mínimo de 45-60 minutos diarios para cada terapia que se requiera (TO-KNTFLGIA) al menos 5 días a la semana.

Los pacientes deben ser alentados por los miembros del equipo a hacerse responsables y participes de su propio proceso de rehabilitación siguiendo las orientaciones que se le brindan para continuidad de la intervención fuera de las sesiones terapéuticas, con la ayuda de su familia y/o amigos.

Los resultados al año y a los cinco años son mejores a mayor duración de la intervención de rehabilitación en la fase aguda. Se recomienda mantener tratamiento de rehabilitación como mínimo los 6 primeros meses post ACV.

El paciente que persiste en situación de discapacidad debe ser evaluado periódicamente para determinar avances en cuanto a funcionalidad y funcionamiento y los contenidos específicos, la intensidad y duración de cada fase de tratamiento.

La planificación de la rehabilitación ambulatoria de la persona con secuelas de ACV debe responder a un plan acotado, con plazos definidos, cuyos objetivos deben ser acordados con la persona y/o su familia y/o su cuidador. El equipo de rehabilitación debe hacer un diagnóstico de la red socio-sanitaria con que se cuenta localmente, a fin de potenciarla y activarla. La orientación a la persona en su uso debe ser personalizada.

Siempre debe contemplarse una instancia de reevaluación periódica por el equipo tratante que lo derivó a la atención ambulatoria.

El plan de rehabilitación deberá concluir cuando se cumplen los objetivos acordados, cuando se alcanza una meseta en la condición funcional del paciente o cuando la persona con ACV decide poner fin a su programa de rehabilitación. Pueden darse interrupciones temporales por co-morbilidades o complicaciones del mismo ACV.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Debe realizarse la evaluación del equipo de rehabilitación una vez ingresado el paciente a fin de iniciar la rehabilitación precozmente. (1) [94,95]	A
➢ El tratamiento de rehabilitación debe ser integral e interdisciplinario. (1) [92]	A
➢ Una vez lograda la estabilidad neurológica, el déficit funcional debe ser evaluado con un instrumento confiable para determinar estrategias. Se recomienda el FIM. (2) [98]	B
➢ Se recomienda que la primera fase del plan de rehabilitación sea lo más intensa posible para obtener un mejor desenlace 94. En los primeros 7 días debe ser, a lo menos, diaria. (2) [95]	B
➢ Se recomienda mantener tratamiento de rehabilitación los 6 primeros meses post ACV. (2) [94]	A

➢ Se recomienda implementar un plan de rehabilitación partiendo del diagnóstico interdisciplinario con objetivos y plazos definidos claramente. (3) [92,95]	C
➢ El impacto que genera la intervención de la red de salud en la discapacidad y el funcinamiento de la persona que sobrevive a un ACV debe evaluarse a través del Instrumento de Valoración de Desempeño en Comunidad IVADEC – CIF, al menos en los siguientes momentos: ▪ Estapa aguda hospitalizado ▪ Estapa post aguda hospitalizado ▪ Inicio rehabilitación ambulatoria en hospital ▪ Cierre de rehabilitación ambulatoria al hospital ▪ Inicio rehabilitación comunitaria en APS ▪ Reeevaluaciones en APS ➢ Cierre de rehabilitación comunitaria en APS. ➢	C

3.4.2 Problemas específicos en pacientes con infarto cerebral que la rehabilitación debe abordar

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cómo diagnosticar y tratar la disfagia neurogénica en la persona con ACV?
- ¿Cómo diagnosticar y tratar los trastornos de la comunicación?
- ¿Cómo evaluar y manejar los trastornos sensorio-motores de la persona con
- ACV?
- ¿Cómo evaluar y manejar los trastornos visuales de la persona con ACV?
- ¿Cómo tratar la limitación en las actividades de la vida diaria por inefectividad de la postura y el movimiento?
- ¿Qué tecnología asistiva y modificaciones ambientales puede requerir un paciente con ACV?
- ¿Cómo tratar los trastornos cognitivos?
- ¿Cómo prevenir las TVP y/o TEP en personas con ACV?
- ¿Cómo evitar la atelectasia y la neumonía en la persona con ACV?
- ¿Cómo prevenir las úlceras por presión o escaras?
- ¿Cómo manejar la incontinencia urinaria y fecal en la persona con ACV?
- ¿Cómo mantener una buena condición nutricional en la persona con ACV?
- ¿Cómo prevenir y tratar los síndromes dolorosos en la persona con ACV agudo?
- ¿Cuándo y cómo tratar la espasticidad en el paciente con ACV?
- ¿Cómo prevenir y tratar el edema de extremidades y las contracturas en el paciente con movilidad reducida a causa del ACV?
- ¿Cómo diagnosticar y tratar los trastornos del ánimo y los cambios conductuales?
- ¿Cómo prevenir las caídas en personas con ACV?

3.4.2.1. Rehabilitación por áreas deficitarias

3.4.2.1.1. Impedimentos sensoriomotores

3.4.2.1.1.1. Disfagia

La disfagia es una de las más frecuentes complicaciones tras un ACV, asociándose a mayores índices de morbilidad y mortalidad. Su incidencia es variable de acuerdo a la definición de disfagia, etapa y método de evaluación. La evidencia reportada por la videofluoroscopía indica que la disfagia se presenta entre un 64-90% de pacientes post ACV en etapa aguda, confirmándose aspiración en un 22-42% de los casos.

La mayoría de los casos de disfagia se resuelven dentro de las primeras semanas, pero en algunos pacientes, el trastorno deglutorio puede persistir con las consiguientes consecuencias a largo plazo en el manejo de la nutrición, aparición de complicaciones respiratorias y ajuste psicosocial.

La Implementación de un programa sistemático de diagnóstico y manejo de la disfagia que forme parte del plan de intervención del ACV agudo, puede reducir las complicaciones asociadas, especialmente la aparición de neumonia.

Las principales dificultades cuando existen alteraciones en la deglución son la presencia de aspiración y la reducción en la ingesta oral, las que pueden conducir a complicaciones potencialmente graves como neumonía, deshidratación y desnutrición. Estas complicaciones pueden ser evitables o reversibles, por lo que es importante evaluar a todos los pacientes tras un ACV con el objetivo de identificar a aquellos que estén en riesgo.

La incidencia de aspiración en pacientes post ACV en etapa aguda varia entre 22-51%, dentro de las cuales el 27-68% puede ser silente, es decir, entre un tercio a la mitad de los pacientes pueden presentar aspiración sin presencia del reflejo tusígeno. La evidencia señala que existe riesgo de aspiración si están presentes los siguientes signos:

- Voz húmeda
- Tos voluntaria débil
- Cualquier indicador de reducción en la función laríngea
- Reducido nivel de conciencia.

Otros indicadores relacionados con riesgo de aspiración son la ausencia del reflejo nauseoso y la reducida sensación laringo-faríngea. El reflejo nauseoso, se señala como un indicador no fiable como predictor independiente de aspiración y se aconseja solamente ser considerado como parte de un procedimiento de

evaluación más detallado. En el caso de la reducida sensación laringo-faríngea, la evidencia aún es conflictiva e insuficiente como para su recomendación.
Se recomienda en pacientes con disfagia considerar dentro de la Historia clínica antecedentes de compromiso pulmonar ya que aumentan el riesgo de neumonia por aspiración, como por ejemplo: EPOC, tabaquismo.
En adultos mayores, se ha demostrado que aquellos que requieren asistencia en su alimentación, así como la presencia de caries, bacterias carogénicas y otros patógenos orales en esta población, aumentan el riesgo en desarrollar una neumonia por aspiración.
La disfagia se asocia a deshidratación, sin embargo no existe una evidencia clara que relacione aspiración documentada radiológicamente y deshidratación oral.

Tamizaje de Deglución

Está principalmente destinado para identificar los factores de riesgo. La evidencia indica que al ser aplicados por profesionales entrenados en el procedimiento, antes de iniciar la ingesta, reduce el riesgo de complicaciones. Si el paciente presenta dificultades, debería ser derivado para una evaluación clínica completa por un profesional especialista en deglución como un Fonoaudiólogo. El entrenamiento del profesional encargado de realizar el tamizaje, debería incluir conocimientos y manejo en: factores de riesgo y signos tempranos de disfagia, observación de hábitos de alimentación e hidratación, monitoreo del peso, índice de masa corporal e hidratación, aplicación de tamizajes.
Existen un gran número de tamizajes o screening de deglución citados en la literatura. Un screening deglutorio debería considerar al menos:

- Nivel de conciencia
- Control postural
- Higiene oral
- Control de la secreciones orales
- y si corresponde, un test de deglución como por ejemplo la Prueba del Vaso de Agua. La prueba de Vaso de Agua se recomienda como una prueba de tamizaje útil y razonablemente sensible para identificar el riesgo de aspiración. Esta prueba tiene una sensibilidad 76% y una especificidad del 59% para la predicción de aspiración.

Evaluación Clínica de la Deglución

Se recomienda que la evaluación clínica de deglución sea realizada por un especialista en deglución como un Fonoaudiólogo dentro de las primeras 24-48 horas. Existen numerosas herramientas de valoración clínica de deglución (Logemann et al, 1999).

Evaluación Instrumental de la Deglución

La prueba deglutoria de Bario modificado es un procedimiento dinámico de observación de las distintas etapas de la deglución usando videofluoroscopía. Es considerada el "Gold Standard" en la evaluación de la deglución tanto a nivel diagnóstico como terapéutico. La evaluación de la deglución vía endoscópica por fibra óptica (FEES) resulta igualmente útil en la valoración de la deglución, ingresando por vía nasal hasta faringe con un endoscopio de fibra óptica flexible.

La evidencia señala que ambos procedimientos son métodos válidos para evaluar la deglución. El clínico debería considerar cual es el más apropiado para un determinado paciente en diferentes momentos.

Otros Procedimientos de Evaluación

La oximetría de pulso y la auscultación cervical, son otros procedimientos que se describen en la valoración de la disfagia. Sin embargo la evidencia aún es insuficiente para considerar su recomendación.

Tratamiento de la disfagia

La rehabilitación deglutoria por un profesional especialista como el Fonoaudiólogo, consiste en la generación de un plan de tratamiento que considera tanto técnicas compensatorias (modificación de texturas, cantidades, ajustes posturales, entre otras) como técnicas de reactivación destinadas a mejorar la función deglutoria.

Todos los pacientes con disfagia por más de una semana deben ser evaluados para determinar su idoneidad para un programa de terapia de rehabilitación deglutoria. Para lo anterior se debe considerar: La naturaleza de la alteración subyacente para deglutir y la capacidad del paciente en términos de motivación y estado cognitivo. Este programa de rehabilitación debe contemplar tanto estrategias de *compensación* como de *reactivación*.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ La implementación de un programa sistemático de diagnóstico y manejo de la disfagia en la etapa aguda reduce la ocurrencia de neumonía. (1) [101]	A
➢ La evaluación de la deglución debe hacerse dentro de las primeras 24-48 horas de ocurrido el ACV. (1) [115]	A
➢ Todos los pacientes con ACV deben ser evaluados con una prueba de tamizaje de deglución validado antes de iniciar la ingesta. (1) [101]	A
➢ La prueba de tamizaje debe ser realizado por fonoaudiólogo. De no contar con este profesional será realizado por un médico o enfermera debidamente entrenada para tal efecto. (2) [116]	B

➢ Se propone utilizar la Prueba del Vaso de Agua modificado como procedimiento de tamizaje, ANEXO 4. (3) [101]	C
➢ Una evaluación clínica estandarizada de la deglución debe ser utilizada por un profesional experto en el manejo de la disfagia (Fonoaudiólogo). El CBA desarrollado y testeado por Logemann, o una herramienta similar, es recomendado. (2) [116]	B
➢ Si la persona con ACV tiene indicación de alimentación por vía no oral por más de 28 días, se recomienda la gastrostomía. (1). [101]	A
➢ La nasofibrolaringoscopía o videoendoscopía puede ayudar a diagnosticar disfagia o trastorno locales de la laringe. (2) [119]	B
➢ Para el diagnóstico de certeza y para evaluar y planificar la rehabilitación se recomienda como primera elección la videofluoroscopía. (1) [116,121]	A
➢ Diagnosticada la disfagia, se debe indicar alimentación nasoenteral e iniciar tratamiento fonoaudiológico. (1)[114]	A
➢ Todos los pacientes con disfagia por más de una semana deben ser evaluados para determinar su idoneidad para un programa de terapia de rehabilitación deglutoria. (2) [101]	D
➢ En relación a las técnicas compensatorias, la evidencia recomienda que éstas deben administrarse después de una evaluación completa de la deglución. (2) [101]	D
➢ Los pacientes con disfagia orofaríngea deben tener un programa de rehabilitación deglutorio que incluya ejercicios de reactivación, además de técnicas compensatorias y modificación de la dieta. (2) [101,122]	B

3.4.2.1.1.2 Alteraciones Visuales

Los principales problemas visuales asociados con el accidente cerebrovascular incluyen defectos del campo visual, trastornos de los movimientos oculares y negligencia visuoespacial. Además, dado que la incidencia de ACV aumenta con la edad, una proporción significativa de los pacientes presentan concomitantemente problemas visuales relacionados con la edad.

Alteraciones de Campo Visual

Estas alteraciones son comunes posterior a un ACV, pudiendo ir desde la pérdida de la mitad del campo visual (hemianopsia), a la pérdida de sólo una parte del campo afectado. La prevalencia reportada de alteraciones de campo va de 20-57 %.

Los estudios han demostrado que los pacientes con defectos del campo visual tienen un mayor riesgo de caídas, y que la pérdida de campo visual es un predictor de estado funcional al alta, repercutiendo en la capacidad del paciente

para participar en las actividades de rehabilitación, para vivir en su propia casa, para realizar tareas como movilidad segura y conducción vehicular, y puede tener impacto en los niveles de depresión, ansiedad, aislamiento social y la calidad de vida después de un ACV.

No existe evidencia suficiente de buena calidad para llegar a conclusiones generalizables sobre el efecto de las intervenciones terapéuticas en los defectos del campo visual.
Los pacientes con hemianopsia deben ser remitidos a evaluación oftalmológica para la evaluación del campo visual.

Trastornos de Movimiento Ocular
Se ha reportado que más del 70% de los pacientes con ACV pueden tener trastornos de movimiento de los ojos. El resultado es una gama de discapacidades funcionales: una pérdida de la percepción de la profundidad, menor coordinación mano-ojo, dificultades marcadas con tareas de cerca y lectura. La reducción de la capacidad de explorar el entorno visual puede afectar la memoria visual, el reconocimiento, la capacidad de formular planes y la toma de decisiones. Estos trastornos también tienen un impacto sobre la eficacia de las terapias de rehabilitación en recuperar la movilidad, el reentrenamiento en las actividades de la vida diaria y la terapia cognitiva.
Los pacientes con trastornos de los movimientos oculares deben ser referidos para evaluación oftalmológica.

Negligencia Espacial Unilateral (hemi-inatención): ver ítem "Cognición"

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Todos los pacientes con ictus deben ser examinados para problemas visuales, y ser referidos adecuadamente. (3) [133]	C
➢ Profesionales de la salud deben asegurarse de que los pacientes tengan y usen correctamente sus lentes prescritos. (3)	C
➢ EL Entrenamiento de restitución basado en ayudas técnicas computarizadas pueden ser usadas para mejorar la función visual. (3)	C

3.4.2.1.2 Activación Física

3.4.2.1.2.1 Sedestación, transición al bípedo y bipedestación

La alteración del control postural se ha identificado como un componente clave en los problemas de movilidad después del ACV que surge de las alteraciones motoras, sensoriales y cognitivas.

El entrenamiento de la sedestación involucra que la persona alcance con su extremidad mas allá del largo de su brazo, idealmente realizando tareas de la vida diaria (por ejemplo, alcanzar una taza). Otra estrategia usada es realizar transferencias laterales de peso y ejercicios generales de tronco. Una revisión Cochrane encontró que el entrenamiento específico y repetitivo de pararse desde una silla tiene beneficios consistentes y moderados para mejorar esa habilidad.

El tratamiento de déficit específicos como paresia y disminución de sensibilidad (propioceptiva, táctil y esterognósica) puede colaborar a mejorar las actividades de control postural.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Ejercicios de alcance con supervisión o asistencia deben ser realizados por personas que tengan dificultad en la sedestación. (2) [97]	B
➢ La práctica de la transición desde el sedente al bípedo debe realizarse en personas que tengan dificultad para ponerse de pie desde una silla. (1)	A
➢ La reeducación postural se puede asociar a ejercicios de relajación, elongación y fortalecimiento contra resistencia progresiva.(2)	B
➢ En el plan terapéutico se debe trabajar el balance y tareas específicas para mejorar el desempeño funcional. (1) [133]	A

3.4.2.1.2.2 Marcha

Gran cantidad de estudios y revisiones han sido realizados, no pudiendo demostrarse que existen tipos de intervención superiores a otros. Revisiones Cochrane han reportado que el entrenamiento físico repetitivo tiene una mejoría significativa en la distancia recorrida, velocidad de marcha y desempeño en AVD.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Existe fuerte evidencia que el aumento de terapia física esta asociado con mejorías en la marcha. (1) [97]	A
➢ Hay fuerte evidencia que el entrenamiento del balance después	

de un ACV mejora los resultados. Este entrenamiento, usando diferentes dispositivos o ejercicios es beneficioso. (1) [97]	A
➢ Cuando el objetivo del tratamiento es mejorar la deambulación funcional, el entrenamiento físico orientado a la marcha debe ser ofrecido a todos los pacientes medicamente estables y funcionalmente seguros, incluyendo una ayuda técnica si fuese necesario. (1)	A
➢ La rehabilitación tiene que incluir el entrenamiento de tareas repetitivas, cuando se determine que es seguro y aceptable para el paciente y el objetivo del tratamiento es mejorar la velocidad de la marcha, distancias cortas, la deambulación funcional, el sentarse y pararse a sentarse. (1) [131]	B

3.4.2.1.2.3 Activación de extremidad superior

Se ha reportado que el 14% de los pacientes con paresia severa, con poco o sin movimiento activo al ingreso, experimentaron una completa recuperación, mientras que un 30% alcanzaron una recuperación parcial. Este déficit genera impacto en el uso de la extremidad superior para la realización de alcances, prehensiones, manipulación, exploración ambiental, balances, afectando por tanto en las diversas actividades de la vida diaria. En relación a la recuperación de la extremidad superior, la evaluación pronostica puede estimarse al mes post AVC.

Existen variados tratamientos de intervención para la recuperación motora de la extremidad superior:

1. Técnicas de neurodesarrollo
2. Entrenamiento de bilateral de EESS
3. Entrenamiento de la fuerza
4. Técnicas de entrenamiento específicos: repetición/tarea
5. Restricción de tronco
6. Estimulación somatosensorial y entrenamiento sensoriomotor
7. Practica mental
8. Ortesis de ES
9. Terapia de restricción
10. Terapia en espejo
11. Retroalimentación
12. Terapia de movimiento asistido por dispositivos robóticos
13. Tecnología de realidad virtual

Además de las técnicas de rehabilitación conocidas, han aparecido técnicas de estimulación corticales no invasivas como la Estimulación transcraneal con corriente continua (tDCS), la cual ha mostrado en algunos estudios que en

conjunto con las técnicas de rehabilitación puede tener mejoras funcionales a nivel motor.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Las técnicas de neurodesarrollo como Bobath no son superior a otras aproximaciones técnicas. (2) [98]	B
➢ Programas de reaprendizaje motor pueden resultar en mejoras de funcionamiento motor de corto término. (2)	B
➢ Estimulación eléctrica somatosensorial mejora el funcionamiento de la mano. (1) [97]	A
➢ El uso de ortesis no mejora el deterioro de la extremidad superior. (1) [98]	A
➢ La retroalimentación extrínseca ayuda a mejorar el aprendizaje motor. (1) [97]	A
➢ El entrenamiento sensoriomotor usando dispositivos robóticos, mejora los resultados funcionales de EESS y resultados motores de hombro y codo. (1) [97]	A
➢ La terapia de biofeedback no es superior a otras formas de tratamiento. (2) [98]	B
➢ Dispositivos robóticos y electromecánicos pueden mejorar la fuerza y el funcionamiento motor. Se requiere de Profesionales entrenados y equipamiento competentes en el uso. (1) [104]	A
➢ La Estimulación eléctrica funcional mejora el funcionamiento de EESS en pacientes crónicos. (1) [97]	A
➢ La realidad virtual puede mejorar el funcionamiento motor en etapas crónicas del ACV. (1) [104]	A
➢ Terapia de restricción del movimiento es beneficiosa en comparación con terapias tradicionales en etapas crónicas. (1) [98]	A

3.4.2.1.3 Actividades de la Vida Diaria (AVD)

Se ha estimado que un tercio de las personas dependerán del cuidado de otra persona y un 63% necesitará algún tipo de ayuda después de los 6 meses del ACV.

Las actividades de la vida diaria básicas o personales son necesarias para la sobrevida e incluyen "las tareas necesarias para todos los días de nuestra vida con el objetivo de mantener nuestro nivel de cuidado personal" tales como alimentación vestuario aseo, transferencia o movilización y las actividades de la vida diaria instrumentales o avanzadas las cuales "son destinadas a la interacción con el medio y manteniendo la independencia en el hogar y en la comunidad en el contexto sociocultural" como preparación de las comidas, manejo de dinero, compras, quehaceres del hogar y cuidado de otros.

3.4.2.1.3.1 Entrenamiento actividades de la Vida Diaria

Se recomienda que los pacientes sean reevaluados y que tengan un plan en AVD antes del alta, identificando problemas actuales, así como para hacer frente a otras necesidades que el paciente y cuidador puedan tener.

Los pacientes que reciben terapia ocupacional tienen menos probabilidades de deteriorarse y más probabilidad de ser independiente en la ejecución de las actividades de la vida diaria, aunque las estrategias y técnicas de intervención requieren tener más evidencia.

3.4.2.1.3.2 Tecnología asistivas y modificaciones ambientales

Muchos pacientes requieren de tecnología asistiva, equipamiento adaptado, ortesis, apoyos para la movilidad y transferencias, para maximizar su funcionamiento independiente después del ACV. En el caso de modificaciones ambientales se requiere conocer el tipo y nivel de déficit funcional, el grado de uso de la adaptación, las características estructurales de la vivienda, siendo la seguridad una importante consideración cuando se realiza una adaptación en el hogar, donde se deben eliminar barreras, integrar tecnologías asistiva (rampas, barras de seguridad, uso de sillas de ruedas).

Se recomienda el uso de dispositivos adaptativos para la seguridad y función, en el caso que la persona no pueda aprender o que éste le entregue mayor seguridad. De forma se le permitirá a la persona el desarrollo de actividades de la vida diaria, instrumentales, domésticas, laborales, tiempo libre y en la comunidad.

Ortesis de extremidades inferiores como estabilizadores de rodilla y tobillos, pueden ser necesarios para mejorar la marcha y prevenir caídas.

También puede ser necesario el uso de ortesis para el cuidado y prevención de subluxaciones de hombro (ver Sub-Ítem de Subluxación de hombro).

La prescripción de silla de ruedas requiere de una cuidadosa evaluación del paciente y del ambiente en el que la silla será usada, además de un correcto entrenamiento en su uso.

Se recomienda el uso de ayudas asistivas o técnicas para la marcha, ya que contribuyen a un desplazamiento seguro.

Órtesis de extremidad inferior, como tobillo-pie, pueden ser requeridas para pacientes con debilidad e inestabilidad de tobillo. Las ortesis no reemplazan los ejercicios funcionales de control muscular, especialmente si la recuperación motora es buena. Las ayudas técnicas para la marcha son útiles para pacientes con deterioros moderados, aumentando la base de apoyo alrededor del centro de gravedad y disminuyendo el balance y el esfuerzo necesario al caminar. La ayudas de éste tipo más comunes son bastones y andadores.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Pacientes con dificultad para realizar las AVD deben ser evaluados por clínicos entrenados. (1) [132]	A
➢ Entrenamiento en AVD debe ser realizado por Terapeuta Ocupacional. (1) [131]	A
➢ La adaptación domiciliaria, en áreas como acceso, baño y dormitorio son requeridos para la realización de AVD. (3)	C
➢ Visitas domiciliarias deberían realizarse para pacientes que requieran modificaciones. Asesoramiento de terapeutas ocupacionales a pacientes y cuidadores que necesitan evaluaciones al alta, para determinar adaptaciones y equipamientos, por ej., áreas de acceso, adaptaciones del baño, entre otros. (3)	C
➢ El uso de tecnología asistiva para la realización de AVD como alimentación, vestuario, higiene, desplazamiento y organización de la rutina son requeridos en pacientes con limitaciones motoras y cognitivas (ver subítem atención y memoria). (4) [104]	C
➢ Los pacientes deben tener una reevaluación de las AVD antes del alta. (3)	B
➢ Hay moderada evidencia que ortesis nocturna y el uso de tilt-table previene efectivamente la contractura del tobillo en etapas tempranas. (2) [131]	B
➢ Hay limitada evidencia que el uso de canaletas está asociado a la mejora funcional en la marcha. (2) 131	B
➢ Hay una fuerte evidencia que la órtesis tobillo-pie (OTP) puede mejorar la marcha. (1) [131]	A
➢ Hay una moderada evidencia que la OTP combinada con la denervación del tibial posterior mejora resultados de la marcha en pacientes hemipléjico. (2) [131]	B

3.4.2.1.4 Comunicación

Los trastornos de la comunicación y trastornos cognitivos relacionados se presentan en aproximadamente un 40% de los pacientes con ACV agudo. Los trastornos más frecuentes que afectan la comunicación son las disartrias y las afasias y en menor grado las apraxias del habla.

Afasia

La afasia es un trastorno adquirido multimodal del lenguaje. Puede afectar la capacidad de la persona para expresarse oralmente, escribir y entender el lenguaje hablado y escrito, dejando otras capacidades cognitivas relativamente intactas. Existen distintos tipos de afasias y múltiples clasificaciones de acuerdo a la ubicación de la lesión y características clínicas.

La afasia es un trastorno a largo plazo, condición que cambia la vida afectando tanto al individuo como a su entorno en términos del estilo comunicativo, estilo de vida, identidad y roles. Esto no es el resultado de un déficit sensorial o intelectual general, lo cual no significa que no pueda coexistir con ellas y otras como: defectos motores (hemiparesia, hemiplejia), sensitivos (hemianestesia), de la visión (hemianopsia), negligencias, apraxias, agnosias, disfagias y disartrias.

La incidencia de afasia post ACV en etapa aguda varía entre 20-38%.

Apraxia del Habla

Trastorno de habla adquirido a causa de una lesión cerebral, que afecta principalmente la prosodia y la articulación, alterando la capacidad para programar espacial y temporalmente los movimientos del habla. Dentro de sus características destacan esfuerzo, ensayo y error, movimientos articulatorios tentativos e intentos de autocorrección, disprosodia, inconsistencia articulatoria sobre repetidas producciones del mismo enunciado, dificultad evidente para iniciar los enunciados, disociación automático- voluntaria y desintegración fonética.

La prevalencia de apraxia del habla de acuerdo a reportes señalas por la Clínica Mayo sobre un universo de 10.444 pacientes con trastornos de la comunicación es de un 4%.

Disartria

Trastorno motor del habla de origen neurológico caracterizado por una lentitud, debilidad, imprecisión, incoordinación de los movimientos involuntarios y/o alteración del tono de la musculatura del habla, que interfieren en el control de la respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia.

De acuerdo a registros de la Clínica Mayo, las disartrias son los trastornos de la comunicación más frecuentes con un prevalencia de un 54%. Otros reportes mencionan frecuencias de entre un 20-30%.

Evaluación y Tratamiento

El papel del Fonoaudiólogo en la afasia incluye la evaluación, la diferenciación de la afasia de otras dificultades de comunicación, educación sobre la maximización de la comunicación, asesoramiento, provisión de la comunicación alternativa aumentativa (AAC) y la intervención directa.

Los ensayos clínicos que han investigado el momento de iniciar el tratamiento y su frecuencia indican que es mas eficaz cuando se inicia en forma temprana. El tipo de

rehabilitación debe ser determinado en base a los resultados de la evaluación. Una revisión Cochrane reciente sobre la eficacia de la terapia de lenguaje para la afasia después de un ACV, concluye que hay indicios de la efectividad de la terapia de lenguaje con mayores beneficios a mayor intensidad. Sin embargo sigue siendo insuficiente la evidencia de los ensayos clínicos randomizados para recomendar un enfoque de terapia más que otro.
De ser indicado, la intervención puede maximizar la recuperación de las habilidades comunicativas y prevenir el aprendizaje de conductas compensatorias inapropiadas o inefectivas. Los tratamientos para la afasia pueden requerir un período mínimo de seis meses para ser plenamente eficaz.

El fonoaudiólogo debe ofrecer un diagnóstico y manejo de la disartria. Una revisión Cochrane determinó que la evidencia de la efectividad de la intervención se limita a los estudios de grupos pequeños o de un solo caso o experto opinión. En este momento, la opinión de expertos sigue firmemente en favor de la eficacia de las intervenciones por el fonoaudiólogo. La rehabilitación debe contemplar la implementación de prótesis y sistemas de CAA, que van desde el básico hasta muy sofisticados equipos electrónicos.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ La evaluación de la comunicación debe realizarse en las primeras 48 horas por un profesional entrenado. (2) [123]	B
➢ Se recomienda como instrumento de tamizaje de trastorno de comunicación, Test de Boston especialmente lámina 1. (Anexo 11) (3) [123]	C
➢ Si el examen es positivo el paciente debe ser tratado por fonoaudiólogo. (1) [127]	A
➢ En general, hay buena evidencia de que las personas con afasia se benefician de la terapia de lenguaje. (1) [125]	A
➢ Terapias grupales producen mejorías en medidas comunicativas y lingüísticas en pacientes con afasia crónica. (2) [125]	B
➢ Las intervenciones basadas en computadores pueden mejorar las habilidades lingüísticas evaluadas a nivel del impedimento. (1) [126]	A
➢ Las mejoras realizadas a través de intervenciones basadas en computadores pueden generalizarse a la comunicación funcional. (2) [125]	B
➢ El tratamiento con rTMS puede dar lugar a mejoras en el rendimiento en la evaluación de la comprensión del lenguaje, así como en las pruebas de habilidades en denominación. rTMS podría ser un tratamiento adecuado para su uso en combinación con la terapia de	A

lenguaje. (1) [100]	
➢ El uso de numantina puede ser beneficioso en el tratamiento de la afasia crónica, y la dextroanfetamina mejora la recuperación de la afasia cuando se combina con terapia de lenguaje. (2) [123]	B
➢ La Terapia de lenguaje en forma intensiva produce beneficios más significativos que la terapia convencional. En general, los mayores beneficios están asociados con una terapia intensa, en un período relativamente corto de tiempo, en lugar de una terapia menos intensa en un período más largo. (1) [96,127]	A
➢ Los pacientes con disartria deben ser referidos a una terapia fonoaudiológica adecuada para evaluación y manejo.(3)	C
➢ Se recomienda que el fonoaudiólogo entrene al personal de rehabilitación y a la familia o cuidador en técnicas que le permitan comunicarse con el paciente. (3) [128]	C

3.4.2.1.5 Cognición

El deterioro cognitivo es común en etapas agudas post ACV. Se presentan hasta en un 45% de los pacientes, generando un impacto en AVD básicas e instrumentales.

Las evaluaciones tempranas para el deterioro cognitivo son importantes, aunque no tienen un gold standard. Pruebas no lingüísticas deben ser considerados cuando existen trastornos de la comunicación; si se encuentran déficits se aplicarán evaluaciones más detalladas por miembros especialistas del equipo (ej: neuropsicólogos, terapeutas ocupacional o fonoaudiólogos), clarificando el tipo de deterioro para guiar el tratamiento de rehabilitación.

La rehabilitación cognitiva está orientada a : a) reforzar, fortalecer o restablecer patrones de conducta aprendido, b) establecer nuevos patrones de actividades cognitivas a través de mecanismos cognitivos compensatorios, c) establecer nuevos patrones de actividades a través de mecanismos compensatorios externos, tal como estructuración ambiental.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Todos los pacientes deberían tener una evaluación validada de déficits perceptuales y cognitivos (2) [100]	C

3.4.2.1.5.1 Atención y memoria

Atención es la habilidad de dirigir pensamientos y acciones hacia un estímulo o evento por un periodo de tiempo definido, a pesar de estímulos externos o no

relacionados. Una revisión Cochrane encontró que la rehabilitación mejora el alerta y atención.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ El entrenamiento asistido con computadores en tareas de atención pueden mejorar la ejecución de una tarea de atención específica. (2)	B
➢ La rehabilitación cognitiva puede ser usada en déficits de atención y concentración. (2) [131]	C
➢ Estrategias compensatorias son efectivas en mejorar los resultados de memoria (uso de dispositivos eléctricos y asistivos, como notebooks, diarios, organizadores electrónicos, alarmas). (3) [131]	C
➢ El entrenamiento intensivo con programas computarizados pueden mejorar la memoria de trabajo y la atención. (2)	B

3.4.2.1.5.2 Funciones ejecutivas

Es un término amplio que incluye pensamiento abstracto, iniciación e inhibición de la conducta, planificación, resolución de problemas y automonitoreo.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ El entrenamiento en resolución de problemas analógicos puede mejorar las actividades de la vida instrumentales. (3) [133]	C
➢ Señales externas, tales como beepers, pueden ser usadas a iniciar las actividades de la vida diaria. (3)	C
➢ Se deben considerar las formas en que se entrega la información. (3)	C

3.4.2.1.5.3 Apraxias

Es un deterioro de planificación y secuencias de movimiento, la cual no es causada por la debilidad, incoordinación o pérdida sensorial. Hay pocos estudios de intervenciones, como entrenamiento de estrategias en AVD (ej: verbalización de acciones), estimulación sensorial (contacto con extremidades), claves y señales, encadenamiento (ej: separar tareas en pasos individuales) y aproximación de movimiento normal.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Estrategias de entrenamiento son efectivas en el tratamiento de praxias, logrando mejorar la ejecución de las actividades de la vida diaria. (1) [100]	A
➢ Entrenamiento de gestos son asociados con mejoras apraxias ideomotoras, mejorando las AVD. (1) [100]	A

3.4.2.1.5.4 Agnosias

Es la inhabilidad a reconocer sonidos, olores, objetos o partes del cuerpo (propios o de otras personas) a pesar de no tener un déficit sensorial primario. Es un déficit potencialmente dañino en que la persona puede fallar en reconocer objetos peligrosos; los sujetos son inconscientes del problema.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se recomineda el uso de estrategias compensatorias como aumentar la conciencia del déficit, seguido de un entrenamiento de reconocimiento de estímulos usando habilidades sensoriales y perceptuales remanentes (ej usar marcadores sobre objetos peligrosos.) (4) [100]	C

3.4.2.1.5.5 Negligencias

La negligencia visual espacial o hemi-inatención es un trastorno perceptivo que reduce la capacidad de una persona para mirar, escuchar o realizar movimientos hacia la mitad de su medio ambiente, generalmente hacia el lado izquierdo como consecuencia de lesiones en el hemisferio cerebral derecho. Esto puede afectar su capacidad para llevar a cabo tareas cotidianas, como comer, leer y vestirse. Se constituye como predictor de resultados funcionales y necesidad de asistencia después del alta.

La hemi-negligencia más allá del período agudo del ACV se asocia con un mal desempeño funcional, lo que amerita estrategias de intervención específicas. Su incidencia promedio es 23%. A los 6 meses el 50% de estos pacientes presenta una recuperación completa.

Existen pruebas limitadas en relación con la eficacia de una variedad de intervenciones diferentes. De las intervenciones potencialmente prometedoras identificadas, el entrenamiento de escaneo visual parece ser la intervención con la evidencia más importante.

Los pacientes con negligencia visual-espacial deben ser evaluados e instruidos en estrategias compensatorias.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Paciente con posible deterioro debería tener una completa evaluación usando test validados. (3)	C
➢ Se sugiere el uso de intervenciones de entrenamiento perceptual. (1)	A
➢ Se recomienda el entrenamiento de escaneo visual con estimulación sensorial. (1) [104]	A
➢ Se recomienda el uso de Adaptación prismática. (3) [104]	C
➢ Se sugiere la utilización de parche en la mitad del ojo derecho, mejora la negligencia de la izquierda. (1) [131]	A
➢ Entrenamiento de imaginería visual o retroalimentación estructurada. (3)	C
➢ La activación de extremidades mejora la negligencia, sin embargo no hay observación de la duración del efecto. (2)	B
➢ Uso de estimulación somatosensorial como apoyo del entrenamiento visual es asociado con mayor beneficio que sólo el entrenamiento visual. (1)	A
➢ Estrategias de retroalimentación es beneficioso en el tratamiento de negligencia. (1)	A
➢ Estimulación optokinética mejora el sentido de posición. (3)	C
➢ La terapia de vibración de músculos cervicales con el entrenamiento de exploración visual es efectivo en mejorar negligencia y AVD. (2)	B
➢ El tratamiento de TENS en conjunto con el entrenamiento de exploración y escaneo visual mejora en los test de negligencia. (2) [100]	B

3.4.2.2 Complicaciones asociadas al proceso de recuperación post ACV

3.4.2.2.1 Alteraciones urinaria y fecal

La ITU es la complicación infecciosa intrahospitalaria más frecuente en las personas con ACV. Para disminuir su incidencia se requiere manejar adecuadamente los trastornos en la eliminación urinaria y fecal en estas personas.

La incontinencia urinaria está presente en aproximadamente el 50% de estos pacientes en la etapa aguda, y 15% mantiene esta condición al año del episodio.

En la fase aguda del ACV se recomienda el uso de catéter urinario permanente para monitorizar el debito urinario, hasta alcanzar la estabilidad hemodinámica y tener el riesgo vital controlado.
Existe consenso en que el uso de catéteres permanentes debería limitarse a aquellos pacientes con retención urinaria intratable, solución de continuidad de la piel, humedad continua y necesidad de control de diuresis.
Una vez retirado el catéter permanente el principal riesgo es la retención urinaria, que ha sido reportada entre 21-47% de los pacientes. Esta retención puede desencadenar una respuesta vagal o aumentar el riesgo de infección urinaria y sepsis.

La incontinencia fecal está presente en un 7-56% en la fase inicial del ACV; la mayoría se resuelve en las primeras 2 semanas. La persistencia se considera un factor de mal pronóstico funcional, con un fuerte impacto en la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores y familiares.

La retención fecal o la eliminación dificultosa de heces puede afectar hasta un 66% de los pacientes con ACV; puede aumentar la presión intracraneana por efecto Valsalva y también los riesgos de complicaciones médicas.
Se reconoce la importancia de la ingesta de fibra y fluidos, los hábitos previos de evacuación intestinal, la disminución de la movilidad y la mayor dependencia como factores que contribuyen al desarrollo de constipación. El estreñimiento es una complicación evitable del accidente cerebrovascular, que puede ser tratado en casos leves utilizando laxantes y agentes procinéticos.
Existe evidencia que la implementación de programas de manejo intestinal que promuevan la evacuación voluntaria matinal son efectivos en reducir tanto la constipación a largo plazo como la incontinencia. Algunas recomendaciones a incluir en estos programas son:
- utilización del reflejo gastrocólico, que facilita la evacuación intestinal después de las comidas
- ayudar al paciente a sentarse en WC post comidas, y asegurar el correcto posicionamiento al utilizar éste
- en circunstancias excepcionales, el uso de agentes constipantes y enemas evacuantes.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ El uso de catéter urinario permanente es necesario mientras haya inestabilidad hemodinámica (1) [102]	A
➢ Todos los pacientes con ACV deben ser evaluados, estudiados y tratados para la incontinencia urinaria (3) [102]	C

➢ Si hay signos de vejiga neurogénica iniciar cateterismo intermitente. (2) [102]	B
➢ Se recomienda monitorizar el tránsito intestinal diariamente en cantidad y calidad. Si hay constipación, o si las heces son de consistencia aumentada, se recomienda la evacuación ocasional con enemas. (2) [102]	B
➢ En las fases posteriores se debe hacer hincapié en el manejo dietético e indicar laxantes (2). Se recomienda el uso de lactulosa. [102]	B
➢ Se recomienda implementar un plan de reentrenamiento intestinal en la persona con alteración de la eliminación de heces. (1) [102]	A

3.4.2.2.2 Trombosis venosa profunda–Tromboembolismo pulmonar (TVP– TEP)

El síndrome de inmovilización, presente en cualquier persona que se mantiene en reposo, genera disminución del flujo venoso (uno de los componentes de la tríada de Virchow), por lo que el riesgo de TVP se incrementa y secundariamente generar TEP. De las personas con ACV que fallecen, en el 10% se reconoce como causa el TEP.

La incidencia de TVP (clínica y silente) posterior al ACV puede llegar al 45%, la que puede disminuir a 10% o menos en los pacientes con ACV en fase subaguda que son sometidos a planes de rehabilitación activa. La evidencia ha demostrado que la prevención debe basarse en manejo farmacológico y movilización precoz.

El uso de Heparina de bajo peso molecular (HBPM) tiene respaldo por al menos los primeros 14 días post ACV, con mejor efecto en la prevención de TVP y menos complicaciones hemorrágicas que la heparina convencional.

Se ha demostrado la inconveniencia de puncionar los vasos de las extremidades paréticas por el mayor riesgo de inducir fenómenos trombóticos.

La experiencia indica que las medidas de prevención deben mantenerse hasta que la persona camine, ya sea en forma independiente o asistida.

Hay evidencia conflictiva que los dispositivos de compresión neumática intermitente de pantorrilla reduzcan el riesgo del desarrollo de trombosis venosa profunda.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se recomienda la prevención de la TVP y el TEP con la administración de AAS 250 mg/día. (1) [102]	A
➢ Heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada se puede usar en pacientes con alto riesgo de TVP a partir de las 48 horas del ACV. (1) [132]	A
➢ Se recomienda movilizar las extremidades para prevenir la TVP y el TEP desde el primer día de hospitalización. (1) [93]	C

➢ Se recomienda mantener las medidas de profilaxis hasta que el paciente camine. (4) 131	C
➢ Las medias antitromboticas NO se recomiendan para prevenir TVP. (1) [102]	A
➢ No puncionar las extremidades afectadas por déficit sensitivo-motor del ACV. (3)	C

3.4.2.2.3 Complicaciones Respiratorias

La alteración ventilatoria es secundaria a la lesión del sistema nervioso o, indirectamente, al deterioro de conciencia y al reposo en cama, lo que altera las funciones diafragmática, deglutoria y de los mecanismos de tos efectiva.

Esto conlleva a la aparición de neumonía, atelectasias y embolias pulmonares, afectando la óptima oxigenación de la zona de penumbra y gatilla un círculo vicioso de agravamiento secuencial del problema neurológico. La letalidad por neumonía en estas personas puede alcanzar un 50%.

La intervención kinésica, además de la rehabilitación de la función respiratoria, debe incluir el manejo de los deterioros sensoriales y motores, como así también la postura y la estimulación de la actividad voluntaria. Se recomienda la participación del resto del equipo particularmente en estos últimos puntos.

Es importante mencionar la intervención kinésica en el Weaning o desconección de la ventilación mecánica.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se recomienda la kinesiterapia respiratoria en el paciente con ACV en la fase aguda con un objetivo profiláctico y terapéutico. (3) [131]	C
➢ Se recomienda el posicionamiento adecuado de la persona con ACV en la fase aguda como técnica de prevención y tratamiento de las complicaciones respiratorias. (3) Si es en decúbito, el hemicuerpo superior debe estar en un ángulo de 15 a 30º en relación a la horizontal, con el eje a nivel de la cadera.	C
➢ La frecuencia de kinesiterapia respiratoria debe determinarse en relación a las condiciones ventilatorias y severidad del cuadro. (3)	C

3.4.2.2.4 Nutrición e hidratación

La incidencia de malnutrición varía de un 8-49 % después de un ACV, dependiendo del momento en que se hace la evaluación y los criterios usados para definirla. La

prevalencia se estima entre un 6-62%. La malnutrición predice un menor nivel funcional tras un ACV.

No hay un *gold-standard* para medir el estado nutricional. Sin embargo la literatura señala factores de riesgo y procedimientos de evaluación de riesgo nutricional, los que serán útiles para planificar la correspondiente intervención.

Se recomienda tener presente que el deterioro del estado nutricional se instala rápidamente, por lo que una vez evaluada la deglución en las primeras 24 horas, se debe iniciar la realimentación por la vía que corresponda y programar una evaluación que estime el estado nutricional del paciente.

Factores de Riesgo Nutricional

- Predictores de desnutrición al ingreso: El uso de vía enteral, ACV previo, diabetes mellitus, bajos de albúmina sérica.

- Predictores de desnutrición a la semana tras sufrir el ACV: Desnutrición preexistente, problemas de deglución, aumento de cortisol urinario libre.

- Otros factores: ACV severo, altos niveles de dependencia, niveles de pre-albúmina bajos, alteraciones en el metabolismo de glucosa y pérdida de peso no intencional.

Evaluación del Estado Nutricional

Se sugiere una valoración continua sobre el riesgo nutricional debido a los cambios nutricionales que experimentan los pacientes durante su rehabilitación.
Este procedimiento debe incluir los siguientes parámetros:

- Parámetros bioquímicos (albúmina, pre-albúmina, metabolismo de la glucosa, etc.)
- Estatus deglutorio
- Registro de peso
- Evaluación de la alimentación y grado de asistencia
- Registro de Ingesta nutricional

La evidencia apoya la necesidad de combinar los resultados de estos parámetros para proporcionar una evaluación precisa del estado nutricional, en lugar de depender una única medida.
Falta evidencia para el uso de suplementos Nutricionales Orales en el soporte nutricional así como en la fortificación de alimentos y asesoramiento nutricional específico. Sin embargo, hay moderada evidencia (Nivel 1b) para sustentar que la suplementación oral mejora la ingesta energética y proteica de pacientes con ACV.

Las formas más frecuentes de administrar la nutrición e hidratación por sonda a los pacientes que no pueden tragar adecuadamente, son la sonda nasogástrica (SNG) y la gastrostomía (GTT).

La mayoría de los estudios se centran en GTT percutánea. Su instalación es considerada invasiva, el reemplazo de la vía suele ser infrecuente y su duración de varios meses. La aceptación del paciente una vez instalada suele ser buena, con mayores beneficios nutricionales y menos complicaciones mecánicas en relación a la SNG, con baja mortalidad asociada (0-2,5%).

Las SNG es de fácil y rápida instalación, su duración varía entre 10-28 días, dependiendo de las recomendaciones del fabricante, tipo y material de la sonda. La aceptación del paciente una vez instalada es baja, con estudios que demuestran que el aporte nutricional es menor comparado con la GTT percutánea. La mortalidad relacionada con el procedimiento es muy baja.

Los pacientes que no pueden satisfacer sus necesidades nutricionales por vía oral, se sugiere considerar la colocación de una SNG inicial lo antes posible, dentro de la primera semana. Esta decisión debe ser tomada por el equipo multidisciplinario, en consulta con el paciente y sus cuidadores/familia. La instalación de una GTT es la vía recomendada a largo plazo (> 4 semanas). Algunos estudios sugieren que pacientes con disfagia severa dentro de los primeros 5-7 días están expuestos a alto riesgo de desnutrición y deberían ser considerados para una instalación temprana de GTT, pero la evidencia aún es insuficiente.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se recomienda una evaluación nutricional al ingreso y monitoreo de variables antropométricas y de laboratorio. (3) [110]	C
➢ El riesgo nutricional debe ser establecido mediante un procedimiento de evaluación válido y fiable, adecuado para pacientes con ACV y debe llevarse a cabo dentro de las primeras 48 horas, con reevaluaciones periódicas durante el proceso de rehabilitación. (2) [132]	C
➢ Los resultados de la evaluación del riesgo nutricional deben orientar cualquier acción adicional necesaria, por ejemplo, referencia a un nutricionista para una valoración nutricional completa y su eventual manejo. (2) [110]	C
➢ Después de la Evaluación nutricional, los identificados como desnutridos y los que están en riesgo de convertirse en desnutridos, deben ser remitidos a un especialista en nutrición, considerándose la prescripción de suplementos nutricionales orales como parte de su plan nutricional general. (2)[110]	C

➢ No se recomienda el uso de suplementos nutritivos orales en la fase no aguda. (1) [111]	A
➢ Los pacientes en la fase de recuperación temprana deben ser monitoreados semanalmente por el equipo multidisciplinario para determinar si la alimentación enteral será requerida a largo plazo (> 4 semanas). (2) [112]	C
➢ La alimentación por gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) es la vía de alimentación recomendada a largo plazo (> 4 semanas). Los pacientes que requieren alimentación enteral a largo deben ser controlados regularmente. (2)	B

3.4.2.2.5 Higiene oral

La higiene oral es una parte importante dentro de los cuidados del paciente tras un ACV, quienes pueden sufrir problemas especiales en el mantenimiento de una buena higiene bucal.

Se requiere mantener una adecuada higiene oral en todos los pacientes para asegurar que la placa dental sea removida y se evite la proliferación de organismos patógenos, previniendo la aparición de enfermedades dentales y en la cavidad oral, además de reducir el riesgo de neumonia por aspiración.

Hay poca evidencia publicada respecto a la salud bucodental de las personas que han sufrido un ACV. El estilo de vida previo (dieta, tabaquismo, consumo de alcohol, hábitos de higiene oral entre otros), junto a los efectos físicos propios tras el ACV y la medicación asociada tendrá un impacto en la salud bucal de los pacientes que requerirá una atención especial en la higiene oral.

Debilidad muscular, pérdida de la destreza manual, cambio de lateralidad, trastornos de la comunicación y deterioro cognitivo pueden influir en la capacidad del individuo en el auto-cuidado de la higiene bucal y uso de prótesis.

La necesidad de ayuda adecuada para la higiene bucal y la dentadura se debe valorar conjuntamente por el terapeuta ocupacional y dentista. Se recomienda reforzar especialmente a equipos de enfermería en los cuidados necesarios de salud oral e higiene bucal tras un ACV.

El plan de cuidados para la higiene bucal debe basarse en la evaluación individual del estado oro-dental y factores de riesgo para salud oral. Esto debe incluir el análisis de la dieta, factores de estrés para la salud oral, efectos orales secundarios de la medicación y la capacidad del individuo o el nivel de dependencia para la higiene bucal diaria.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ El mantenimiento de la higiene oral debe formar parte de un plan de cuidados de los pacientes tras un ACV. (3)	C

➢ La buena higiene oral debe mantenerse en los pacientes con disfagia, particularmente en aquellos con sondas nasales o GTT, con el fin de promover la salud oral y la comodidad del paciente. (2) [133]	C

3.4.2.2.6 Úlceras por presión

Las úlceras por presión se definen como "áreas de daño localizado en la piel y el tejido subyacente debido a la presión, el roce o fricción". Estudios internacionales estiman que el 1% de los pacientes desarrollan UPP durante su estadía en unidades de ACV.

La prevención de la ocurrencia de UPP debe iniciarse con la evaluación exhaustiva de la piel con énfasis en los sitios de apoyo, y la reevaluación periódica. Los pacientes que están restringidos a cama o silla deben ser evaluados diariamente para detectar signos dérmicos de hiperpresión, fricción y cizallamiento en todas las posiciones y durante la elevación, giro y el reposicionamiento.

El desarrollo de UPP está directamente relacionado con la frecuencia de los cambios de posición del paciente. A pesar que el uso de dispositivos (colchones y cojines antiescara) cuenta con respaldo para disminuir la presión, sólo permite aumentar los intervalos entre las movilizaciones.

Son factores de riesgo de desarrollar UPP el estado nutricional previo deficiente, la condición de humedad y lubricación de la piel, las alteraciones sensitivas y de conciencia de la persona con ACV.

La evidencia demuestra que la utilización de instrumentos que evalúen el riesgo de desarrollar escaras permite definir un programa preventivo individualizado y aumenta la eficiencia y eficacia de éste. La Escala de Braden es el instrumento más recomendado para este efecto.

Si a pesar de las medidas de prevención se producen úlceras por presión, deben implementarse las medidas de tratamiento. Las cuatro estrategias principales para el manejo de las úlceras por presión (no específica de ACV) se refieren a:

1. tratamiento local de la herida (curación básica o avanzada)
2. alivio de presión con dispositivos utilizando las camas, colchones y cojines, o cambiando la posición del paciente
3. tratamiento de patologías concomitantes que pueden retrasar la curación, por ejemplo, la malnutrición, infección
4. uso de terapias físicas (electroterapia, terapia electromagnética, ultrasonido, laserterapia)

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se recomienda implementar un plan de prevención de las úlceras por presión. (1)	A
➢ Se recomienda aplicar la Escala de Braden para planificar las intervenciones(3) [131]	C
➢ La persona con ACV inmovilizada debe ser asistida y los cambios de posición programados deben ser cada 2 a 3 horas. (2) [131]	B
➢ Todas las personas con ACV evaluados como de alto riesgo de desarrollar úlceras por presión deben estar provistos de adecuadas ayudas para aliviar presión, incluyendo colchón antiescaras como una alternativa a un colchón estándar. (2)	B

3.4.2.2.7 Prevención de caídas

Las caídas son eventos frecuentes en las personas con ACV y sus causas múltiples. Su incidencia es del 25% dentro de las cuales el 5% tiene consecuencias severas. En las primeras horas la agitación psicomotora y/o desorientación témporo-espacial obligan a tomar medidas de prevención. Posteriormente, déficit tales como paresia, alteraciones de la percepción, alteraciones del equilibrio, entre otros, aumentan la posibilidad de sufrir caídas.

Los estudios de prevención de caídas fueron realizados básicamente en población de adultos mayores y no son específicos para personas con ACV.

Se han realizado múltiples intervenciones para prevenir las caídas, logrando disminuir su incidencia y gravedad.

Debe considerarse una evaluación del riesgo de caída y ser realizada con una herramienta válida al ingreso al hospital. El miedo a caer también debe ser considerado.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Se recomienda desarrollar un programa de ejercicios y cuidados para la prevención de caídas, el que debe acordarse con la persona, su familia y/o cuidador. (1)	A
➢ Se debe realizar una evaluación del riesgo de caídas en la admisión al hospital utilizando una herramienta válida. Debe iniciarse un plan de manejo para todos aquellos identificados con riesgo de caídas. (2)	C

3.4.2.2.8 Edema de extremidades

Personas que son verticalizadas (sedente o bípedo) con sus extremidades suspendidas e inmóviles, tienen riesgo de desarrollar edema en segmentos distales.
Existe evidencia limitada para la intervención de prevención y tratamiento del edema.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
-Prevención de edema de EESS y EEII en personas con movilidad reducida	
➢ Se recomienda el uso de prendas de compresión dinámica (3)	C
➢ El uso de Estimulación eléctrica es recomendado (3)	C
➢ La posición de extremidades en elevación durante el reposo puede favorecer la prevención de edema en éstas(4)	C
- Tratamiento de reducción de edema en EESS y EEII	
➢ Se recomienda el uso de prendas de compresión dinámica (3)	C
➢ El uso de estimulación eléctrica es recomendado (3)	C
➢ Movilización pasiva con elevación (3)	C
➢ Elevación de extremidades durante el reposo (4)	C

3.4.2.2.9 Contracturas

Las contracturas son acortamientos de los tejidos blandos que se traducen en disminución de los rangos de movimiento producto de déficit como la paresia o la espasticidad, entre otras. Las personas con debilidad severa se encuentran particularmente en riesgo de desarrollar contracturas en cualquier articulación o músculo que no se mueva o se alargue regularmente, que con el tiempo van a limitar el movimiento y causar dolor.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ La terapia convencional (movilización precoz, férulas posicionadoras, etc.) debe ser proporcionada a los pacientes en situación de riesgo o que han desarrollado contractura. (2) [131]	C

3.4.2.2.10 Subluxación de hombro

Es definido como cambios en la integridad mecánica de la articulación glenohumeral causando un espacio palpable entre la cabeza del húmero y el acromion. Esta articulación es multiaxial y tiene un gran rango de movimiento. Para alcanzar la movilidad sacrifica la estabilidad, la que es generada por el manguito rotador, manteniendo la cabeza del húmero en la fosa glenoidea.

La subluxación puede ocurrir tempranamente en el brazo de la persona hemipléjica debido al flácido soporte muscular del hombro que no logra sostener la tracción gravitacional sobre el brazo.
La incidencia de esta condición puede variar entre un 7-81 %. La subluxación puede causar dolor, sin embargo pacientes con subluxación no necesariamente experimentan dolor y pacientes con dolor no tienen subluxación. Es por esto que las estrategias y medidas de prevención son relevantes.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Ejercicios de movimiento de rangos agresivos/ extremos o el uso de poleas llevan a un marcado aumento de la incidencia del dolor del hombro (2) [99,105]	B
➢ Se recomiendan movimientos suaves, con movilización no mayor a 90 ° de flexión y abducción a menos que la escapula este rotada hacia arriba y el humero rotado lateralmente (2) [99]	B
➢ El correcto posicionamiento y soporte de la extremidad minimiza el dolor (3) [99,105]	C
➢ Se recomienda el uso de soporte externos protectores para la extremidad superior, como coaptadores, durante las transferencias y movilidad (1) [104]	A
➢ La estimulación eléctrica de supraespinoso y deltoides debe ser considerada precozmente en pacientes con riesgo de subluxación (1) [99]	A
➢ Prevenir y educar al equipo y cuidadores acerca del correcto manejo y movilización del brazo hemipléjico, evitando tracciones (2) [99]	B

3.4.2.2.11 Dolor en la persona con ACV agudo

El dolor en la persona con ACV puede tener diversos orígenes, en su mayoría de origen musculoesquelético y neuropático. Los más frecuentes son:

- Hombro doloroso.

El hombro doloroso se presenta hasta en el 85 % de las personas con hemiplejia espástica y en el 15 % de las personas con hemiparesia flácida. Generalmente se inicia en la segunda o tercera semana y su incidencia llega a un clímax a los 2 a 3 meses.
Sus causas son múltiples: subluxación glenohumeral, rotación escapular, espasticidad (principalmente del subescapular y pectorales), contractura muscular, capsulitis adhesiva, lesión del manguito de los rotadores, entre otras. Se asocia a ACV severos y con pobres resultados funcionales.

El programa de rehabilitación debe contemplar *estrategias preventivas* como movilización cuidadosa, posicionamiento adecuado y uso de férulas (coaptador de hombro, taping), todas ellas con evidencia moderada en la prevención de dolor de hombro. Hay evidencia de que el uso de poleas sobre la cabeza para inducir el movimiento, las elongaciones estáticas y los ejercicios enérgicos, no previene la aparición de este cuadro e incluso pueden incidir en un aumento del dolor.

Si el cuadro doloroso se ha establecido, la infiltración con corticoides intraarticulares en ausencia de fenómenos inflamatorios no es efectiva en disminuir el dolor ni en aumentar el rango de movimiento. Hay evidencia de buena calidad que la estimulación eléctrica funcional se traduce en mejoría de la función muscular, no así en la reducción del dolor.

La evidencia que respalda el uso de AINES asociado a terapia física es limitada.

No hay evidencia categórica de que la toxina botulínica inyectada en el músculo subescapular reduzca el dolor del hombro espástico hemipléjico.

- Síndrome de Dolor Regional Complejo (Síndrome hombro-mano)

El síndrome de dolor regional complejo es una complicación poco frecuente y compleja de un ACV, pero no propia de este cuadro. Puede ocurrir en cualquier extremidad aunque lo más frecuente es que sea en la extremidad superior afectada por el déficit neurológico 2º al ACV (por ello la denominación "*Síndrome Hombro-Mano").*

Se presenta como un cuadro doloroso, con mano edematosa, hiperestesia, inmovilidad protectora, cambios tróficos de la piel e inestabilidad vasomotora que compromete a toda la extremidad superior. Ha sido asociado con lesiones del área pre-motora.

Su incidencia es de un 12 a un 34%.

Las estrategias de prevención son similares a las del hombro doloroso.

La estrategia curativa es radicalmente diferente: movilización vigorosa, corticoides orales y un programa de imaginería modificado. La efectividad de la calcitonina para el manejo del dolor es limitada.

- Dolor central

Se presenta en aproximadamente 2% al 8 % de las personas con ACV. Se manifiesta clínicamente con disestesia evocada o espontánea, alodínea e hiperalgesia. Es de muy difícil tratamiento.

La efectividad de la amitriptilina para reducir el dolor central post ACV en estudios de buena calidad no ha sido totalmente demostrada.

Si bien la morfina endovenosa induce analgesia sólo una minoría de pacientes puede beneficiarse con un tratamiento con opioídes a largo plazo.

El tramadol es un tratamiento efectivo para el dolor neuropático, con eficacia similar a la que se reporta para los antidepresivos (tricíclicos y venlafaxina) y

anticonvulsivantes (carbamazapina), pero no hay disponible una adecuada comparación directa entre ellos para su uso en ACV. Su uso puede ser limitado por los efectos secundarios especialmente en adultos mayores (sobretodo para ATC), pero son reversibles.

La Lamotrigina puede ser una alternativa a los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento del dolor central post ACV.

La evidencia es limitada en apoyar la utilidad del uso de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, en especial la fluoxetina, en el tratamiento precoz del dolor central.

Otras formas no farmacológicas para aliviar el dolor, incluyendo TENS, acupuntura o las intervenciones psicológicas (por ejemplo, la desensibilización o terapia cognitivo-conductual) han sido sugeridas y pueden ser utilizados antes de o simultáneamente con la medicación, pero la evidencia de estos es también limitada. La estimulación de la corteza motora puede proveer un tratamiento efectivo para el dolor a largo plazo.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Para prevenir el hombro doloroso y el síndrome de dolor regional complejo se recomienda la movilización cuidadosa, el cuidado posicional y el apoyo ortésico en la fase hipotónica. (3) [99]	C
➢ No hay suficiente evidencia para recomendar la estimulación eléctrica funcional del hombro para disminuir el dolor post ACV. (4) [99]	I
➢ Si se presenta un hombro doloroso la movilización suave es la base del tratamiento. (1) [99]	A
➢ Está contraindicado el uso de poleas y la infiltración intrarticular de corticoides en el hombro doloroso. (1) 99	A
➢ Si se presenta el síndrome hombro-mano debe tratarse con movilización y corticoides orales. (1) [99]	A
➢ El dolor central puede responder al uso de ATC, particularmente a amitriptilina (2)	B
➢ Si amitriptilina es inefectiva, lamotrigina, carbamazepina y tramadol pueden ser considerados, con precaución de sus efectos secundarios (2)	C
➢ El dolor central podría tratarse con el uso de TENS porcompetencia irritativa (3)	C

3.4.2.2.12 Espasticidad

La espasticidad se define como hiperactividad involuntaria intermitente o sostenida de los músculos asociados a una lesión de motoneurona superior, y como tal se presenta en conjunto con otros síntomas y signos de este síndrome que deben ser considerados. Además, la espasticidad puede estar presente con otros déficit

secundarios o complicaciones, como contractura o dolor en el hombro, por lo que las intervenciones terapéuticas de éstos deben tenerse en cuenta.
La espasticidad no siempre debe ser tratada, incluso hay condiciones en que su presencia puede ser favorable para alcanzar un objetivo.
Si interfiere en la funcionalidad, produce dolor o complica el cuidado de la persona, debería plantearse un manejo específico para esta condición. Las intervenciones terapéuticas deben considerar que los músculos no funcionan en forma aislada, sino en complejas sinergias de movimiento, lo que implica que cualquier movimiento por pequeño que sea, supone variaciones en el tono de todo el cuerpo. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento es la reeducación del control postural normal.

Hay fuerte evidencia que la estimulación eléctrica puede reducir la espasticidad de tríceps sural.
Existe fuerte evidencia que las férulas de muñeca-mano no reducen el desarrollo de espasticidad.
Hay limitada evidencia que la terapia con ondas de choque puede reducir el tono en la extremidad superior.
Existen reportes que señalan que la vibración provoca un efecto inmediato en disminuir la espasticidad pero de manera temporal.

El uso intramuscular de toxina botulínica tipo A, se asocia a disminución de la espasticidad y aumento del rango de movimiento en músculos de extremidad inferior, pero sus efectos en términos de mejorar resultados funcionales no ha sido del todo demostrado.
No hay evidencia categórica de que la toxina botulínica inyectada en el músculo subescapular mejore el rango pasivo del hombro espástico hemipléjico.
Hay moderada evidencia que la estimulación eléctrica combinada con la inyección de toxina botulínica se asocia con reducción en el tono muscular.

Tizanidina, dantrolene, baclofeno, diazepam y gabapentina han sido estudiados como agentes antiespásticos en ACV. Todos han demostrado ser más efectivos que placebo en disminuir la espasticidad pero el efecto es escaso y con alto porcentaje de efectos secundarios.
No se pueden hacer recomendaciones para el uso rutinario de agentes orales específicos en la reducción de la espasticidad después del accidente cerebrovascular. Cuando se utilicen, los agentes orales deben ser controlados regularmente en cuanto a eficacia y efectos secundarios, y se retirarán cuando sean ineficaces.
El tratamiento con baclofeno intratecal (bomba) disminuye la espasticidad pero deteriora más la fuerza muscular que su uso vía oral y tiene riesgo de infección. Existe evidencia moderada basada en un estudio de buena calidad que el baclofeno

intratecal podría ser útil en espasticidad de estadíos crónicos, pero no es posible aún establecer una recomendación fundada.
Existe moderada evidencia que una sola inyección de fenol o alcohol etílico puede reducir la espasticidad durante un máximo de 6 meses, pero no se sabe si tiene un impacto en resultados funcionales.
La neurotomía del nervio tibial puede ser eficaz en la reducción de la espasticidad en las extremidades inferiores después de un accidente cerebrovascular, pero se requieren estudios adicionales antes de poder hacer una recomendación para su uso.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ La principal intervención terapéutica en los trastornos del tono y en particular en la espasticidad es la reeducación del control postural. (1) [97]	A
➢ Otras intervenciones terapéuticas deben considerarse sólo si interfieren con la funcionalidad, producen dolor, dificultan el aseo o tienen impacto en la imagen corporal de la persona. (2) [133]	B
➢ Se recomienda usar como coadyuvantes en el manejo de la espasticidad electroestimulación. (2) [104]	B
➢ No se recomienda el uso de férulas de reposo para reducir espasticidad en extremidad superior. (1) [131]	A
➢ Si la espasticidad predomina en un segmento se recomienda la infiltración con toxina botulínica o fenol. (1)	A
➢ No se recomienda el uso rutinario de antiespásticos orales. (2)	B

3.4.2.2.13 Trastorno del ánimo y cambios conductuales

Los trastornos del ánimo y de la emoción son muy frecuentes en los pacientes con ACV; el principal problema es el sub-diagnóstico en la práctica clínica. Diagnosticar estos casos puede ser complicado por la similitud de los síntomas de depresión y ansiedad con algunos de los cambios físicos y cognitivos asociados con el accidente cerebrovascular. Se debe tener cuidado de no interpretar las reacciones emocionales naturales de los pacientes y de los cuidadores como patológicas.
Todos los pacientes con accidente cerebrovascular deben ser sometidos a screening para trastornos del ánimo con los instrumentos acordes a su condición deficitaria.
La depresión es el trastorno más frecuente, afectando en promedio a un tercio de los pacientes; 80% de los casos ésta se manifiesta dentro de los tres primeros meses de evolución del ACV. La gran mayoría (80,7%) corresponde a una depresión moderada.
El riesgo de presentar depresión es mayor en la mujer, en aquellos con historia de depresión o patología siquiátrica previa, aislamiento social, deficiencia funcional y deficiencia cognitiva, siendo los más importantes el antecedente previo de depresión

y la dependencia en AVD.
El efecto deletéreo en la recuperación del ACV, su impacto en la evolución de las alteraciones cognitivas y, sobre todo, el probable aumento de la mortalidad que conlleva, determina la importancia de su detección y tratamiento precoz.
Hay fuerte evidencia que el tratamiento farmacológico de la depresión se asocia con una mejor recuperación funcional post ACV.
La evidencia no respalda la efectividad del uso *preventivo* de antidepresivos.
Existe buena evidencia que el tratamiento de elección en la depresión post ACV isquémico es con inhibidores de la recaptación de serotonina. La evidencia también apoya la eficacia de los antidepresivos tricíclicos en la depresión post ACV isquémico, pero sus efectos laterales en personas mayores hacen que deban ser usados con precaución.
La eficacia del uso de Reboxetina, un inhibidor de la recaptación de la noradrenalina, en el tratamiento de la depresión tardía post ACV isquémico, tiene un nivel de evidencia moderada.
Un estudio controlado aleatorio demostró ineficacia de la terapia cognitiva conductual. La evidencia de la efectividad de la músico-terapia es limitada.
Existe moderada evidencia que la intervención psicosocial sumada a los fármacos antidepresivos puede ser más eficaz que sólo la terapia farmacológica, en términos de sintomatología depresiva, capacidad funcional y participación social.
Existe moderada evidencia que el uso de vitamina B por períodos prolongados podría asociarse con disminución del riesgo de desarrollar depresión.
Hay evidencia moderada que apoya el uso de metilfenidato por sobre placebo en mejorar los síntomas depresivos y la recuperación funcional.

La alteración de la emoción (incontinencia emocional, labilidad emocional, manifestación patológica del afecto o emocionalismo pseudobulbar) se presenta entre 11-34% de las personas con ACV. En relación con los factores de riesgo para estas alteraciones, los resultados de los estudios disponibles son contradictorios y no concluyentes. Basado en el resultado de cinco ensayos controlados aleatorios de buena calidad, los antidepresivos, en particular los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, son un tratamiento efectivo.

La ansiedad, con o sin pánico, puede ser generalizada o puede estar asociada con problemas específicos, tales como el miedo a caer o vergüenza social, lo que puede conducir a la evitación de ciertas situaciones.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ No es recomendable el uso preventivo de antidepresivos. (1)	A
➢ En pacientes afásicos se recomienda usar instrumentos	B

especializados para el diagnóstico de la depresión, ej. Escala de Depresión en Afásicos (3) [131]	
➢ Se recomienda buscar activamente signos de depresión en las personas con ACV, sobretodo si presenta factores de riesgo. (1) 131	C
➢ Se recomienda tratar con inhibidores de la recaptación de serotonina los trastornos del ánimo y de la emoción en personas con ACV. (1)	A

3.4.2.2.14 Fatiga

Es experimentada como una carencia de energía o un incremento de la necesidad de descanso durante casi todo al día. Esta fatiga lleva a una dificultad en la realización de las actividades, a diferencia de la fatiga normal la cual es considerada como un estado de cansancio que puede mejorar con el descanso. En el ACV se estima una prevalencia entre un 16% a 70%, la cual se ha asociado a depresión y severidad del ACV, siendo un predictor de la disminución de la independencia funcional, institucionalización y mortalidad.

Una revisión Cochrane identifico solo 3 ECRs de intervención para fatiga posterior a un ACV, donde no se encontraron diferencias entre las diversas formas de intervención en comparación con placebos.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Las intervenciones terapéuticas deben ser organizadas para periodos del día cuando la persona se encuentre más alerta (3)	C
➢ Familia y cuidadores deben ser educados acerca de la fatiga incluyendo potencial manejo de estrategias como ejercicios, establecer patrones de sueño , evitar sedación y uso de alcohol (3) [87]	C

3.4.2.2.15 Desacondicionamiento cardiovascular

El desacondicionamiento cardiovascular se produce como resultado de la inmovilidad impuesta tempranamente después del accidente cerebrovascular. El entrenamiento cardiorrespiratorio mejora el VO2 máximo, la velocidad de marcha y la resistencia al caminar.

En general, no se ha encontrado aumento en los eventos adversos, aunque hay muy pocos datos para determinar el efecto del entrenamiento físico sobre morbimortalidad. Los protocolos analizados han utilizado en su mayoría implementos ergométricos (cicloergómetros, cintas de correr), pero también se han usado circuitos de entrenamiento relacionado con tareas. Este tipo de entrenamiento físico requiere masa muscular suficiente para lograr un efecto cardiorrespiratorio; es necesaria, entonces, la fuerza suficiente en los músculos de las extremidades para obtener beneficios y alcanzar los objetivos de intervención.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ La rehabilitación ha de incluir intervenciones para aumentar la capacidad cardiorrespiratoria una vez que la persona con ictus tiene fuerza suficiente en los grandes grupos de musculatura de los miembros (1)	A

3.4.3 Participación comunitaria y recuperación tardía

3.4.3.1 Autonomía

Los sobrevivientes de un ACV pueden disminuir su habilidad para manejar independientemente aspectos de su vida diaria. La autonomía debe ser trabajada activamente por los profesionales del equipo de salud, familiares y la red cercana, apoyando en maximizar la independencia desde etapas tempranas del proceso. Aspectos a considerar son el estilo de vida previo, adaptaciones en relación con las habilidades físicas y cognitivas, relaciones interpersonales, ambiente y participación en la comunidad.
Hay muchos modelos de intervención que se orientan a que los sujetos pueden dirigir su propia recuperación, pero pocos han sido evaluados.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Pacientes con condiciones cognitivas deberían participar en programas de desarrollo de autonomía antes del alta y ser apoyados por programas una vez que regresan a la comunidad (3) [131]	C
➢ Un programa especifico para el manejo de la autonomía pueden optimizar las capacidades de autonomía (4)	C

3.4.3.2 Familia y redes

Aspectos emocionales y físicos del cuidado pueden alterar los roles y la dinámica familiar, generando ansiedad, depresión y la percepción de baja calidad de vida en los cuidadores.
Los cuidadores necesitan soporte emocional, social y financiero, siendo vital el acceso y disponibilidad de servicios de apoyo al cuidador.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Los cuidadores deberían ser involucrados activamente en el proceso de rehabilitación (4) [103]	C
➢ Los cuidadores deberían ser provistos de información acerca de la disponibilidad y potenciales beneficios de grupos y servicios de soporte	C

local , antes del regreso del paciente a la comunidad (3) [103]	
➢ Los cuidadores deberían recibir soporte después del regreso a la comunidad, como resolución de problemas, consejería y educación (3) [103]	C

3.4.3.3 Tiempo libre

Muchas personas tienen dificultad en participar en actividades de tiempo libre o hacer nuevas actividades, la cual lleva a aislamiento, trastornos del ánimo depre y efectos negativos sobre las relaciones con su familia y cuidadores

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Programas de terapia ocupacional pueden incrementar la participación en programas de tiempo libre (2) [89]	A

3.4.3.4 Reintegro laboral

Estudios han reportado un amplio rango de reintegro laboral (40%) con una correlación entre la edad y discapacidad; la dificultad de reintegro al trabajo puede significar un impacto en las relaciones familiares, situación económica, relaciones íntimas y actividades de tiempo libre. Si la persona desea volver a trabajar pero es incapaz de regresar a su previa ocupación, entonces otras opciones vocacionales dentro del mismo lugar de trabajo pueden ser exploradas.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Pacientes que desean volver a su trabajo deben tener evaluaciones (por ej: establecer sus habilidades cognitivas físicas y de lenguaje relacionados con sus demandas laborales), apoyando en su reintegro. (4) [103]	C
➢ Estrategias de habilitación y rehabilitación para el trabajo que apoyen el reintegro laboral son necesarios de desarrollar y evaluar. (4) [103]	C

3.4.3.5 Actividad sexual

Estudios han encontrado que la insatisfacción sexual es común después del ACV (45-83%) a pesar de no reportar un disminución de la libido, siendo más frecuente en personas con desordenes de la comunicación. Las causas son indefinidas, pero pueden ser causas orgánicas, como cambios físicos y sensoriales, y causas psicosociales, como cambio en la imagen corporal, autoestima, miedo e inhabilidad para conversar de temas de sexualidad. Por ello, las intervenciones deben considerar aspectos psicosociales, utilizando estrategias como consejería, entre otras.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Pacientes y parejas deberían tener: -La oportunidad de discutir temas relacionados de sexualidad con una profesional apropiado del equipo -Escribir información relacionada con la sexualidad post-ACV. (4) [103]	C
➢ Realizar intervenciones dirigidas a aspectos psicosociales como del funcionamiento físico. (4) [103]	C

3.4.3.6 Conducción vehicular

La habilidad de manejar es un marcador significativo de independencia funcional. Los deterioros a nivel cognitivo (déficits atencionales y visuoespaciales), a nivel motor (plejías) y a nivel sensorial (hemianopsia), pueden tener un mayor impacto después del ACV en la habilidad para conducir un vehículo.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado Recomendación
➢ Los programas de reentrenamiento de atención visual no son más efectivos que los programas de reentrenamiento perceptual tradicional en la mejora de ejecución del manejo de los pacientes con ACV. (2) [103]	B
➢ Los programas de entrenamiento de simulación usan adaptaciones apropiadas y de conducción a través de complejos escenarios similares a la vida real se asocia con una mejoría en la conducción. (2) [103]	B
➢ Los pacientes no deberían volver a manejar al menos 1 mes después del evento. Una evaluación de seguimiento, por el médico tratante o especialista, debe ser realizada antes de volver a manejar. (4) [103]	C
➢ Si el paciente se considera medicamente apto, pero es necesario llevar a cabo más pruebas, deberían ser referidos a una evaluación de manejo de terapia ocupacional. El equipo luego debería discutir los resultados de la evaluación, entregando un informe escrito al medico tratante. (4) [89]	C

4. ESTÁNDARES DE CALIDAD

Indicadores

- Proporción de pacientes con sospecha de ACV y diagnóstico precoz por imágenes
- Proporción de pacientes con ACV agudo manejados en unidades especializadas tipo UTACs
- Competencias de los médicos y otros profesionales en el manejo del paciente con ACV isquémico
- Proporción de pacientes en que se realiza tamizaje de trastornos de la deglución
- Proporción de pacientes que inician un programa de rehabilitación dentro de las primeras 24 horas del diagnóstico
- Proporción de pacientes con tratamiento antiplaquetario antes de las 48 horas del inicio del evento
- Proporción de pacientes con tratamiento antiplaquetario al alta
- Proporción de pacientes con fibrilación auricular y tratamiento anticoagulante al alta
- Proporción de pacientes y familiares que reciben educación
- Letalidad a los 7 días en pacientes con ACV isquémico en relación a letalidad en el mismo período por todas las causas
- Proporción de pacientes con ACV isquémico y neumonia intrahospitalaria
- Proporción de pacientes elegibles que reciben tratamiento trombolítico endovenoso

Cada uno de estos indicadores corresponde a distintas dimensiones de la calidad de la atención del ACV isquémico, que considera aspectos de estructura, proceso y resultados, que también puede considerar las distintas etapas de la atención, pre-hospitalaria, intrahospital/etapa aguda y no aguda.

Del listado anterior se propone aplicar al menos los siguientes indicadores:

1. Indicador

Proporción de pacientes con TC de cerebro antes de las 3 horas desde la sospecha diagnóstica de ACV.

Numerador

Nº de pacientes con un TC de cerebro informado antes de las 3 horas desde la sospecha diagnóstica de ACV, en un lugar y período de tiempo definido

Denominador

Nº total de pacientes con el diagnóstico presuntivo de ACV en un lugar y período de tiempo definido

Amplificar el resultado por 100.

2. Indicador

Proporción de pacientes con ACV isquémico evaluados con una prueba de tamizaje de deglución antes de las 48 horas de ocurrido el evento.

Numerador

Nº de pacientes con ACV isquémico hospitalizados evaluados con una prueba de tamizaje de deglución antes de las 48 horas de ocurrido el evento, en un lugar y período de tiempo definido

Denominador

Nº de pacientes con ACV isquémico hospitalizados en un lugar y período de tiempo definido

Amplificar el resultado por 100

3. Indicador

Letalidad a los 7 días en pacientes con AVE isquémico en relación a letalidad en el mismo período por todas las causas

Numerador

Letalidad a los 7 días de los pacientes hospitalizados con AVE isquémico en un lugar y tiempo definido

Denominador

Letalidad a los 7 días de pacientes hospitalizados por todas las causas en un lugar y tiempo definido

4. Indicador

Proporción de pacientes con ACV isquémico y neumonia intrahospitalaria

Numerador

Número de pacientes egresados con el diagnóstico ACV isquémico y que presentaron neumonia durante su hospitalización

Denominador

Número total de pacientes egresados con el diagnóstico de ACV isquémico en un lugar y tiempo definido

Amplificar x 100

5. DESARROLLO DE LA GUIA

Esta Guía es una versión actualizada y reemplaza la Guía Clínica GES ACV isquémico del adulto, Ministerio de Salud 2007.

5.1 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales participaron en la revisión y actualización de la Guía 2013 (en orden alfabético):

Evelyn Alvarez E.	Terapeuta Ocupacional, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universidad de Chile. Subdirectora Escuela Terapia Ocupacional. Miembro Equipo UTAC Hospital Clínico Universidad de Chile
Eusebio Bravo C.	Kinesiólogo, Especialista en Neurokinesiología, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universidad de Chile. Miembro Equipo UTAC Hospital Clínico Universidad de Chile
Michelle Casanova R.	Fonoaudióloga, Servicio de Neurología-Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile. Miembro Equipo UTAC Hospital Clínico Universidad de Chile
Dr. Arturo Jaramillo	Neurólogo, Jefe Consultorio de Especialidades - CAE, Hospital Regional Rancagua.
Dr. Pablo Lavados G.	Neurólogo, Jefe Unidad Tratamiento Ataque Cerebrovascular y Unidad de Investigación, Clínica Alemana de Santiago
Dr. Eloy Mansilla L.	Neurólogo, Hospital Barros Luco Trudeau; Servicio de Salud Metropolitano Sur. Asesor Depto. de Enfermedades no Trasmisibles, Ministerio de Salud.
Dr. Álvaro Moyano V.	Médico Fisiatra U de Chile, Jefe de Unidad de hospitalizados Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Universidad de Chile. Miembro Equipo UTAC Hospital Clínico Universidad de Chile
Dra. Ximena Neculhueque Z.	Medico Fisiatra U de Chile, Subdirector Medico Instituto Nacional de Rehabilitación Pedro Aguirre Cerda, Asesora Unidad de Rehabilitación del Departamento de Gestión de Procesos Clínicos Asistenciales / DIGERA, Subsecretaria de Redes Asistenciales, Ministerio de Salud
Dra. Verónica Olavarría	Neuróloga, Servicio de Neurología, Departamentos de Medicina y Paciente Crítico, Coordinadora Unidad de Ensayos Clínicos, Clínica Alemana de Santiago.
Dr. Rodrigo Rivas S.	Neurólogo, Coordinador Unidad Ataque Cerebrovascular, Clínica Alemana de Temuco.
Dr. Patricio Sandoval R.	Neurólogo, Jefe de Servicio de Neurología, Escuela de Medicina / Hospital Clínico, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Otros colaboradores

Patricia Kraemer G.	Secretaría Técnica AUGE Unidad de Medicina Basada en la Evidencia, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Editores

Dr. Marcelo Cozzaglio Torrejón,	Profesional Depto. Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Dra. María Cristina Escobar Fritzsche,	Jefe Depto. Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Dra. Dolores Tohá Torm	Jefa Secretaría Técnica AUGE Ministerio de Salud

Proceso de consulta a líderes de opinión

El documento en borrador fue enviado para su revisión durante Octubre del 2012 a todos los integrantes del grupo de trabajo y a profesionales líderes de opinión en el tema de ACV isquémico, neurólogos, internistas, fisiatras, kinesiólogos, fonoaudiólogo, terapeutas ocupacionales y neuropsicólogos, que trabajan en hospitales públicos, privados y universitarios del país y a los autores de la guía 2007.

En este proceso de consulta se agradecen los aportes y sugerencias de los siguientes profesionales y equipos:

- Equipo de rehabilitación de UTAC. Hospital Clínico de la Universidad de Chile
- Comisión de Salud del Colegio de Fonoaudiólogos de Chile
- Dr. Mario Rivera, Neurólogo, Jefe Servicio Neurología y Neurocirugía Clínica Dávila

5.2 Revisión sistemática de la literatura

La primera versión de esta Guía, 2007, se basó en la revisión sistemática llevada a cabo por la Universidad del Desarrollo el 2004, la Guía ACV de Nueva Zelandia (NZ) 2003, y la Guía ACV, SONEPSYN 2002.

Esta actualización se basó en la Guía ACV de NZ 2010, las guías de la American Stroke Association, American Heart Association, Red Escocesa de Guías Clínicas [SIGN 2010]; más otras fuentes secundarias: Unidad de Efectividad Clínica y Evaluación, del Real Colegio de Internistas del Reino Unido [RCP 2004]; La Iniciativa Europea para el Ataque Cerebrovascular (EUSI); las recomendaciones de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular 2004 (SIECV).

Además, se analizaron otras referencias aportadas por los participantes, publicadas después de 2004.

5.3 Vigencia y actualización de la guía

Plazo estimado de vigencia: 3 años desde la fecha de publicación.
Esta Guía será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.

ANEXO 1. Escalas de Tamizaje En Urgencia

Escala De Cincinnati

Paresia facial	Puntaje*
– Movimiento simétrico bilateral	0
– Asimetría	1
Paresia braquial	
– Brazos extendidos no caen	0
– Un brazo cae	1
Lenguaje	
– Palabras y habla adecuada	0
– Palabras inadecuadas, habla traposa, mutista	1
TOTAL	

*Si Puntaje 1 alta probabilidad de ACV; referir a centro especializado.

ESCALA DE LOS ANGELES

ATAQUE CEREBRAL PRE-HOSPITALARIO	CRITERIOS	SI	DESCONOCIDO	NO
	1. Edad > 45 años			
	2. Sin antecedentes de convulsiones o epilepsia			
	3. Tiempo de evolución de los síntomas < de 24 horas			
	4. Al comienzo, el paciente no está en la silla de ruedas ni postrado			
	5. Glicemia entre 60 y 400 mg.			
	6. Asimetría evidente (derecha vs izquierda) en cualquiera de los tres siguientes signos (debe ser unilateral)	**Igual**	**Debilidad der.**	**Debilidad izq.**
	Sonrisa / Gesticulación Facial		Asimetría ☐	Asimetría ☐
	Prensión		Prensión débil ☐	Prensión débil ☐
			Sin prensión ☐	Sin prensión ☐
	Fuerza del miembro superior		Desciende ☐	Desciende ☐
			Cae con rapidez ☐	Cae con rapidez ☐

Si es Sí en todos los ítems anteriores, entonces sospeche un ACV.

ANEXO 2. Escala de Evaluación Neurológica en ACV Agudo: NIHSS

	INSTRUCCIONES	DEFINICION	PUNTAJE
1a	Nivel de Conciencia	0 = alerta 1 = vigil con estímulo verbal o táctil 2 = vigil con estímulo doloroso 3 = no responde	
1b	Preguntar mes y edad	0 = responde ambas preguntas correctamente 1 = responde sólo una correctamente (o no puede responder por cualquier causa no afásica) 2 = ninguna correctamente	
1c	Ordenes - abrir y cerrar los ojos - apretar y abrir mano no parética	0 = realiza ambas tareas correctamente 1 = realiza sólo una correctamente 2 = ninguna correctamente	
2	Mirada horizontal	0 = normal 1 = cruza línea media 2 = no cruza línea media	
3	Campos visuales	0 = normales 1 = cuadrantopsia 2 = hemianopsia 3 = ceguera cortical	
4	parálisis facial	0 = ausente 1 = sólo simetría del surco nasogeniano 2 = no total (sólo hemicara inferior) 3 = completa (hemicara superior e inferior)	
5-6	Examen motor ES (examinar por 10 segs.) EI (examinar por 5 segs.)	0 = normal 1 = prona 2 = vence gravedad 3 = no vence gravedad 4 sin movimiento amputación = indeterminada (explicara)	5a ESI= 5b ESD= 6a EII= 6b EID=
7	Ataxia de extremidades de un hemicuerpo: ES: Índice/nariz EI: Talón /rodilla	0 = ausente 1 = presente en una extremidad 2 = presente en dos extremidades	
8	Sensibilidad al dolor	0 = normal 1 = pérdida leve o moderada 2 = pérdida severa o en coma	
9	Lenguaje	0 = normal 1 = afasia leve o moderada 2 = afasia severa 3 = mutista, afasia global	

		intubado = hacerlo escribir	
10	Disartria	0 = ausente 1 = leve o moderada 2 = severa (no se entiende) intubado = indeterminable	
11	Extinción o inatención	0 = sin trastorno 1= en una modalidad sensorial 2 = en más de una modalidad sensorial	
12	TOTAL		

ANEXO 3. Organización de la atención según nivel de complejidad

Complejidad	Procesos	Organización	Equipamiento	Personal
Básica Nº Pacientes ≤ 10 mes Pob. ≤100.000	Manejo Urgencia Rehabilitación precoz Prevención complicaciones Prevención secondary Capacitación permanente	Equipo móvil Guías de practica clínica	Tomografía axial computada ECG Eco carotideo Doppler transcraneano	Neurólogo o médico dedicado Kinesiólogo Enfermeras entrenadas
Intermedia Nº Pacientes 10-30 mes Pob. 100.000-400.000	Manejo Urgencia Trombolisis endovenosa Rehabilitación precoz Prevención complicaciones Prevención segundaria Tratamiento quirúrgico Capacitación permanente	Equipo móvil o unidad mixta Guías de practica clínica	Tomografía axial computada Angio TC ECG Ecocardiograma Eco carotídeo Doppler transcraneano	Neurólogo o médico dedicado Kinesiólogo Fonoaudiólogo Terapia Ocupacional Psicólogo Enfermeras entrenadas
Alta o Avanzada Nº Pacientes ≥ 30 mes Pob. ≥ 400.000 Hospitales regionales o Institutos Centros especializados Universitarios Algunos hospitales regionales	Manejo Urgencia Trombolisis endovenosa Trombolisis intraarterial Rehabilitación precoz Prevención complicaciones Prevención segundaria Tratamiento quirúrgico Capacitación permanente	UTAC comprensiva UPC Guías de practica clínica	Tomografía axial computada Angio TAC RNM Angio-RNM ECG Ecocardiograma transtorácico Eco carotideo Doppler transcraneano	Neurólogo Neurocirujano Neurorradiólogo Médico rehabilitador (fisiatra, geriatra o neurólogo) Kinesiólogo, Fonoaudiólogo Terapia Ocupacional Psicólogo Enfermeras entrenadas

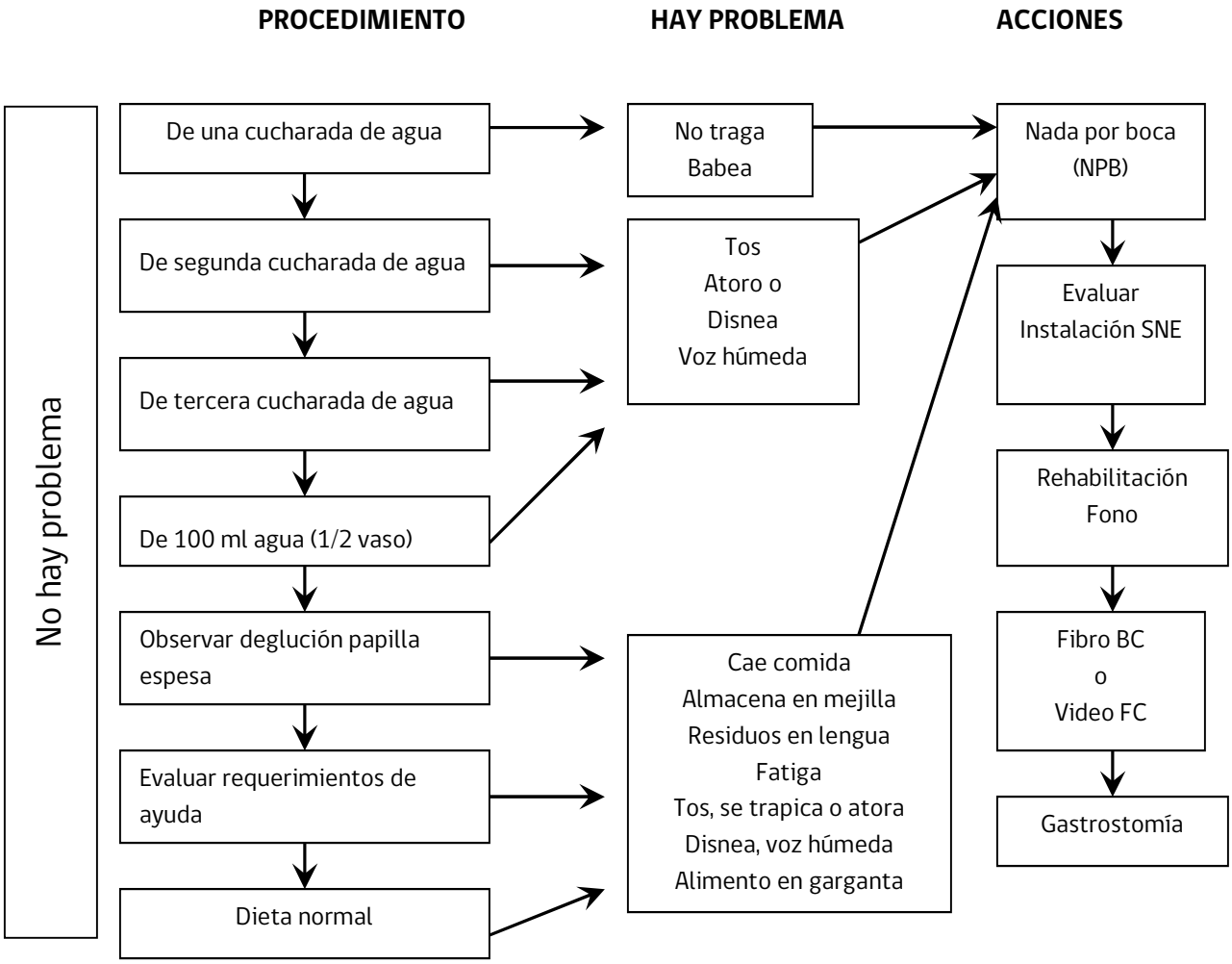
Adaptado de Stroke Foundation of New Zealand and New Zealand Guidelines Group. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Wellington: Stroke Foundation of New Zealand; 2010

ANEXO 4. Protocolo de Tamizaje para Disfagia

Prueba del Vaso de Agua

Paciente vigil	Si	No
Puede hablar y toser	Si	No
Puede tragar su saliva	Si	No

Si cualquiera es **No**, no alimentar antes de evaluación
Si todas son **Si**, prepare al paciente. Sentado a 90º



ANEXO 5. Escala de Glasgow para el Coma

(GCS: Glasgow Coma Scale)[1]

RESPUESTA MOTORA	PUNTOS
OBEDECE ORDENES	6
LOCALIZA DOLOR	5
FLEXION AL DOLOR	4
FLEXION ANORMAL (Decorticación)	3
EXTENSIÓN ANORMAL (Descerebración)	2
SIN RESPUESTA	1

RESPUESTA VERBAL	PUNTOS
ORIENTADO	5
DESORIENTADO	4
PALABRAS INCOMPRENSIBLES	3
SONIDOS INCOMPRENSIBLES	2
SIN RESPUESTA	1

RESPUESTA OCULAR	PUNTOS
ESPONTÁNEA	4
AL ESTIMULO VERBAL	3
AL ESTIMULO DOLOROSO	2
SIN RESPUESTA	1

[1] Teosdale G, Jeanett BJ. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale" Lancet 1974, 2:81-84

ANEXO 6. Escala de Rankin Modificada[2]

0	Asintomático.
1	Sin discapacidad significativa a pesar de síntomas; capacidad de realizar las actividades y deberes normalmente.
2	Discapacidad leve; incapaz de realizar todas las actividades previas; pero capaz de cuidarse sin ayuda.
3	Discapacidad moderada; requiere cierta asistencia pero es capaz de cuidarse solo.
4	Discapacidad moderada a severa; incapaz de caminar solo sin ayuda e incapaz de realizar cuidado corporal sin ayuda.
5	Discapacidad severa; postrado, incontinente, requiere cuidado de enfermería y atención.
6	Muerto

[2] Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke. 1988; 19:604-7.
Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. Stroke. 1988; 19:1497-500.

ANEXO 7. Escala ABCD2 para Ataque Isquémico Transitorio

La Escala ABCD2 para AIT es la que mejor predice el riesgo de infarto cerebral y de gran utilidad para decidir a quienes hospitalizar.

VARIABLES	PUNTAJE*
Edad >60	1
PAS ≥140mmHg o PAD≥90 mmHg en la evaluación inicial	1
Déficit neurológico: debilidad unilateral	2
Alteración de lenguaje sin debilidad motora	1
Duración ≥60 minutos	2
Duración 10-59 minutos	1
Diabetes	1

***Si Puntaje ≥4 alto riesgo de ACV en los próximos 7 días. Hospitalizar**

ANEXO 8. Instrumento FIM (TM)

Instrumento "Functional Independency Measurement", FIM (TM), marca registrada y propiedad del Uniform Data System for Medical Rehabilitation.3,4

El FIM(TM) es el instrumento de mayor aceptación para realizar una evaluación funcional en adultos mayores de 7 años entre profesionales del campo de la rehabilitación. El instrumento tiene 18 ítems, 13 relacionados con actividades motoras y 5 con habilidades cognitivas en las áreas de autocuidado, control de esfínteres, transferencias, deambulación y relaciones sociales. Cada uno de los ítems se evalúa en forma separada en una escala ordinal de 7 niveles, donde el Nivel 7 corresponde a Independencia Total y el Nivel 1 Dependencia Total. La suma de los puntajes de cada ítem, describe la severidad de la dependencia de cada individuo y refleja la cantidad de cuidados que son requeridos para que pueda realizar las actividades de la vida diaria. La evaluación de las propiedades psicométricas del instrumento lo han calificado de confiable, válido y sensible a los cambios.

Escala, sub-escalas, ítem y puntaje FIM(TM)

ITEM	SUB-ESCALAS	DOMINIO	FIM TOTAL
A. Alimentación	Autocuidado	Motor	Total
B. Aseo Menor	35 puntos	91 puntos	126 puntos
C. Aseo Mayor			
D. Vestuario cuerpo superior			
E. Vestuario cuerpo inferior			
F. Aseo perineal			
G. Manejo Vesical	Control esfinteriano		
H. Manejo intestinal	14 puntos		
I. Cama - silla	Transferencias		
J. WC	21 puntos		
K. Tina o ducha			
L. Marcha/silla de ruedas	Locomoción		
M. Escalas	14 puntos		
N. Comprensión	Comunicación	Cognitivo	
O. Expresión	14 puntos	35 puntos	
P. Interacción Social	Cognición social		
Q. Solución de problemas	21 puntos		
R. Memoria			

3 FIM (TM), marca registrada y propiedad del Uniform Data System for Medical Rehabilitation. http://www.udsmr.org

4 Evidence-Base Review of Stroke Rehabilitation. Outcome Measures in Stroke Rehabilitation. Canadian Stroke Network. Salter K, Jutai J, Zettler L, Foley N, Teasell R. 9° edición. 2006. http://www.ebrsr.com/index_home.html Bajado 21.06.07.

Niveles de independencia FIM(TM)

GRADO DE DEPENDENCIA	NIVEL DE FUNCIONALIDAD
Sin Ayuda	7. Independencia completa 6. Independencia modificada
Dependencia modificada	5. Supervisión 4. Asistencia mínima (mayor 75% independencia) 3. Asistencia moderada (mayor 50% independencia)
Dependencia completa	2. Asistencia máxima (mayor 25% independencia) 1. Asistencia total (menor 25% independencia)

ANEXO 9. Escala de Braden[5]

Se considera como riesgo de desarrollar úlceras un puntaje igual o menor a 16.

Movilidad Capacidad de cambiar y controlar la posición del cuerpo	1. **Completamente inmóvil** No hace ningún cambio en la posición del cuerpo o las extremidades sin ayuda	2**. Muy limitado** Cambios ocasionales y ligeros en la posición del cuerpo o extremidades, pero incapaz de darse la vuelta sin ayuda	3. **Ligeramente limitado** Realiza frecuentes aunque ligeros cambios en la posición del cuerpo o las extremidades	4. **No limitado** Realiza frecuentes y adecuados cambios de posición sin ayuda
Actividad Nivel de actividad física	1.- Encamado Confinado en la cama (¿Obligado a permanecer en cama por cualquier motivo?)	2.- En silla No puede caminar, o práctica incapacidad para ello. No puede soportar su propio peso y debe ser ayudado a moverse en la silla o sillón	3.- Camina ocasionalmente Camina, durante el día, pero distancias muy cortas, con o sin ayuda. Pasa la mayor parte del tiempo sentado o en la cama	4.- Pacientes demasiado jóvenes para caminar o deambular frecuentemente. Caminan fuera de la habitación al menos dos veces al día, y al menos
Percepción sensorial Capacidad de responder de forma adecuada a las molestias derivadas de la presión sobre alguna parte del cuerpo	1.- Completamente limitado No respuesta a estímulos dolorosos, debida a bajo nivel de conciencia o sedación. Incapacidad para percibir dolor sobre la práctica totalidad de la superficie corporal	2.- Muy limitado Sólo responde a estímulos dolorosos. No puede comunicar su discomfort excepto con signos de inquietud o agitación. Padece alteraciones sensoriales que limitan su capacidad para sentir dolor en al menos la mitad de su superficie corporal	3.- Ligeramente limitado Responde a órdenes verbales, pero no siempre puede comunicar su necesidad de ser movilizado. Padece alteraciones sensoriales que limitan su capacidad para sentir dolor en una o dos	4.- No limitado Responde a órdenes verbales. No tiene déficits sensoriales que impidan sentir o comunicar dolor o discomfort

[5] http://www.webmedtechnology.com/public/BradenScale-skin.pdf, 06 de enero de 2004

Tolerancia de la piel y estructuras anexas

Humedad Grado de humedad de la piel	1.- Humedad constante La piel está húmeda casi constantemente, debido a la transpiración, orina, exudados, etc. Cada vez que el paciente se mueve, se objetiva que está húmedo.	2.- Humedad frecuente La piel está a menudo, pero no siempre, húmeda. La ropa de cama o pañales deben ser cambiados al menos cada 8 horas	3.- Ocasionalmente húmedo La ropa de cama o pañales deben ser cambiados al menos cada 12 horas.	4.- Humedad escasa La piel está casi siempre seca. La ropa de cama o pañales deben ser cambiados sólo cada 24 horas
Fricción y compresión de la piel	1.- Problema grave La espasticidad, contractura, picor o agitación provocan una fricción constante sobre la piel	2.- Problema Requiere una asistencia casi completa. Incapacidad casi completa para levantar su peso sobre la silla o la cama. Se requieren frecuentes cambios de posición con ayuda casi total	3.- Problema potencial Requiere mínima asistencia para moverse. Durante los movimientos, suele haber fricción de la piel contra las sábanas o la silla. Mantiene una buena posición sobre la cama o la silla frecuentemente	4.- Sin problema Se mueve en la cama o la silla sin ayuda. Suficiente fuerza muscular para levantar su peso y evitar la fricción durante los cambios de postura. Mantiene una buena posición en la cama o la silla
Nutrición	1.- Muy deficiente Nutrición enteral y/o ingesta sólo de líquidos y/o Nutrición parenteral durante más de 5 días. Albúmina menor de 2.5 mg/dl o nunca ingiere una comida completa. Casi nunca come más que la mitad de lo que se le ofrece Sólo toma dos raciones de proteínas al día. Ingesta de líquidos muy pobre. No toma suplemento	2.- Deficiente A dieta líquida, enteral o parenteral con aporte inadecuado de calorías y minerales para su edad, o albúmina menor de 3 mg/dl, o raramente ingiere una comida completa y sólo ingiere la mitad de lo que se le ofrece. Sólo ingiere tres raciones de proteína al día. Ingesta ocasional de suplementos dietéticos	3.- Adecuada En nutrición enteral o parenteral con aporte adecuado de calorías y minerales para su edad, o ingiere la mayoría de las comidas completas. Ingiere cuatro raciones de proteína por día. Ocasionalmente rechaza alguna comida pero acepta los suplementos dietéticos cuando se le ofrecen	4.- Excelente Toma una dieta ordinaria, con un aporte calórico y mineral adecuado a su edad. Nunca rechaza una comida. Ocasionalmente come entre horas. No requiere suplementos dietéticos
Perfusión tisular y oxigenación	1.- Muy comprometida Tensión Arterial Media menor de 50 (menor de 40 en niños recién nacidos) Intolerancia a los cambios posturales	2.- Comprometida Normotenso Saturación percutánea de Oxígeno menor de 95%, o Hemoglobina menor de 10 mg/dl, o relleno capilar mayor de 2 segundos. Ph sanguíneo menor de 7.40	3.- Adecuada Normotenso Saturación percutánea de Oxígeno en ocasiones menor de 95%, o Hemoglobina en ocasiones menor de 10 mg/dl, o relleno capilar en ocasiones mayor de 2 segundos. Ph sanguíneo normal	4.- Excelente Normotenso, Saturación percutánea de Oxígeno mayor de 95%, Hemoglobina normal y relleno capilar menor de 2 segundos

ANEXO 10. Pauta de Estimulación Polisensorial

La estimulación polisensorial consiste básicamente en estimular a una persona en estado de coma, vegetativo o de mínima respuesta, a través de los canales sensoriales visual, auditivo, táctil, propioceptivo y gustativo. Esta pauta no es exhaustiva, solo pretende orientar el trabajo de estimulación polisensorial y destacar algunos aspectos claves.

1.- Trato del paciente

"El paciente debe ser tratado como si estuviera consciente", por tanto, se debe mantener todo tipo de estimulaciones sensoperceptivas. Se le debe informar sobre todas las intervenciones que se le hacen y las que se le harán, así como los objetivos de ellas. Junto a lo anterior, hay que mantenerlo informado sobre el mundo externo, familiar, trabajo, país, teniendo en consideración los intereses previos de la persona.

2.- Crear ritmos sueño-vigilia, estimulación y descanso

El día del paciente debe ser organizado contemplando el ciclo normal de sueño-vigilia. En el horario diurno se procurará encender luces, incrementar sonidos y voces (TV, radio, música, charlas etc.), cambiar ropas, asear, efectuar movilizaciones, entre otros. Por el contrario, en horario nocturno, se suprimirán la mayoría de los estímulos.

3.- Posicionamiento en cama y movilización de todas las articulaciones

Las personas en este estado requieren ser movilizadas en forma pasiva (el movimiento lo realiza un tercero), cuidadosa e intensa (2 o 3 veces al día). Además, cada dos o tres horas, debe ser cambiado de posición siguiendo un esquema gráfico en que se relacionen las horas del día con la posición en que debe estar.

Se debe tener especial cuidado con la postura de la cabeza, esta debe estar alineada con el tronco, ojalá con un cojín a nivel del cuello. Así mismo se debe movilizar (cambiar de posición) cada 2-3 horas de manera de evitar los puntos de presión.

Si es posible y se cuenta con la autorización médica y con la implementación necesaria, posicionar durante el tiempo recomendado por el equipo tratante, en posición sentado en la silla de ruedas u otra, y/o posición de pie en una tilt table o bipedestador. Las posiciones más altas favorecen el contacto con el medio, se deben tomar todas las medidas de seguridad necesaria para evitar caídas e, idealmente, se debe aprovechar estos períodos para hacer estimulaciones visuales, auditivas, etc.

4.- Tocar

Las entonaciones verbales afectivas y el roce sobre las manos y cara constituyen los estímulos primarios más eficaces para la creación de una comunicación dialógica, pues estimulan estructuras encefálicas profundas.

5.-Estimulación olfato-gustativa

Se sugiere acercar al órgano olfatorio sustancias olorosas, agradables y desagradables, preferentemente aromas que eran cotidianos para el paciente, perfumes alimentos, entre otras, sistemáticamente. Además, aunque la alimentación se efectué por vía nasogástrica o parental, se puede, con autorización del fonoaudiólogo tratante, colocar en la lengua pequeñas cantidades de soluciones de sabores intensos. Es importante ir indicando verbalmente a qué corresponde el contenido de tales olores o sabores.

6.-Estimulación auditiva

Diariamente, durante períodos breves y reiterados, organizar estimulaciones auditivas con radio, música del gusto del paciente, grabaciones de voces de amigos y familiares, etc. Se recomienda que las estimulaciones se realicen alternadamente con audífonos y parlantes. A la vez, al usar audífono alternar la estimulación de un oído y otro y, finalmente, bilateral.

7.-Estimulación visual

Mostrar fotos del paciente, familiares, personas significativas, objetos llamativos, luces de colores, u otros, acompañados de un relato de lo que se está mostrando por parte de la persona que realice la actividad. Además, si al paciente le agradaba previamente, poner programas de televisión o películas.

8.-Estimulaciones cutáneas

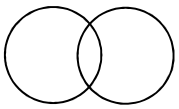
Se pueden utilizar los periodos de aseo corporal para efectuar energéticos frotamientos, golpeteos y amasamientos. Se puede emplear agua con diferentes temperaturas (fría-tibia), esponjas, tejidos de distintas texturas, entre otros, acompañadas de un relato de lo que se esta realizando.

La pauta anterior es ejemplo de algunas actividades. Los puntos **1, 2, 3 y 4** deben realizarse diariamente en forma obligatoria, los puntos **5, 6, 7 y 8** se pueden realizar en forma alternada en distintos días de la semana. Se recomienda estimular como mínimo 3 veces al día, por periodos de 30 minutos aproximadamente (en la mañana, al medio día y en la tarde) buscando momentos de mayor conexión con el medio del paciente.

ANEXO 11. Instrumento de Tamizaje de Trastorno de Comunicación

ANEXO 12. Minimental Abreviado

1. Por favor dígame la fecha de hoy Sondee el mes, día del mes, año y día de la semana. Anote un punto por cada respuesta correcta.	Bien / Mal Mes ☐ ☐ Día mes ☐ ☐ Año ☐ ☐ Día semana ☐ ☐ TOTAL ☐
2. Ahora le voy a nombrar tres objetos. Después que se los diga, le voy a pedir que repita en voz alta los que recuerde, en cualquier orden. Recuerde los objetos porque se los voy a nombrar más adelante. ¿Tiene alguna pregunta que hacerme? Explique bien para que el entrevistado entienda la tarea. Lea los nombres de los objetos lentamente y a ritmo constante, aproximadamente una palabra cada 2 segundos. Se anota un punto por cada objeto recordado en el primer intento. Si para algún objeto, la respuesta no es correcta, repítalos todos hasta que el entrevistado se los aprenda (máximo 5 repeticiones). Registre el número de repeticiones que debió hacer.	Correcta / No Sabe Árbol ☐ ☐ Mesa ☐ ☐ Avión ☐ ☐ TOTAL ☐ Número de repeticiones.....
3. Ahora voy a decirle unos números y quiero que me los repita de atrás para adelante: **1 3 5 7 9** Anote la respuesta (el número), en el espacio correspondiente. La puntuación es el número de dígitos en el orden correcto: ej.: 9 7 5 3 1 = 5 puntos	Respuesta Entrevistado ☐ ☐ ☐ ☐ Respuesta Correcta ☐ ☐ ☐ ☐ Nº dígitos en el orden correcto TOTAL ☐
4. Le voy a dar un papel; tómelo con su mano derecha, dóblelo por la mitad con ambas manos y colóqueselo sobre las piernas: Anote un punto por cada palabra que recuerde. No importa el orden	Toma papel con la mano derecha ☐ Dobla por la mitad con ambas manos ☐ Coloca sobre las piernas ☐ Ninguna acción ☐ Ninguna acción.....0 TOTAL ☐

5. Hace un momento le leí una serie de 3 palabras y usted repitió los que recordó. Por favor, dígame ahora cuáles recuerda. Anote un punto por cada palabra que recuerde. No importa el orden	CORRECTO / INCORRECTO / NR Árbol ☐ ☐ ☐ Mesa ☐ ☐ ☐ Avión ☐ ☐ ☐ TOTAL ☐
6. Por favor copie este dibujo: Muestre al entrevistado el dibujo. La acción está correcta si las figuras no se cruzan más de la mitad. Contabilice un punto si está correcto. 	CORRECTO ☐ INCORRECTO ☐ NR ☐ TOTAL ☐
Sume los puntos anotados en los totales de las preguntas 1 a 6	Suma Total = ☐ El puntaje máximo obtenido es de 19 puntos. Normal = ≥ 14 Alterado = ≤ 13

Instructivo de Aplicación del Mini – Mental

1. Evalúa la **orientación temporal y espacial** del adulto mayor a través del conocimiento del mes, día del mes, año y día de la semana. Se contabiliza cada respuesta correcta con 1 punto.

2. Evalúa la **memoria a corto plazo** a través de recordar 3 palabras, se le asigna un punto por cada respuesta correcta, total 3 puntos. **Estas tres palabras se pueden repetir hasta cinco veces.** Recuerde consignar las veces que repitió.

Es importante que quien aplique el test no cambie las palabras: árbol, mesa, avión, por otras.

3. Evalúa atención, concentración, abstracción, comprensión, memorias e inteligencia. La instrucción se entrega una sola vez: "le voy a nombrar unos números, usted debe repetirlos de atrás para adelante".

El puntaje de esta pregunta está dado por la mantención de la serie de los números impares, aún cuando el adulto mayor omita o reemplace un número; por ejemplo:

9-7-5-3-1 = 5 puntos
9-8-5-3-1 = 4 puntos
9-7-4-2-1 = 2 puntos

9-5-3-1 = 4 puntos
Otras combinaciones

4. Evalúa la **capacidad ejecutiva, es decir, la capacidad de seguir instrucciones.** En esta prueba, la instrucción debe ser entregada en forma lenta, pausada y de una sola vez. Se asignan tres puntos, un punto por cada acción realizada correctamente.

5. Evalúa **memoria a largo plazo.** "Hace un momento le solicité que recordara 3 palabras, repítalas en cualquier orden". Se asigna un punto por cada respuesta correcta, no importando el orden.

6. Evalúa la **capacidad viso constructiva.** Cuando esta capacidad esta alterada, el adulto mayor debe ser derivado urgente a médico por sospecha de un Estado Confusional Agudo. Quien aplica el test debe presentar al adulto mayor un dibujo con los círculos que convergen en tamaño grande.

El puntaje total de la aplicación del MMSE es 19 puntos. Se considera alterado si el puntaje es menor de 13 puntos.

Anexo 13. Indice de Barthel[6]

Se puntúa la información obtenida del cuidador principal
Actividades básicas de la vida diaria

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Comer	– Totalmente independiente – Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.. – Dependiente	10 5 0
Lavarse	– Independiente: entra y sale solo del baño – Dependiente	5 0
Vestirse	– Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos – Necesita ayuda – Dependiente	10 5 0
Arreglarse	– Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc. – Dependiente	5 0
Deposiciones (Valórese la semana previa)	– Continencia normal – Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas. – Incontinencia	10 5 0
Micción (Valórese la semana previa)	– Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta – Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda – Incontinencia	10 5 0
Usar el retrete	– Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa... – Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo – Dependiente	10 5 0
Trasladarse	– Independiente para ir del sillón a la cama – Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo – Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo – Dependiente	15 10 5 0
Deambular	– Independiente, camina solo 50 metros – Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros – Independiente en silla de ruedas sin ayuda – Dependiente	15 10 5 0
Escalones	– Independiente para bajar y subir escaleras – Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo – Dependiente	10 5 0
Total :		

[6] http://www.hipocampo.org/Barthel.asp, bajado 4.09.2007

Máxima puntuación : 100 puntos
(90 si va en silla de ruedas)

Resultado	Grado de dependencia
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independiente

INDICE DE BARTHEL[7]

Se puntúa la información obtenida del cuidador principal
Actividades básicas de la vida diaria

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Comer	– Totalmente independiente – Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.. – Dependiente	10 5 0
Lavarse	– Independiente: entra y sale solo del baño – Dependiente	5 0
Vestirse	– Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos – Necesita ayuda – Dependiente	10 5 0
Arreglarse	– Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc. – Dependiente	5 0
Deposiciones (Valórese la semana previa)	– Continencia normal – Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas. – Incontinencia	10 5 0
Micción (Valórese la semana previa)	– Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta – Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda – Incontinencia	10 5 0
Usar el retrete	– Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa... – Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo – Dependiente	10 5 0
Trasladarse	– Independiente para ir del sillón a la cama – Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo – Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo – Dependiente	15 10 5 0
Deambular	– Independiente, camina solo 50 metros – Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros – Independiente en silla de ruedas sin ayuda – Dependiente	15 10 5 0
Escalones	– Independiente para bajar y subir escaleras – Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo – Dependiente	10 5 0
Total :		

[7] http://www.hipocampo.org/Barthel.asp, bajado 4.09.2007

Máxima puntuación : 100 puntos
(90 si va en silla de ruedas)

Resultado	Grado de dependencia
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independiente

Anexo 14. Escala de Depresion en personas Afásicas

	Item 1 Insomnio	
0	No tiene dificultad para dormir	
1	La persona está cansada, su dormir es irregular.	
3	La persona se despierta en la noche y/o se levanta de la cama (no se considera si se levanta para ir al baño)	
	Item 2 Ansiedad Síquica	
0	No presenta signos de ansiedad	
1	Se aprecia algo de tensión e irritabilidad	
2	Se preocupa por cosas pequeñas	
3	Tiene una actitud aprehensiva apreciable en la casa	
4	Miedos sin razón	
	Item 3 Ansiedad Somática	
	Los síntomas pueden ser gastrointestinales (sequedad de boca, flatulencia, indigestión, diarrea, calambres, hinchazón), cardiovasculares (palpitaciones, dolor de cabeza), respiratorios (hiperventilación, suspiros) u otros síntomas como aumento de la frecuencia urinaria y sudor.	
0	Ausente	
1	Leve	
2	Moderado	
3	Severo	
4	IncapaAITante	
	Item 4 Síntomas Somáticos Gastrointestinales	
0	No presenta	
1	Ha perdido el apetito pero continúa comiendo	
2	Dificultad para comer (excluye disfagia), requiere laxantes o medicación para defecar o manejar otros síntomas gastrointestinales	
	Item 5 Hipocondría	
0	Negativa	
1	Siente que tiene algo	
2	Está preocupado por su salud	
3	Tiene quejas frecuentes y pide ayuda por ello	
4	Presenta delirios hipocondríacos.	
	Item 6 Pérdida de Peso	
	La evaluación se hace pesando a la persona y no se toma en cuenta la pérdida de peso que tuvo en la fase aguda del ACV	
0	Pierde menos de 0.5 kg por semana	
1	Pérdida de 0.5 a 1 kg por semana	
2	Pierde más de 1 kg por semana	
	Item 7 Tristeza aparente	
	La persona se aprecia más doliente, triste y desesperado de lo previsible, lo que se refleja en lo que dice (cuando la afasia no es severa), en su expresión facial y	

	en su postura. Se evalúa la irritabilidad y su capacidad de mejorar el humor	
0	No presenta signos de tristeza	
1	Entre 0 y 2	
2	Se aprecia deprimido pero recupera el humor sin dificultad	
3	Entre 2 y 4	
4	Se aprecia triste e infeliz la mayor parte del tiempo	
5	Entre 4 y 6	
6	Se ve muy triste todo el tiempo	
	Ítem 8 Hipomimia (sólo del lado no afectado)	
0	La cabeza se mueve libremente, acorde con su movimiento corporal	
1	Puede haber una reducción de la movilidad no fácilmente apreciable	
2	Reducción moderada de la movilidad, generalmente mirada fija, pero es capaz de cambiar. La mímica aunque monótona, todavía es expresiva	
3	La persona no mueve la cabeza ni explora el medio, usualmente mira el piso, rara vez mira al examinador. Casi nunca sonríe y su expresión no cambia	
4	La fascie está inmóvil e inexpresiva	
	Ítem 9 Fatigabilidad (toma en cuenta deficiencia motora si la hay)	
0	No hay signos de fatigabilidad, no hay expresión de cansancio o expresamente dice que no tiene	
1	Emerge en el curso de la entrevista	
2	Se fatiga al realizar las actividades de la vida diaria o cualquier actividad física que realiza a pesar de su deficiencia motora y ello le complica	
3	Evita realizar algunas actividades porque lo cansan	
4	Reduce al mínimo sus actividades debido a su enorme sensación de fatiga	

Más de nueve puntos=
altamente sugerente de depresión

ANEXO 15. Escala de CHADS2

Puntaje CHADS2

Factor de Riesgo	Puntos
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Hipertensión arterial	1
Edad	1
Diabetes tipo II	1
Accidente cerebrovascular	2
Niveles de Riesgo	
Bajo Riesgo	0
Riesgo Moderada	1-2
Alto Riesgo	≥3

ANEXO 16. Abreviaturas y Glosario de Términos

- AAS: Acido acetilsalicílico (aspirina)
- ACV: Ataque cerebrovascular
- AINEs: Anti-inflamatorios no esteroidales
- Angio RNM: Angiografía por resonancia magnética
- Angio TC: Angiografía por tomografía computada
- ARAII: Antagonistas del receptor de angiotensina
- AVD: Actividades de la Vida Diaria
- AVISA: Años de vida saludables perdidos
- AIT: Ataque isquémico transitorio
- Col LDL: Colesterol de baja densidad
- DTC: Doppler transcraneal
- ECV: Enfermedad cerebrovascular
- EVA: Escala Visual Análoga
- FA: Fibrilación auricular
- FIM (TM): Functional Independency Measurement®
- FOP: Foramen oval permeable
- GCS: Glasgow Coma Scale
- GOS: Glasgow Outcome Scale
- HSA: Hemorragia subaracnoídea
- IAM: Infarto agudo al miocardio
- IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- INR: International Normalized Ratio
- ITU: Infección del tracto urinario
- LCR: Líquido céfalo-raquídeo
- NNT: Número necesario a tratar (number needed to treat, en inglés)
- PA: Presión arterial
- PAS: Presión arterial sistólica
- PAD: Presión arterial diastólica
- PL: Punción lumbar
- PCP: Presión Capilar Pulmonar
- PVC: Presión Venosa Central
- OR: Odds ratio en inglés
- RNM: Resonancia nuclear magnética
- RRS: Reducción del riesgo absoluto
- r-TPA: activador tisular recombinante del plasminógeno (en inglés)
- TC: Tomografía computarizada
- TEP: Trombo embolismo pulmonar
- TTPK: Tiempo de tromboplastina activada
- TVP: Trombosis venosa profunda
- UTAC: Unidad de Tratamiento del Ataque Cerebral (Stroke units en inglés)
- UPC: Unidad de Paciente Crítico
- WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies

ANEXO 17. Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación

Bajo la premisa de buscar un sistema simple y de fácil interpretación tanto para los profesionales del Ministerio de Salud como para los clínicos, se ha resuelto usar el siguiente sistema de clasificación de evidencia y grados de recomendación para todas las Guías Clínicas GES de aquí en adelante. Este sistema es compatible con la mayoría de las Guías anglosajonas existentes.

Tabla 1: Niveles de evidencia

Nivel	Descripción
1	Ensayos aleatorizados
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria
3	Estudios descriptivos
4	Opinión de expertos

Tabla 2: Grados de recomendación

Grado	Descripción[1]
A	Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad.
B	Recomendada, basada en estudios de calidad moderada.
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad.
I	Insuficiente información para formular una recomendación.

Buena Práctica Clínica ( )	**La mejor práctica recomendada basada en la experiencia clínica y la opinión de los expertos**

(1)Estudios de "buena calidad". En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego. En general, resultados consistentes entre estudios o entre la mayoría de ellos.

Estudios de "calidad moderada". En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasi experimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado,

estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas. En general, resultados consistentes entre estudios o la mayoría de ellos.

Estudios de "baja calidad": Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar. Resultados positivos en uno o pocos estudios en presencia de otros estudios con resultados negativos.

Información insuficiente: Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

Definición de Términos

Para los fines de esta Guía se utilizarán como sinónimos las denominaciones de enfermedad cerebrovascular (ECV) y ataque cerebrovascular (ACV). Del mismo modo se utilizarán en forma intercambiable ACV isquémico e Infarto cerebral .

ACV isquémico agudo o reciente

Síndrome clínico caracterizado por síntomas y/o signos focales que se desarrollan rápidamente, y en ocasiones también, pérdida global de la función cerebral (pacientes comatosos), que duran más de 24 horas o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular por obstrucción u oclusión arterial. Esta definición enfatiza el carácter focal que, la mayoría de las veces tiene el ACV, particularmente cuando se trata de uno de naturaleza isquémica.

ACV no reciente

Síndrome clínico de similares características a lo descrito para el ACV isquémico agudo cuyo inicio se produce 14 días antes de la evaluación.

AIT agudo o reciente

Síndrome clínico caracterizado por la instalación de un episodio transitorio de disfunción neurológica causada por isquemia focal cerebral, espinal o retinal, sin infarto agudo.

AIT no reciente

Síndrome clínico de similares características a las descritas anteriormente para AIT cuyo inicio ocurre 14 días antes de la evaluación.

Estas definiciones son clínicas y universales y para uso epidemiológico. Un paciente con síntomas como los descritos para infarto cerebral agudo con 2 horas de evolución con o sin imágenes que demuestren isquemia debe ser tratado como un infarto cerebral.

REFERENCIAS GENERALES

En Inglés

1. Guía de práctica clínica de Nueva Zelandia para el manejo del Ataque cerebro vascular de la "Stroke Foundation of New Zealand" que aparecerá referenciada como: GCNZ 2010. http://www.stroke.org.nz/resources/NZClinicalGuidelinesStrokeManagement2010ActiveContents.pdf
2. Guía de Manejo del ataque cerebrovascular isquémico agudo de la American Stroke Association (ASA) que aparecerá referenciada como: GCASA 2007 http://strokeassociation.org/presenter.jhtlm?identifier=3004586.
3. Royal College of Physicians: The Intercollegiate Working Party for Stroke. National clinical guidelines for stroke. Fourth edition 2012.
4. Management of Patients with Stroke. Rehabilitation, Prevention and Management of Complication, and Discharge Planning. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. jun.2010.

En español

5. Guía de práctica clínicas para diagnóstico y manejo del ataque cerebrovascular agudo. Grupo de Trabajo en Enfermedades Cerebrovasculares. SONEPSYN Comisión Ministerial de Guías de Práctica Clínica de Manejo de Enfermedades Cerebrovasculares Ministerio de Salud 2002.
6. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus, 2004. Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV). Alonso de Leciñana-Cases M, Pérez-R GE, Díez-Tejedor E. REV NEUROL 2004; 39: 465-86.
7. Guías Clínicas para el Tratamiento del Ictus Isquémico y del Accidente Isquémico Transitorio 2008 El European Stroke Organization (ESO) Executive Committee y el ESO Writing Committee.http://www.eso-stroke.org/recommendations.php?cid=9&sid=1. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, Caniego JL, Martínez Vila E, Díez Tejedor E; por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN:, Fuentes Secretaría B, Alvarez-Sabin J, Arenillas J, Calleja S, Castellanos M, Castillo J, Díaz-Otero F, López-Fernández JC, Freijo M, Gállego J, García-Pastor A, Gil-Núñez A, Gilo F, Irimia P, Lago A, Maestre J, Martí-Fábregas J, Martínez-Sánchez P, Molina C, Morales A, Nombela F, Purroy F, Rodríguez-Yañez M, Roquer J, Rubio F, Segura T, Serena J, Simal P, Tejada J, Vivancos J. Neurología. 2011 Dec 6. [Epub ahead of print] English, Spanish. PubMed PMID: 22152803.

REFERENCIAS SELECCIONADAS POR CAPÍTULOS

Introducción (1)

8. MINSAL. Departamento de Estadísticas e Información de Salud (DEIS). www.deis.cl.
9. MINSAL 2007. Informe Final Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible, Chile 2007. Disponible en http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/cargaenf2008/Informe%20final%20carga_Enf_2007.pdf
10. MINSAL 2011. Encuesta Nacional de Salud ENS Chile 2009-2010. Disponible en http://epi.minsal.cl/estudios-y-encuestas-poblacionales/encuestas-poblacionales/encuesta-nacional-de-salud/resultados-ens/
11. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community based prospective study (PISCIS project). Lancet 2005; 365: 2206-15.
12. Lavados PM, Sacks C, Prina L. et al. Incidence, case fatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique, Chile (PISCIS project): a community-based incidence study. Lancet Neurol 2007; 6: 140-48.

Sospecha de ACV y confirmación diagnóstica (3.2)

13. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke. JAMA 2005;239:2391-2402
14. Kothari RU, Pancioli A. Lui T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproductibility and validity. Ann Emerg Med. 1999;33:373-378.
15. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Stroke 2000;31:71-76.
16. Ferro JM, Pinto AN, Falcao I, Rodrigues G, Ferreira J, Falcao F, Azevedo E, Canhao P, Melo TP, Rosas MJ, Oliveira V, Salgado A. Diagnosis of Stroke by the Nonneurologist. Stroke 1998; 29:1106-9.
17. Kalra L, Evans A, Perez I. Alternative Strategies For Stroke Care: A Prospective Randomized Controlled Trial. Lancet 2000; 356:894-898.

Manejo del ACV o AIT reciente en urgencia (3.3.1)

18. Wardlaw JM, Keir SL, Seymour J, Lewis S. What is the best imaging strategy for acute stroke? Health technology Assessment Vol.8: No. 1, 2004
19. Wardlaw JM, Keir SL, Dennis MS. The impact of delays in computed tomography of the brain on the accuracy of diagnosis and subsequent management in patients with minor stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:77-81.
20. Gonzalez RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf G, Wang B, Sorensen AG, Koroshetz WJ. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. Radiology. 1999;210:155-162.
21. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, Olkers P, Hirsch JG, Heiland S, Wilde P, Jansen O, Rother J, Hacke W, Sartor K; Kompetenznetzwerk Schlaganfall B5. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. Stroke. 2004;35: 502-506.
22. Giles MF, Rothwell PM. (2010). Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD2 transient ischemic attack risk scores. Stroke, 41(4), 667-673.
23. Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC, et al. (2009). Does ABCD2 score below 4 allow more time to evaluate patients with a transient ischemic attack? Stroke, 40(9), 3091-3095.

24. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet 2007; 369: 293-98
25. Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. Stroke. 1997;28:307-310.
26. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet. 1997;349:1641-1649.
27. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet. 1997;349:1569 -1581.
28. Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T. Thrombolysis for acute ischaemic stroke (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 2007. Oxford: Update Software.
29. Gilligan AK, Thrift AG, Sturm JW, Dewey HM, Macdonell RA, Donnan GA. Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? Cerebrovasc Dis. 2005;20:239 -244.
30. Parsons M, Spratt N, Bivard A, Campbell B, Chung K, Miteff F, O'Brien B, Bladin C, McElduff P, Allen C, Bateman G, Donnan G, Davis S, Levi C. A randomized trial of tenecteplase versus alteplase for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2012 Mar 22;366(12):1099-107. PubMed PMID: 22435369.

Hospitalización y Manejo de la AIT aguda o reciente (3.3.2 y 3.3.3)

31. Kalra L, Evans A, Perez I, et al. (2000). Alternative strategies for stroke care: A prospective randomised controlled trial. Lancet, 356(9233), 894-899. Giles MF, Rothwell PM. (2010). Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD2 transient ischemic attack risk scores. Stroke, 41(4), 667-673.
32. Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC, et al. (2009). Does ABCD2 score below 4 allow more time to evaluate patients with a transient ischemic attack? Stroke, 40(9), 3091-3095.
33. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 4. Art. No.: CD000197. 2009. DOI: 10.1002/14651858.CD000197.pub2.
34. Stegmayr B, Asplund K, Hulter-Asberg K, Norrving B, Peltonen M, Terent A, Wester PO; Riks-Stroke Collaboration. Stroke units in their natural habitat: can results of randomized trials be reproduced in routine clinical practice? Stroke. 1999;30:709 -714.
35. Gilligan AK, Thrift AG, Sturm JW, Dewey HM, Macdonell RA, Donnan GA. Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? Cerebrovasc Dis. 2005;20:239 -244. Gilligan AK, Thrift AG, Sturm JW, Dewey HM, Macdonell RA, Donnan GA. Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? Cerebrovasc Dis. 2005;20:239 -244.
36. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD, Todd HW, Viste KM, Girgus M, Shephard T, Emr M, Shwayder P, Walker MD; Brain Attack Coalition. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. JAMA. 2000;283:3102-3109.
37. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, Koroshetz W, Marler JR, Booss J, Zorowitz RD, Croft JB, Magnis E, Mulligan D, Jagoda A, O'Connor R, Cawley CM, Connors JJ, Rose-DeRenzy JA, Emr M, Warren M, Walker MD; Brain Attack Coalition. Recommendations for

comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. Stroke. 2005;36:1597-1616.

38. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sydney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet 2007; 369: 283-92

Tratamiento médico general y de enfermería, evaluación, monitorización y protocolos para el manejo del paciente hospitalizado (3.3.4).

39. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, Dick F, Taylor GS, Murray G. Medical complications after stroke: a multicenter study. Stroke. 2000;31:1223-1229.
40. California Acute Stroke Pilot Registry Investigators. The impact of standardized stroke orders on adherence to best practices. Neurology. 2005;65:360 -365.
41. Langhorne P. Measures to improve recovery in the acute phase of stroke. Cerebrovasc Dis. 1999;9(suppl 5):2-5.
42. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke. 2005;36:2756 -2763.
43. Middleton S, McElduff P, Ward J, Grimshaw JM, Dale S, D'Este C, Drury P, Griffiths R, Cheung NW, Quinn C, Evans M, Cadilhac D, Levi C; QASC Trialists Group. Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomised controlled trial. Lancet. 2011 Nov 12;378(9804):1699-706. Epub 2011 Oct 11. PubMed PMID: 21996470.
44. Geeganage CM, Sprigg N, Bath MW, Bath PM. Balance of Symptomatic Pulmonary Embolism and Symptomatic Intracerebral Hemorrhage with Low-dose Anticoagulation in Recent Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2012 Apr 17. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22516428.
45. Bellolio MF, Gilmore RM, Stead LG. Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; Disponible a partir de: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005346.pub3/abstract

Tratamiento específico del ACV isquémico (3.3.5)

46. Sandercock P, Gubitz G, Foley P, Counsell C. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD000029
47. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC Jr, Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G, Bluhmki E, Wilhelm M, Hamilton S; ATLANTIS Trials Investigators, ECASS Trials Investigators, NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet. 2004;363:768-774.
48. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, Hennerici MG, Kaste M, Kuelkens S, Larrue V, Lees KR, Roine RO, Soinne L, Toni D, Vanhooren G, for the SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. Lancet 2007; 369: 275-82.
49. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. The Lancet. junio de 2012;379(9834):2352-63.

50. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial: Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA. 1999;282:2003-2011.
51. Sandercock P. Full heparin anticoagulation should not be used in acute ischemic stroke. Stroke. 2003;34:231-232.
52. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S, Johnston KC, Starkman S, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Levine SR, Saver JL; Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology; American Stroke Association. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). Stroke. 2002;33: 1934-1942.
53. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke. 2007 Feb;38(2):423-30.
54. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008 Sep 25;359(13):1317-29. PubMed PMID: 18815396.
55. IST-3 collaborative group, Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RI, Dennis M, Cohen G, Murray G, Innes K, Venables G, Czlonkowska A, Kobayashi A, Ricci S, Murray V, Berge E, Slot KB, Hankey GJ, Correia M, Peeters A, Matz K, Lyrer P, Gubitz G, Phillips SJ, Arauz A. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomized controlled trial. Lancet. 2012 Jun 23;379(9834):2352-63. Epub 2012 May 23. Erratum in: Lancet. 2012 Aug 25;380(9843):730. PubMed PMID: 22632908; PubMed Central PMCID: PMC3386495.
56. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo G, Sandercock P, Lindley RL, Cohen G. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012 Jun 23;379(9834):2364-72. Epub 2012 May 23. Review. PubMed PMID: 22632907; PubMed Central PMCID: PMC3386494.
57. Mazighi M, Meseguer E, Labreuche J, Amarenco P. Bridging therapy in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. Stroke. 2012 May;43(5):1302-8. Review. PubMed PMID: 22529310.

Manejo de las complicaciones neurológicas (3.3.6)

58. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Bousser MG, Van der Worp HB, Hacke W, for the DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol 2007; 6: 215-22.
59. Righetti E, Celani MG, Cantisani TA, Sterzi R, Boysen G, Ricci S. Glycerol for acute stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004 [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [citado 11 de diciembre de 2012]. Recuperado a partir de: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000096.pub2/abstract

60. Hofmeijer J, Van der Worp HB, Kappelle LJ. Treatment of space-occupying cerebral infarction*. Critical Care Medicine February 2003. 2003;31(2):617-25.
61. Zhao J, Su YY, Zhang Y, Zhang YZ, Zhao R, Wang L, Gao R, Chen W, Gao D. Decompressive Hemicraniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarct: A Randomized Controlled Trial Enrolling Patients up to 80 Years Old. Neurocrit Care. 2012 Apr 18. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22528280.

Manejo de las complicaciones médicas (3.3.7)

62. Goldstein LB. Blood pressure management in patients with acute ischemic stroke. Hypertension. 2004;43:137-141.
63. Chalmers J. The management of blood pressure in acute stroke. Lancet Neurol. 2003;2:593.
64. Bath P. High blood pressure as risk factor and prognostic predictor in acute ischaemic stroke: when and how to treat it? Cerebrovasc Dis. 2004;17(suppl 1):51-57.
65. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, Fineberg SE, Tierney WR. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology. 2002;59:67-71.
66. Baird TA, Parsons MW, Phanh T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, Colman PG, Chambers BR, Davis SM. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. Stroke. 2003;34:2208 -2214.
67. Bellolio MF, Gilmore RM, Stead LG. Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Sep 7;(9):CD005346. Review. PubMed PMID: 21901697.
68. Kappelle LJ. Preventing deep vein thrombosis after stroke: strategies and recommendations. Curr Treat Options Neurol. 2011 Dec;13(6):629-35. PubMed PMID: 21909622; PubMed Central PMCID: PMC3207135.
69. Sandercock PA, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8;(4):CD000024. Review. PubMed PMID:18843603.

Estudio cardio y cerebrovascular (3.3.8)

70. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E; NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. Lancet. 2006 May 6;367(9521):1503-12.
71. Reynolds HR, Tunick PA, Kronzonsd I. Role of transesophageal echocardiography in the evaluation of patients with stroke. Curr Opin Cardiol 2003;18:340-345.

Prevención secundaria (3.3.9)

72. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324:71-86.
73. The ESPRIT Study Group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. Lancet 2006; 367: 1665-73.
74. Hankey GJ, Sudlow CL, Dunbabin DW. Thienopyridine derivatives (ticlopodine, clopidogrel) versus aspirin for preventing stroke and other serious vascular events in high vascular risk patients (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software.

75. Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, Berger PB, Blacck HR, Boden WE, Cacoub P, for the CHARISMA Investigators. Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. N Engl J Med 2006;354.
76. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001; 358:1033-1041.
77. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2006;355:549-59.
78. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, for the Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. Lancet. 2004;363:757-767.
79. Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 4. Art. No.: CD001081. DOI: 10.1002/14651858.CD001081.pub2. Disponible a partir de: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001081.pub2/abstract
80. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, Levine SR, Chaturvedi S, Kasner SE, Benesch CG, Sila CA, Jovin TG, Romano JG, for the Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Trial Investigators. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. N Engl J Med. 2005;352:1305-1316.
81. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004.
82. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, Anderson DC, Kronmal RA, McBride R, Nasco E, Sherman DG, Talbert RL, Marler JR, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Lessons from the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Trials. Ann Intern Med. 2003;138:831-838.
83. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, Filion KB, Eisenberg MJ. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. Am. J. Cardiol. 2012 ago 1;110(3):453-60.
84. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, et al.: PFO in Cryptogenic Stroke Study (PICSS) Investigators. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. Circulation 2002, 105:2625-2631.

Rehabilitación (3.4)

85. National Stroke Fundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Melbourne Australia.
86. Duncan P., Zorowitz R., Bates B., Choi J., Glasberg J., Graham G., Katz R., Lamberty K., Reker D.. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline. Stroke. 2005;36:e100-e143
87. McGeough E, Pollock A, Smith LN, Dennis M, Sharpe M, Lewis S, Mead GE. Interventions for post-stroke fatigue (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2009.
88. Langhorne P., Bernhardt J., Kwakkel G.. Stroke rehabilitation. Lancet 2011; 377: 1693-702
89. Legg L, Drummond A, Langhorne P.Occupational therapy for patients with problems in activities of daily living after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006
90. Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guidelines for stroke. Second edition 2004
91. National Stroke Association. Hope A Stroke Recovery Guide. 2010

92. Canadian Stroke Network. Stroke Canada Optimization of Rehabilitation through Evidence.
93. SCORE Evidence Based Recommendations for the Upper and Lower Extremities and Risk Assessment Post-Stroke, 2007
94. Teasell R. , Bayona N., Bitensky J. Background Concepts in Stroke Rehabilitation. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition , Sept 2008
95. Foley N., Teasell R., Bhogal S., Speechley M.. The Efficacy of Stroke Rehabilitation. . EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition, August 2011
96. Teasel R., Foley N., Bhogal S., Speechley M.. The Elements of Stroke Rehabilitation. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition, July 2011
97. Foley N., Teasell R., Bhogal S. Mobility and the Lower Extremity. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition, Aug 2011
98. N. Foley, R. Teasell, J. Jutai, S. Bhogal, E. Kruger. Upper Extremity Interventions. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition. Aug 2011
99. R. Teasell, N. Foley, S. K. Bhogal Painful Hemiplegic Shoulder. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition, May 2011
100. K. Salter , R. Teasell, J. Bitensky , N. Foley, S. Bhogal, H. Mahon. Cognitive Disorders and Apraxia. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition , Aug 2011
101. Teasell R., Foley N., Martino R., Bhogal S., Speechley M. Dysphagia and Aspiration Post Stroke. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition, May 2011
102. R. Teasell, N. Foley, K. Salter, S. Bhogal. Medical Complications Post Stroke. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition. May 2011.
103. Salter K., Teasell R., Bhogal S., Foley N.. Community Reintegration. EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, 14th edition. June 2012
104. Oujamaa L. et al.. Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 52 (2009) 269-293
105. Borisova Y, Bohannon RW. Positioning to prevent or reduce shoulder range of motion impairments after stroke: a meta-analysis. Clin Rehabil 2009; 23: 681-86.
106. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kerr CK, Dominguez BL, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. J Am Geriatr Soc 2001;49(5):557-63.
107. British Society of Gerodontology - Guidelines for the Oral Healthcare of Stroke Survivors, 2010. Available from: http://www.gerodontology.com/forms/stroke_guidelines.pdf
108. Griffiths J, L.D., Guidelines for the oral care of patients who are dependent, dysphagic or critically ill. J Disabil Oral Health 2002. 3: p. 30-33.
109. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: Identification and Management of dysphagia. A national clinical guideline. June 2010
110. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow- up: prevalence and predictors. Arch Phys Med Rehabil 1995;76(4):310- 6.
111. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. Am J Clin Nutr 1998;68(2):275-81.
112. Brynningsen PK, Damsgaard EM, Husted SE. Improved nutritional status in elderly patients 6 months after stroke. J Nutr Health Aging 2007;11(1):75-9.
113. Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S. Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. Clin Nutr 2005;24(6):1073-77.

114. Davies S, Fall S, Ellul Y, Barer D. Dysphagia and nutrition after stroke: should more patients be considered for early percutaneous endoscopic gastroestomy feeding? Clin Rehabil 1998;12:162.
115. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. Dysphagia 1997;12(4):188-93.
116. Logemann JA, Veis S, Colangelo L. A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. Dysphagia 1999;14(1):44-51.
117. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kerr CK, Dominguez BL, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. J Am Geriatr Soc 2001;49(5):557-63.
118. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden M. Nutritional status of hospitalized acute stroke patients. Br J Nutr 1998;79(6):481-7.
119. DePippo KL, Holas MA; Reding MJ. Validation of the 3-oz Water Swallow Test for Aspiration Following Stroke. Arch Neurol. 1992;49(12):1259-1261
120. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, Brainin, M. Dysphagia Bedside Screening for Acute-Stroke Patients The Gugging Swallowing Screen. Stroke. 2007;38;2948-2952.
121. Carnaby G, Hankey GJ, Pizzi J. Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. Lancet neurology 2006;5(1):31-7.
122. Foley N, Teasell R, Salter K, Kruger E, Martino R. Dysphagia treatment post stroke: a systematic review of randomised controlled trials. Age and Ageing 2008; 37: 258-264.
123. Chapey,R. (2008) "Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders" 5th. Baltimore, Lippincott - Williams & Wilkins.
124. Engelter S, Gostynski, M, Papa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V, Gutzwiller F, Lyrer P. Epidemiology of Aphasia Attributable to First Ischemic Stroke, Incidence, Severity, Fluency, Etiology, and Thrombolysis. Stroke. 2006;37:1379-1384.
125. Duffy,J. (2005)"Motor Speech Disorders: Substrates, Diferential Diagnosis and Management". Second edition. St. Louis.
126. Kelly H, brady MC, Enderby P. Speech and language therapy for aphasia following stroke (review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 5.
127. Robey RR. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. J Speech Lang Hear Res 1998;41(1):172-87.
128. Sellars C, Hughes T, Langhorne P. Speech and language therapy for dysarthria due to non-progressive brain damage. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 3.
129. Yorkston KM. Treatment efficacy: dysarthria. J Speech Hear Res 1996;39(5):S46-57.
130. Yorkston KM, Spencer KA, Duffy JR, beukelman DR, Golper LA, Miller RM, et al. Evidence-based practice guidelines for dysarthria: management of velopharyngeal function. J Med Speech-Language Pathol 2001;9(4):257-73.
131. Arias C, Ángel . Rehabilitation of the stroke: evaluation, prognosis and treatment Galicia Clin 2009; 70 (3): 25-40
132. Stig, Nakayama, Otto, Møller , Houth, Skyhøj. Functional and Neurological Outcome of Stroke : The Copenhagen Stroke Study. Top Stroke Rehabil 2000;6(4):1-19
133. Duarte et al. Rehabilitación del ictus: modelo asistencial. Recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, 2009 . Rehabilitación (Madr).2010;44(1):60-68

Estándares de Calidad de la Atención (4)

134. Stroke 2006 Development and Implementation of Evidence-Based Indicators for Measuring Quality of Acute Stroke Care. The Quality Indicator Board of the German Stroke Registers Study Group (ADSR)

135. Measuring and Improving Quality of Care. A Report from the American Heart Association/American College of Cardiology First Scientific Forum on Assessment of Healthcare Quality in Cardiovascular Disease and Stroke Circulation 2000; 101;1483-1493 Bajado desde cir.ahajournals.org Mayo 24, 2007.

136. The Canadian Stroke Quality of Care Study: establishing indicators for optimal acute stroke care. Lindsay P, Kapral M, Gladstone D, Holloway R, Tu J, Laupacis A, GrimshawJ. CMAJ Feb 1, 2005; 172 (3)