

**ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

**MAGDIEL NORBERTO BOLAÑO CARRACEDO**

**09142002**

**SANDRA CAROLINA TEJADA PEDRAZA**

**09142029**

**FT. ROCIO DEL PILAR MARTINEZ MARIN**

**FT. CLEMENCIA PINILLA**

**UNIVERSIDAD DE SANTANDER**

**EVALUACION DEL MOVIMIENTO II**

**FISIOTERAPIA**

**BUCARAMANGA**

**2011**

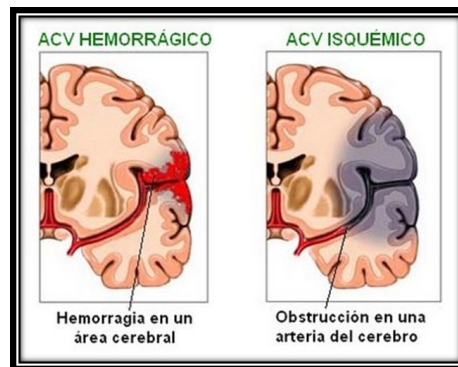
## ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

### DEFINICION.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es el conjunto de manifestaciones funcionales y/o estructurales, sintomáticas, del sistema nervioso central derivadas de alteraciones de la circulación cerebral.<sup>1</sup>

Dentro de las enfermedades cerebrovasculares se encuentra el ictus, que la Organización Mundial de la Salud (OMS) define como: “el desarrollo clínico rápido de signos focales de alteración de la función cerebral sin otra causa aparente que no sea el origen vascular<sup>2</sup>.

Los dos tipos principales son el isquémico, en el que un flujo sanguíneo inadecuado provoca un área circunscrita de infarto cerebral, y el hemorrágico, en el que una extravasación sanguínea en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo produce lesión y desplazamiento de las estructuras cerebrales<sup>3</sup>.



La enfermedad cerebrovascular engloba todo un conjunto, complejo y variado, de signos y síntomas que tienen que ver con la pérdida del correcto funcionamiento cerebral. Las diversas manifestaciones clínicas, independientemente de su patogenia, se suelen instaurar de forma rápida y repentina originando en el individuo una discapacidad funcional muy importante con carácter normalmente muy grave en las formas hemorrágicas. Puede asentarse en cualquier parte del SNC, pero tiene especial predilección por ciertas áreas, como las irrigadas por la arteria cerebral media.

<sup>1</sup> Cristobo Luaces Ivan. Proteomica De Expresión De Placas De Ateroma Carotideas. Universidad Santiago de Compostela. PAG 13.

<sup>2</sup>Organización Mundial de la Salud. Nota informativa. Enfermedad Cerebrovascular. Enero de 2011.

<sup>3</sup> Netter Frank Henry, H. Royden Jones. Ilustraciones Sobre Fisiopatología, Anatomopatología Y Hallazgos Y Trastornos Neuromusculares. Parte II. 1999. Pag.51. Editorial Masson.

Para ser considerado como enfermedad cerebrovascular, las manifestaciones clínicas deben perdurar siempre por un espacio de tiempo superior a las 24 horas. En caso de que el paciente se recupere en el transcurso de las primeras 24 horas tras el episodio, hablamos de <<ataque isquémico transitorio>> o AIT, pero no de ECV.

### **FACTORES DE RIESGO.**

El factor de riesgo más significativo es la hipertensión arterial, pero además caben destacar: el colesterol sérico, cigarrillo, sobrepeso, fibrinógeno, diabetes y alteración en la tolerancia a la glucosa, anticonceptivos orales, dieta y alcohol, función cardíaca<sup>4,5</sup>

**Hipertensión arterial.** Cerca de 40% de las ECV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mmHg.

**Colesterol sérico.** La hipercolesterolemia interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carotídeas.

**Cigarrillo.** Puede contribuir elevando los niveles sanguíneos de fibrinógeno y de otras sustancias procoagulantes.

**Sobrepeso.** En conjunto con el cigarrillo está presente en el 60% de los pacientes mayores de 65 años con ECV.

**Fibrinógeno.** Las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno se ven afectadas por el alcohol, el sobrepeso, el sedentarismo y algunos factores psicosociales.

**Diabetes y alteración en la tolerancia a la glucosa.** La diabetes se asocia con una prevalencia anormalmente alta de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como hipertensión arterial, obesidad y dislipoproteinemia.

**Anticonceptivos orales.** Especialmente aquellos que tienen concentraciones relativamente altas de estrógenos. Se ha relacionado con la presencia de ECV tanto isquémica como hemorrágica.

**Dieta y alcohol.** Altas concentraciones de sodio, bajas concentraciones de potasio, sobrepeso, y la ingesta de alcohol se ha relacionado de manera independiente como factores asociados con el desarrollo de hipertensión.

---

<sup>4</sup> León Castro Juan Carlos. Arcas Patricio Miguel Ángel. Gálvez Domínguez Diana María. Fisioterapia Del Servicio De Salud De La Comunidad De Madrid. Edición II. Página 436.

<sup>5</sup> Asociación Colombiana De Facultades De Medicina. Ascofame. Guías De Práctica Clínica Basadas En La Evidencia. Enfermedad Cerebrovascular.

## **EPIDEMIOLOGIA<sup>6-7</sup>**

La ECV a nivel mundial es la segunda causa de muerte [6.260.000 por enfermedad isquémica cardiaca, 4.380.000 por ECV, 945.000 por cáncer de vías aéreas, 752.000 cáncer de estomago, 501.000 cáncer de hígado, 472.000 cáncer de colon y recto, 358.000 cáncer de esófago 322.000 cáncer de mama y 312.000 por VIH] un tercio de la mismas ocurren en países desarrollados y el resto en países en vías de desarrollo. La edad es un factor determinante en la misma, observando que 7 de cada 8 muertes por ECV ocurren en mayores de 65 años.

Afecta aproximadamente a 600.000 personas cada año con un número estimado de 4.000.000 de sobrevivientes de accidentes cerebrovasculares. La incidencia de ictus aumenta drásticamente con la edad, duplicándose cada década después de 55 años de edad. Para los hombres blancos de 65 a 74 años, la incidencia es de alrededor de 14,4 por cada 1000 habitantes, para las edades de 75 a 84 años es de 24,6 y para los mayores de 85 años es 27,0. El 28% de los accidentes cerebrovasculares ocurren en personas menores de 65 años. La incidencia de ictus es un 19% mayor para los hombres que en mujeres. En comparación con los blancos, los afroamericanos tienen un riesgo dos a tres veces de accidente cerebrovascular isquémico y 2,5 veces más probabilidades de morir de un derrame cerebral<sup>8</sup>.

Alrededor del 31% de las personas que tienen un derrame cerebral mueren inicialmente dentro del año, una tasa que se incrementa en personas mayores de 65 años o más. Pacientes con hemorragia intracerebral cuenta con el mayor número de muertes después de un episodio agudo (59 a 72% a los 3 meses), seguida de la hemorragia subaracnoidea (43% a los 3 meses) y los accidentes cerebrovasculares tromboembólicos (30% a los 3 meses). Las tasas de supervivencia son dramáticamente reducidas por una serie de comorbilidades médicas y las características del paciente como la edad, la hipertensión, enfermedades del corazón y diabetes.

## **EPIDEMIOLOGIA COLOMBIANA<sup>9</sup>**

---

<sup>6</sup> Stokes M. Fisioterapia en la Rehabilitación neurológica. Ed. 2. Londres: Elsevier. 2004. Pag. 81.

<sup>7</sup> Cirio Juan. Stroke: epidemiología, subtipos, forma de presentación. Coordinador consultorio Enfermedades Cerebrovasculares. Hospital Juan Fernández, Buenos Aires, Argentina

<sup>8</sup> O'Sullivan S. Physical Rehabilitation. Philadelphia. FA. Davis Company. 2001. Pag, 520.

<sup>9</sup> Lennon S, Fitzpatrick C, Hancocj N. Intercollegiate stroke working party. Physiotherapy concise guide for stroke. In: National Clinical guideline for stroke, 3rd edition. London. Royal college of physicians; 2008. Texto adaptado por: escuela de fisioterapia, universidad de Santander. Maria Solange patíño segura. ISBN:978-958-44-8675-2

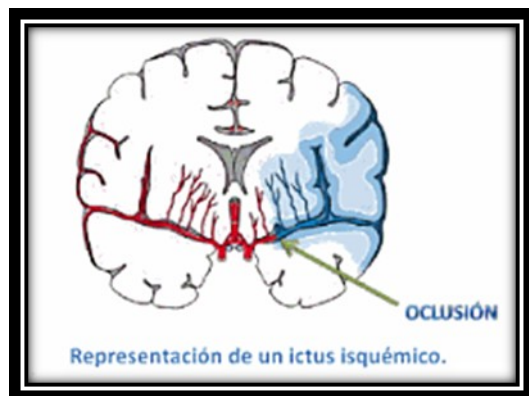
En Colombia, según diversos estudios la prevalencia de la ECV, oscila entre 300 y 559 casos por 100.000 habitantes, pero no se conoce el comportamiento específico de la enfermedad por subgrupos en nuestra población.

La hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, así como la enfermedad cardiaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia se consideran como los principales factores de riesgo vascular para la ECV isquémico. Otros factores asociados son el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo y la edad mayor de 60 años.

## **FISIOPATOLOGIA.**

### ***ECV ISQUEMICO.***

Aproximadamente el 80% de todos los ictus isquémicos se deben a una oclusión, a raíz de la presencia de ateroma en la propia arteria o secundaria a émbolos arrastrados desde el corazón o desde los vasos del cuello afectados. Por tanto la causa más frecuente de ictus es la obstrucción de una de las principales arterias cerebrales (media, posterior y anterior, ACM, ACP Y ACA, respectivamente, según un orden de frecuencia descendente) o de sus ramas perforantes más pequeñas dirigidas hacia las partes más profundas del cerebro<sup>10</sup>.



La ACM irriga casi toda la superficie externa del cerebro, la mayor parte de los ganglios basales y las porciones posterior y anterior de la capsula interna a través de sus ramas corticales y penetrantes. Los infartos que suceden a lo largo de la vasta distribución de este vaso dan lugar a diversas secuelas neurológicas, con una presentación clásica de hemiplejía contralateral intensa que afecta al brazo, el tronco, la cara y la pierna.

***Síntomas.*** Es típica la alteración de las radiaciones ópticas, que culmina en una hemianopsia homónima contralateral, y también puede haber una hipostesia de tipo cortical. La hipoestesia cortical en general se debe a una lesión de la corteza

<sup>10</sup> Uribe Uribe Carlos Santiago. Chacón Abraham Arana. Lorenzana Pombo Pablo. Corporación Para Investigaciones Biológicas. Fundamentos De Medicina. Neurología. Sexta Edición. Capítulo 24. Página 338 - 342.

parietal y se caracteriza por una conservación paradójica de las modalidades básicas de la sensación, como el dolor y el tacto ligero, mientras que las que requieren un tratamiento cortical de mayor importancia están deterioradas.

Dado que las áreas cerebrales responsables del habla y del lenguaje se encuentran en el lado izquierdo del cerebro, los problemas con estas funciones pueden ser graves en las lesiones de dicho hemisferio.

En las lesiones del hemisferio derecho, el daño parietal puede originar trastornos visuoespaciales, negligencia del lado izquierdo y negación de la debilidad u otros síntomas.

La ACP también irriga gran parte de la cara medial del lóbulo temporal y el tálamo, de modo que estos ictus pueden suponer un deterioro de la memoria y de la sensibilidad contralateral. Además es posible la presencia de un síndrome talámico con disestesia, lo mismo que trastornos en la coordinación del movimiento, como temblor o ataxia.

La ACA riega las tres cuartas partes anteriores de la cara medial del lóbulo frontal, una banda parasagital de la corteza que se extiende hasta atrás hasta el lóbulo occipital y la mayoría del cuerpo calloso. Por tanto la oclusión de esta arteria puede ocasionar una monoplejía contralateral que afecte la pierna, una hipoestesia cortical y en ocasiones las alteraciones del comportamiento asociadas a la lesión del lóbulo frontal. También puede quedar patente una incontinencia urinaria y un reflejo de presión contralateral.

La oclusión de las arterias vertebrales, o de la basilar y sus ramas, es mucho más peligrosa en potencia, dado que el tronco del encéfalo contiene los centros encargados de controlar funciones vitales, como la respiración y la presión arterial.

### ***ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO<sup>11</sup>***

Un accidente isquémico transitorio (AIT) se define como “un síndrome clínico caracterizado por la pérdida inmediata de la función monocular o cerebral focal con síntomas que duran menos de 24 horas”<sup>12</sup>. Un AIT alude a un síndrome de tipo ictus cuya recuperación es completa en un plazo de 24 horas. Aproximadamente el 10% de los pacientes con un AIT sufrirá un infarto cerebral.

Los factores de riesgo pueden ser susceptibles de modificación por ejemplo el abandono del tabaco, el tratamiento de la hipertensión, y así rebajar aun más el peligro de sufrir un ictus. En unos pocos pacientes se identificara una estenosis

---

<sup>11</sup> Stokes M. Fisioterapia en la Rehabilitación neurológica. Ed. 2. Londres: Elsevier. 2004. Pag. 88.

<sup>12</sup> Stokes M. Fisioterapia en la Rehabilitación neurológica. Ed. 2. Londres: Elsevier. 2004. Pag. 82.

grave de la arteria carótida y siempre, que se la considere sintomática, puede ofrecerse un manejo quirúrgico.

**Síntomas.** Los síntomas dependen de que parte del cerebro se haya visto temporalmente privada de la sangre, por ejemplo, los hemisferios o el tronco del encéfalo. Por tanto, si la ACM izquierda ha parecido una breve oclusión, los síntomas pueden incluir debilidad y torpeza en el lado derecho y problemas para lograr hacerse entender (disfasia). Este cuadro evoluciona con rapidez, y se resuelve de un modo más gradual, pero no es frecuente que el episodio dure más de una hora en su integridad y se considera que no deja secuelas permanentes.

Si participa la arteria de la retina, el paciente señala el trastorno de un campo visual unilateral o ceguera, que con frecuencia desciende como una cortina a través de la visión. En cuestión de una hora más o menos (a menudo con mucha mayor rapidez) los problemas se resuelven y se recupera la visión.

Prácticamente todos los pacientes con AIT reciben un tratamiento antiagregante plaquetario, como el, ácido acetilsalicílico para reducir las posibilidades de sufrir un ictus posterior<sup>13</sup>.

**Epidemiología**<sup>14</sup>. La prevalencia de AIT en hombres de 65 a 69 años es de 2.7% y de 3.6% entre los 75 a 79 años. Para mujeres de 65 a 69 años es de 1.6% y de 4.1% para las edades entre 75 y 79 años según datos publicados por la American Heart Association.

**Duración**<sup>15</sup>. La mayoría de los AIT duran menos de 60 minutos, teniendo una duración media en el territorio carotídeo de 14 minutos y en el territorio posterior de 8 horas. Solo el 14% de los síntomas que duran más de 1 hora resolverán antes de las 24 horas.

## **TRATAMIENTO MEDICO.**

Los pacientes con una hemorragia subaracnoidea (HSA) pueden recibir un tratamiento quirúrgico o por métodos endoplásticos. Algunos de los que tienen hematomas también se someten a procedimientos de cirugía. Sin embargo, el

---

<sup>13</sup>Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. *Circulation*. 2007; Published online before print February 19, 2007.

<sup>14</sup> Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. *Circulation*. 2007; Published online before print February 19, 2007

<sup>15</sup> Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. *Circulation*. 2007; Published online before print February 19, 2007

tratamiento de los pacientes que sufren un ictus es en su mayor parte de tipo conservador y correspondencia básicamente al MG. No hay ningún fármaco que reduzca el tamaño del infarto de modo convincente. El déficit neurológico suele ser máximo de entrada y, si no es grave el paciente puede recibir el tratamiento satisfactoriamente en su domicilio, aunque los datos recientes dan a entender que su aplicación en el seno de una unidad especializada para el ictus ofrece mejores resultados.

En algunos casos de ictus isquémico, se produce un deterioro secundario 2 o 3 días después del suceso inicial, normalmente debido al desarrollo de un edema alrededor del infarto; este proceso puede responder al tratamiento farmacológico. La hipertensión grave debería tratarse con cautela y corregir las alteraciones bioquímicas. El periodo de recuperación más rápida se produce en las 8-12 semanas.

Casi todos los pacientes con ictus isquémico reciben ácido acetilsalicílico para evitar su recidiva o su extensión. Los que tengan una intensa hemiplejía deberían llevar medias antiembólicas y recibir anticoagulantes, por ejemplo la warfarina, como profilaxis, frente a la trombosis venosa profunda (TVP). Si el ictus queda delimitado y la recuperación es buena, o si el paciente solo ha sufrido un AIT y por definición no presenta un déficit residual, entonces, el tratamiento encaminado a prevenir su recidiva puede ser más intensivo, en función de los resultados de las investigaciones. Si se considera que el corazón es una fuente probable de émbolos, puede estar indicado un tratamiento prolongado con anticoagulantes<sup>16</sup>.

## **CONSIDERACIONES SOBRE LA REHABILITACION.**

El proceso fisioterapéutico pretende potenciar al máximo la capacidad funcional y prevenir las complicaciones secundarias para permitir al paciente reanudar todas las facetas de la vida dentro de su propio ambiente. Cada etapa supone integrar los puntos de vista y los objetivos del paciente con los del fisioterapeuta y el equipo multidisciplinar (EMD)<sup>17</sup>.

En el seno del EMD de profesionales sanitarios, los principales cometidos del fisioterapeuta son los siguientes:

---

<sup>16</sup>Uribe Uribe Carlos Santiago.Chacón Abraham Arana. Lorenzana Pombo Pablo. Corporación Para Investigaciones Biológicas. Fundamentos De Medicina. Neurología. Sexta Edición. Capítulo 24. Página 338 - 344.

Jiménez Murillo Luis. Montero Pérez FJ. Medicina De Urgencias Y Emergencias: Guía Diagnostico Y Protocolos De Actuación. Tercera Edición. Editorial Elsevier. Pág. 374.

<sup>17</sup>Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Et Al. UpdateToThe AHA/ASA Recommendations For The Prevention Of Stroke In Patients With Stroke And TransientIs chemic Attack. Stroke. 2008;39:1647-1652. Epub 2008 Mar 5.



- Restablecimiento de la función.
- Prevención de las complicaciones secundarias, como el acortamiento de las partes blandas y la aparición de un hombro doloroso.
- Investigación: las áreas en que es preciso investigar abarcan la elaboración de técnicas de evaluación y medición científica, de estrategias de intervención basadas en las pruebas y de mediciones fiables de los resultados.
- Una opción es la que se basa en entrenar músculos diferentes para sustituir aquellos que han sido alterados debido a la lesión de las neuronas. En un estudio limitado, pero importante, del año 2000, 13 pacientes con ACV que habían tenido parálisis del lado derecho, fueron sometidos a una inmovilización del brazo no paralizado, con lo que eran forzados a usar su brazo paralizado. Once de estos pacientes experimentaron mejoría en sus brazos. El hemisferio cerebral afectado de estos pacientes también pareció volverse más activo. Son necesarios más estudios para confirmarlo. El ejercicio físico relacionado con la minusvalía provocada por el ACV es, en cualquier caso, importante y puede ayudar a reparar el cerebro<sup>18</sup>.
- Mientras progresa, el fisioterapeuta del paciente debe usar y estimular a la comunicación no verbal, como con signos, expresiones faciales, y lápiz y papel. Aprender y usar el alfabeto de signos puede ser útil tanto para comunicarse como para mejorar la destreza de los pequeños movimientos.
- La fisioterapia combinada con la estimulación eléctrica y las técnicas de biofeedback han resultado beneficiosas en algunos casos. Por ejemplo, la estimulación eléctrica de la garganta puede ayudar a los pacientes con disfagia a recuperarse de la capacidad de deglución más rápida. La estimulación de la muñeca y de los dedos también están siendo prometedores para mejorar las capacidades motoras.
- Otro tratamiento interesante para pacientes con apoplejía en el hemisferio derecho emplea un prisma especial y sonidos que ayuda al paciente a recobrar la función del hemisferio izquierdo, que sufre descuido cuando el hemisferio derecho está lesionado en un ACV.

---

<sup>18</sup>National Rehabilitation Information Center.Department Of Education.Heitech, Services, Inc.

## BIBLIOGRAFIA

Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Et Al. Update To The AHA/ASA Recommendations For The Prevention Of Stroke In Patients With Stroke And Transient Ischemic Attack. Stroke. 2008;39:1647-1652. Epub 2008 Mar 5.

Asociación Colombiana De Facultades De Medicina. Ascofame. Guías De Práctica Clínica Basadas En La Evidencia. Enfermedad Cerebrovascular.

Cirio Juan. Stroke: epidemiología, subtipos, forma de presentación. Coordinador consultorio Enfermedades Cerebrovasculares. Hospital Juan Fernández, Buenos Aires, Argentina

Cristobo Luaces Ivan. Proteómica De Expresión De Placas De Ateroma Carotídeas. Universidad Santiago de Compostela. Pág., 13.

Jiménez Murillo Luis. Montero Pérez FJ. Medicina De Urgencias Y Emergencias: Guía Diagnóstico Y Protocolos De Actuación. Tercera Edición. Editorial Elsevier. Pág. 374.

León Castro Juan Carlos. Arcas Patricio Miguel Ángel. Gálvez Domínguez Diana María. Fisioterapia Del Servicio De Salud De La Comunidad De Madrid. Edición II. Página 436.

Lennon S, Fitzpatrick C, Hancocj N. Intercollegiate stroke working party. Physiotherapy concise guide for stroke. In: National Clinical guideline for stroke, 3rd edition. London. Royal college of physicians; 2008. Texto adaptado por: escuela de fisioterapia, universidad de Santander. Maria Solange Patiño Segura. ISBN:978-958-44-8675-2

Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. Circulation. 2007; Published online before print February 19, 2007.

National Rehabilitation Information Center. Department Of Education. Heitech, Services, Inc.

Netter Frank Henry, H. Royden Jones. Ilustraciones Sobre Fisiopatología, Anatomopatología Y Hallazgos Y Trastornos Neuromusculares. Parte II. 1999. Pag. 51. Editorial Masson.

Organización Mundial de la Salud. Nota informativa. Enfermedad Cerebrovascular. Enero de 2011.

O'Sullivan S. Physical Rehabilitation. Philadelphia. FA. Davis Company. 2001. Pag, 520

Stokes M. Fisioterapia en la Rehabilitacion neurológica. Ed. 2. Londres: Elsevier. 2004. Pag. 81 - 90.

Uribe Uribe Carlos Santiago. Chacón Abraham Arana. Lorenzana Pombo Pablo. Corporación Para Investigaciones Biológicas. Fundamentos De Medicina. Neurología. Sexta Edición. Capítulo 24. Página 338 – 344.