CLÍNICA KINEFISIÁTRICA MÉDICA LIC. NAZARENA GÓMEZ BAUSELA

SIGLAS:

- ACV
- ECV: ACV
- STROKE
- APOPLEJÍA
- ICTUS

"LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES OCUPAN, SIN DUDA, EL PRIMER LUGAR EN FRECUENCIA E IMPORTANCIA ENTRE TODAS LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS DE LA VIDA ADULTA. POR LO MENOS 50% DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS QUE SE ATIENDEN EN UN HOSPITAL GENERAL PERTENECE A ESTE TIPO."

DEFINICIÓN Y CARACTERISTICAS

- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR INDICA CUALQUIER ANORMALIDAD CEREBRAL QUE RESULTA DE UN PROCESO PATOLÓGICO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. PROCESO PATOLÓGICO TIENE UN SIGNIFICADO INCLUSIVO, ESTO ES, OCLUSIÓN DE LA LUZ POR UN ÉMBOLO O TROMBO, ROTURA DE UN VASO, MODIFICACIÓN DE LA PERMEABILIDAD DE LA PARED VASCULAR O AUMENTO DE LA VISCOSIDAD U OTRA ALTERACIÓN DE LA CALIDAD DE LA SANGRE QUE FLUYE A TRAVÉS DE LOS VASOS CEREBRALES.
- EL PROCESO PATOLÓGICO VASCULAR PUEDE CONSIDERARSE NO SÓLO EN SUS ASPECTOS MACROSCÓPICOS (EMBOLIA, TROMBOSIS, DISECCIÓN O ROTURA DE UN VASO), SINO TAMBIÉN EN TÉRMINOS DEL TRASTORNO MÁS BÁSICO O PRIMARIO, ES DECIR, ATEROESCLEROSIS, ALTERACIÓN HIPERTENSIVA ATEROESCLERÓTICA, ARTERITIS, DILATACIÓN ANEURÍSMICA Y MALFORMACIÓN DEL DESARROLLO.
- ES UNA PATOLOGÍA QUE AFECTA LOS VASOS SANGUÍNEOS QUE SUMINISTRAN SANGRE AL CEREBRO, DE RÁPIDO DESARROLLO Y PRODUCE UNA PERTUBACIÓN FOCAL DE MÁS DE 24 HS. QUEDAN INCLUÍDOS EN ESTA DEFINICIÓN LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE : INFARTO CEREBRAL, HEMORRAGIA CEREBRAL Y HEMORRAGIAS SUBARACNOIDEAS.

DEFINICIÓN Y CARACTERISTICAS

- QUEDAN EXCLUÍDOS TODOS AQUELLOS PROCESOS EN LOS QUE LA RECUPERACIÓN SE PRODUCE DENTRO DE LAS 24 HS ESTOS CASOS LOS DENOMINAMOS COMO AIT (ATAQUES ISQUEMICOS TRANSITORIOS). LOS AIT CONSISTEN EN UNA ALTERACIÓN NEUROLÓGICA AGUDA Y TRANSITORIA QUE PERDURA 24 HS Y QUE LA MAYORÍA DE LAS VECES EL ORIGEN ES ISQUEMICO.
- El déficit neurológico refleja la localización y el tamaño del infarto o la hemorragia. La hemiplejía constituye el signo típico de todas las enfermedades cerebrales vasculares, ya sean del hemisferio cerebral o el tallo cerebral, ocurren muchas otras manifestaciones en un número casi infinito de combinaciones. Éstas incluyen confusión mental, adormecimiento y déficit sensitivo de muchos tipos, afasia, defectos de campos visuales, diplopía, mareos, disartria, etc. Los síndromes neurovasculares que producen permiten al médico localizar la lesión, a veces con tanta precisión que puede especificarse la rama arterial afectada e indicar si la lesión es un infarto o una hemorragia.

FACTORES DE RIESGOS

- HIPERTENSIÓN
- CARDIOPATÍA
- FIBRILACIÓN AURICULAR
- DIABETES MELLITUS
- TABAQUISMO
- HIPERLIPIDEMIA
- TAMBIÉN CONTRIBUYEN OTROS, COMO LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS QUE SE ACOMPAÑAN DE UN ESTADO HIPERCOAGULABLE Y EL USO DE PÍLDORAS ANTICONCEPTIVAS, PERO SÓLO EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES.

CLASIFICACIÓN SEGÚN ASPECTOS CLINICOS

- <u>ACV ESTABLECIDO O COMPLETO</u>: el defecto neurológico es de origen vascular y en general de comienzo agudo, persiste más de 3 semanas.
- ACV EN PROGRESIÓN: la mayoría de los ACV se establecen en minutos o en 1 o 2 hs, pero un porcentaje reducido progresan durante 6 a 12 hs, en algunos casos evolucionan a lo largo de más horas o incluso 1 a 3 días.
- <u>ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA O AIT</u>: son causados por isquemias cerebrales focales y raramente por hemorragias cerebrales.

La apariencia clínica y evolución de los ACV isquémicos dependen de la intensidad de la isquemia, de su localización y de la capacidad del cerebro para recuperarse.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE ACV

- TROMBOSIS ARTEROESCLERÓTICA
- HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA
- CRISIS ISQUEMICA TRANSITORIA
- EMBOLISMO
- RUPTURA DE ANEURISMA
- VASCULITIS
- TROMBOFLEVITIS
- ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS
- TRAUMATISMO DE ARTERIA CARÓTIDA
- ANEURISMA DE AORTA

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Isquemia Cerebral Focal: casi siempre se observa cierto grado de circulación (por vasos colaterales) que permite descargar una cantidad variable de sangre oxigenada y glucosa.

Isquemia Cerebral Global: si es absoluta, no hay flujo cerebral y la destrucción irreversible de las neuronas sobreviene en cuatro a ocho minutos.

Las isquemias pueden producirse por:

- OCLUSIÓN TOTAL IN SITU DE UNA ARTERIA. (Trombosis)
- POR ESTENOSIS ARTERIALES.
- POR EMBOLISMO DE ORIGEN CARDÍACO.

Hemorragia Cerebral: la más frecuente es la "Hemorragia Intraparenquimatosa", que cuya causa etiológica más importante es la HTA.

Hemorragia Subaracnoidea: el cuadro clínico se describe con cefalea aguda, rigidez de nuca, alteración del nivel de conciencia, entre otras.

ISQUEMIA CEREBRAL

- CONSTITUYEN LA CAUSA DE LA MAYORÍA DE LOS ICTUS COMPLETOS Y EN EVOLUCIÓN; ICTUS CON RESIDUO MINIMO Y CASI TOTALIDAD DE LOS AIT.
- ✓ LA ETIOLOGÍA puede ser:
 - Oclusión de las arterias intra-cerebelosos o extra cerebrales por trombosis o embolia originada por el propio árbol arterial.
 - Embolismo de origen cardíaco.
 - Afección arterial por arterioesclerosis de los vasos extra-intracerebrales.
 - Otras Afecciones:
 - Arteriopatías disgenéticas.
 - Vasculitis Inflamatorias asociadas a colagénesis sistémicas.
 - Infarto Lacunar.
 - Diversas drogas y fármacos, migrañas, trombosis venosas, etc.

ISQUEMIA CEREBRAL

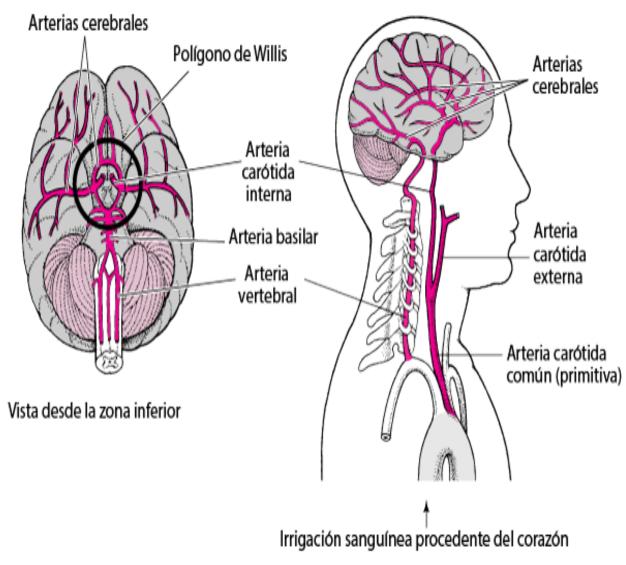
- Los efectos de la oclusión arterial sobre el tejido encefálico varían según sea la localización de la oclusión en relación con los conductos colaterales y anastomóticos disponibles.
- Si la OBSTRUCCIÓN ES PROXIMAL AL CÍRCULO ARTERIAL DE WILLIS, las arterias comunicantes anterior y posterior de dicho círculo a menudo son suficientes para prevenir el infarto. En la oclusión de la arteria carótida interna en el cuello puede haber flujo anastomótico retrógrado desde la arteria carótida externa a través de la arteria oftálmica o por otras conexiones más pequeñas entre las carótidas externa e interna. Con el bloqueo de la arteria vertebral, el flujo anastomótico puede producirse por vía de las arterias cervical profunda, occipital, o de manera retrógrada desde la otra arteria vertebral.
- Si la OCLUSIÓN se produce en la PORCIÓN DE NACIMIENTO de una de las ARTERIAS CEREBELOSAS O UNA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES, es decir, DISTAL AL CÍRCULO ARTERIAD DE WILLIS, una serie de anastomosis inter-arteriales meníngeas pueden llevar sangre suficiente hacia el territorio en peligro para disminuir la lesión isquémica.

A. rolándica A. premolándica A. comunicante posterior A. parietal anterior A. parietal posterior A. angular A. temporal posterior A. vertebral - -A. oftálmica basilar A. perebral posterior. A. trigerninal persistente A. carótida primitiva A. cervical ascendente A. supraorbitaria A. vertebral A. subclavia derecha A. tiro cervical Trondo braquidosfálico profunda

DISTRIBUCIÓN DE LAS PRINCIPALES ARTERIAS DEL LADO DERECHO QUE TRANSPORTAN SANGRE DESDE EL CORAZÓN HACIA EL CEREBRO.

Se ilustran los vasos colaterales que pueden modificar los efectos de la isquemia cerebral. Por ejemplo, la ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR se une con la ARTERIA CARÓTIDA INTERNA Y LAS ARTERIAS CEREBRALES POSTERIORES, y puede brindar ANASTOMOSIS ENTRE LOS SISTEMAS CAROTÍDEO Y BASILAR.

- A. Ilustra que estas anastomosis son una red continua de arterias minúsculas que forman una zona limítrofe entre los territorios arteriales cerebrales principales. En ocasiones una arteria trigeminal persistente conecta las arterias carótida interna y basilar en un sitio proximal en relación con el círculo arterial de Willis, como se muestra en el inserto B.
- C. Ilustra las anastomosis entre las arterias carótidas interna y externa a través de la órbita.
- D. Se indican las anastomosis totalmente extracraneales provenientes de las ramas musculares de las arterias cervicales con las arterias vertebral y carótida externa.



La sangre irriga el cerebro a través de 2 pares de grandes arterias:

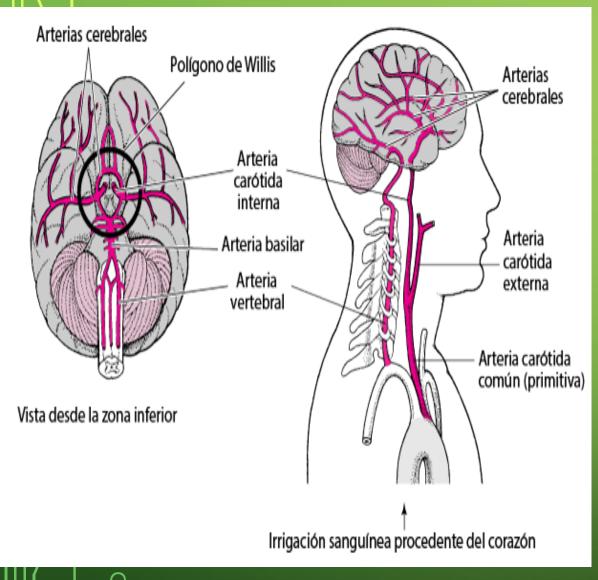
- ARTERIAS CARÓTIDAS INTERNAS, que transportan la sangre desde el corazón a lo largo de la parte anterior del cuello.
- ARTERIAS VERTEBRALES, que transportan la sangre desde el corazón a lo largo de la parte posterior del cuello

En el cráneo, las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar (en la parte posterior de la cabeza).

Las arterias carótidas internas y la arteria basilar se dividen en varias ramas, entre las que se encuentra la arteria cerebral. Algunas de estas ramas arteriales se unen a su vez para formar un polígono (el polígono de Willis) que conecta las arterias vertebrales y las arterias carótidas internas.

Desde el polígono de Willis emergen otras arterias como si se tratara de los caminos que salen de una rotonda. Estas ramas transportan la sangre a todas las zonas del cerebro. Cuando las grandes arterias que irrigan el cerebro se

obstruyen, algunas personas no presentan síntomas otras sufren solo un ACV. Pero otras personas con el mismo tipo de obstrucción arterial sufren en cambio un ACV masivo ¿Por qué?



Parte de la explicación se encuentra en las arterias colaterales. Las arterias colaterales discurren entre otras arterias y proporcionan conexiones adicionales.

Estas arterias incluyen el polígono de Willis y las conexiones entre las arterias que se ramifican desde el polígono. Algunas personas nacen con arterias colaterales grandes, que pueden protegerlas de los ACV.

Cuando una arteria se bloquea, el flujo sanguíneo continúa a través de una arteria colateral, lo que impide que se produzca el ACV.

Otras personas, en cambio, nacen con arterias colaterales pequeñas. Estas arterias pueden ser incapaces de transportar suficiente sangre a la zona afectada, por lo que se produce un ACV.

El organismo también puede protegerse contra los ACV mediante el crecimiento de nuevas arterias.

Cuando la obstrucción arterial evoluciona de forma lenta y gradual (como ocurre en la ateroesclerosis), con el tiempo pueden llegar a crecer nuevas arterias que irrigan el área del cerebro afectada y por lo tanto impiden que se produzca un accidente cerebrovascular. Si este ya se ha producido, el crecimiento de nuevas arterias puede ayudar a prevenir un segundo accidente (pero no puede revertir el daño que haya producido el primero)

SINDROMES CLINICOS

La apariencia clínica de ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL depende del lugar en que se produzca la disminución del flujo cerebral, siendo la extensión e intensidad de ésta, la que determine los factores importantes en la sintomatología clínica y evolución. Los principales síntomas son:

PERTENECIENTES AL TERRITORIO DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

<u>SÍNDROME SUPERFICIAL DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA:</u> HEMIPARESIA DE PREDOMINIO BRAQUIAL, CON AFECCIÓN FACIAL Y TRASTORNOS SENSORIALES DE ESE HEMICUERPO Y AFECCIÓN VISUAL (HEMIANOPSIA O CUADRANTANOPSIA), SI AFECTA AL CUADRANTE DOMINANTE (IZQUIERDO) SE OBSERVA AFASIA Y DISFAGIA.

<u>SÍNDROME PROFUNDO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA</u>: HEMIPARESIA SOLO MOTORA QUE COMPROMETE EN FORMA ANÁLOGA A CARA, BRAZO Y PIERNA PERO SIN AFECCIÓN SENSITIVA Y VISUAL.

<u>SÍNDROME COMPLETO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA</u>: COMBINA LOS 2 SÍNDROMES ANTERIORES (HEMIPLEJÍA GRAVE ASOCIADA A TRASTORNOS SENSORIALES Y VISUALES)

<u>SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR</u>: MONOPARESIA SENSITIVO MOTRIZ, DE MUY CLARO PREDOMINIO EN MMII, ASOCIADA CON INCONTINENCIA URINARIA Y GRAZPING UNILATERAL.

SINDROMES CLINICOS. SINTOMAS

PERTENECIENTES AL TERRITORIO VERTEBROBASILAR

<u>SÍNDROME DE ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR</u>: COMBINA ALTERACIONES VISUALES (PERDIDA VISUAL CONTRALATERAL), ALTERACIONES HEMISENSORIALES CONTRALATERAL Y DEPENDIENDO DEL TAMAÑO DEL NFARTO LEVE DEFECTO MOTOR.

OTROS SÍNDROMES DEL TERRITORIO VERTEBROBASILAR: HAY UNA MEZCLA DE SÍNDROMES O COMBINACIONES DE SIGNOS CLÍNICOS, UNOS DE LOS SIGNOS MÁS CONSTANTES ES QUE SE PRODUCE POR OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR (PICA); CONOCIDO COMO SÍNDROME LATERAL DEL BULBO O DE WALLEMBER, QUE PROVOCA:

- ATAXIA CEREBELOSA.
- DEFECTO SENSORIAL FÁCIAL.
- SÍNDROME DE HORNER IPSILATERAL.(Miosis, Ptosis, Enoftalmia)
- ALTERACIÓN ESPINOTALAMICA DE LA SENSIBILIDAD.

SINDROMES CLINICOS. SINTOMAS

ARTERIA CARÓTIDA

- El sistema carotídeo está constituido por tres arterias principales, las carótidas primitiva, interna y externa. La arteria carótida primitiva derecha se origina en la escotadura esternoclavicular, a partir del tronco arterial braquiocefálico, y la carótida primitiva izquierda surge directamente desde el cayado aórtico. Las arterias carótidas primitivas ascienden por el cuello hasta el nivel de C4, justo por debajo del ángulo del maxilar inferior, donde cada una se divide en ramas externa e interna (algunas veces la bifurcación se localiza un poco por arriba o debajo de este punto).
- La oclusión de la arteria carótida primitiva constituye menos de 1% de los casos de síndrome de la arteria carótida y los restantes se deben a enfermedad de la propia arteria. No obstante, la arteria carótida primitiva puede ocluirse por una placa ateromatosa en su origen, más a menudo en el lado izquierdo.
- Pueden ocurrir también estenosis u oclusión ateroescleróticas en la porción media de la arteria carótida primitiva años después de radioterapia de cabeza y cuello por cáncer laríngeo o de otro tipo. Los síntomas son escasos o no se presentan si la bifurcación es permeable, en algunos casos porque el flujo retrógrado desde la arteria carótida externa mantiene el flujo en la interna y la perfusión del encéfalo.

SINDROMES CLINICOS. SINTOMAS

ARTERIA CARÓTIDA

Son 2 los mecanismos por los que los accidentes vasculares cerebrales surgen a partir de ateroesclerosis y oclusión trombótica impuesta de la arteria carótida interna:

- 1. La oclusión de la carótida puede dar lugar a un émbolo que puede producir un ACV en el territorio de cualquiera de los vasos tributarios de la arteria carótida interna (arterias cerebrales media y anterior y sus ramas). Esto se denomina embolia de arteria a arteria.
- 2. La oclusión de la arteria carótida puede resultar en isquemia en el campo distal (zona limítrofe o de la cuenca) en la región de menor perfusión entre los vasos ramificados principales. La falta de perfusión distal puede afectar cualquier parte del territorio de la arteria cerebral media; cuando la arteria comunicante anterior es muy pequeña, se afecta también el territorio de la arteria cerebral anterior ipsilateral. En los casos extremos en los que el círculo arterial de Willis no suministra comunicación hacia el lado de una arteria carótida ocluida, lo que aísla el hemisferio del riego sanguíneo proveniente de otro sitio, puede sobrevenir infarto masivo. El infarto puede ocurrir en el territorio de ambos vasos si las dos arterias cerebrales anteriores se originan en un tronco común en un lado.

SINDROMES CLINICOS. SINTOMAS

ARTERIA CARÓTIDA

- □ Se produce un cuadro clínico semejante al de la oclusión arterial cerebral media: hemiplejía contralateral y afasia (con compromiso del hemisferio dominante)
- □ La cefalea —como regla localizada por arriba de la ceja— puede aparecer con trombosis o embolia de la arteria carótida, pero el dolor craneal no es invariable. La cefalea que se relaciona con oclusión de la arteria cerebral media tiende a ser más lateral, en la sien; la cefalea por oclusión de la cerebral posterior ocurre en el ojo o por detrás de él.
- La arteria carótida interna nutre al nervio óptico y la retina, así como el encéfalo. Hay ceguera mono ocular transitoria como síntoma intermitente antes del inicio del accidente vascular cerebral en cerca de 10 a 25% de los casos de oclusión carotídea sintomática.

PREVENCIÓN DEL ACV ISQUÉMICO: LOS SUBDIVIDIMO SEGÚN SU GRADO EN:

- 1. ESTABLECIDOS Y PROBABLES
- 2. TRATABLES Y NO TRATABLES

TRATABLES BIEN DOCUMENTADOS

- HTA
- ENFERMEDAD CARDÍACA
- AIT
- EFERMEDADES HEMATOLÓGICAS "DIABETES MELLITUS"

TRATABLES (NO DOCUMENTADOS O DATOS INCOMPLETOS)

- AUMENTO DE COLESTEROL
- TAQUISMO
- OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES.
- ESTRÉS PSIQUICO
- DISMINUCIÓN DEL REPOSO NOCTURNO

NO TRATABLES

- EDAD
- SEXO
- RAZA
- FACTORES GENETICOS/HEREDITARIOS
- SOPLOS CAROTÍDEOS
- CLIMA
- LUGAR GEOGRÁFICO

ACV HEMORRÁGICO

Si el paciente muestra signos de recuperación significa que el hematoma comienza a reabsorber.

De comienzo instantáneo, con cefalea intensa, vómitos y alrededor del 50% de los casos con pérdida del conocimiento.

El pronóstico es GRAVE.

La autorregulación vascular se pierde en la vecindad del hematoma, y la presión intracraneana se eleva abruptamente.

Si el paciente sobrevive al ictus inicial pueden presentar signos profundos de hemiplejía y hemisensitivos con un efectos visual campimétrico homónimo.

ACV HEMORRÁGICO. SÍNDROMES CLÍNICOS

HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA

1. HEMORRAGIA PUTAMINAL

- HEMIPLEJÍA
- DEFECTO HEMISENSITIVO
- HEMIANOPSIA HOMÓNIMA
- DESVIACIÓN DE LA MIRADA HACIA EL LADO DE LA LESIÓN.
- AFASIA GLOBAL TRANSITORIA EN LESIONES IZQUIERDA

3. HEMORRAGIA CEREBELOSA

- CEFALEA
- VÓMITO
- ATAXIA

2. HEMORRAGIA TALAMICA

- DEFECTO HEMISENSITIVO
- HEMIPARESIA
- PARÁLISIS DE LA MIRADA HACIA ARRIBA
- COMPROMISO DE LA CONCIENCIA

4. HEMORRAGIA PONTINA

- COMA
- PUPILAS PUNTIFORMES
- AUSENCIA DE REFLEJOS OCULOCEFALICOS Y OCULOVESTIBULARES

5. LOBAR

- OCCIPITAL: HEMIANOPSIA
 - **TEMPORAL**: AFASIA
- FRONTO PARIETAL: SÍNDROME HEMISENSITIVO MOTOR

ACV HEMORRÁGICO.

CAUSAS DE HEMORRAGIA CEREBRAL

HTA

- HTA CRÓNICA
- ENCEFALOPATÍAS INTENSIVAS

ARTERIOPATÍAS

- AGIOPATÍAS
- ARTERITIS

ALTERACIONES VASCULARES

- ANEURISMAS
- ANGIOMAS

TEC

DROGAS

HEMORRAGIAS ESPONTANEAS

HEMORRAGIAS EN LESIONES PRE-EXISTENTES

- TUMORES
- GRANULOMAS
 - MENINGITIS
- ACV ISQUEMICO HEMORRAGICO

DIAGNOSTICO

- CLÍNICO
- TAC
- ÆXÁMENES GENERALES

ACV HEMORRÁGICO

HEMORRAGIA SUB-ARACNOIDEA:

- ENTRE EL 5 Y EL 10% DE LOS ACV SE DEBEN A ESTE TIPO DE HEMORRAGIAS CON SANGRADO EN EL ESPACIO SUB-ARACNOIDEO ORIGINANDO **ANEURISMA** EN FORMA DE FRESA EN POLIGONO DE WILLIS.
- ✓ LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE ES LA REGIÓN DE LA **ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR**, CON LESIONES DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA Y POSTERIOR CASI CON IGUAL FRECUENCIA.
- ✓ EL PACIENTE SE QUEJA DE INTENSA CEFALEA REPENTINA ASOCIADA GENERALMENTE CON VÓMITOS Y RIGIDEZ DE CUELLO.
- PUEDE PERDER EL CONOCIMIENTO Y ALRREDEDOR DEL 10% FALLECEN EN LA PRIMERA O SEGUNDA HORA.
- EL 40% MORIRÁN DENTRO DE LAS PRIMERAS 2 SEMANAS, Y LOS QUE SOBREVIVEN LO HACEN P CON SECUELAS GRAVES.

ACV HEMORRAGICO

GENERALIDADES: LAS ANEURISMAS SON DILATACIONES DE DIVERSAS FORMAS DE LAS ARTERIAS. EXISTEN 3
TIPOS:

- <u>ANEURISMAS SACULARES</u>: SON LAS QUE PRODUCEN MAYOR CANTIDAD DE HEMORRAGIA SUB-ARACNOIDEA. SE PRODUCEN POR UN DEFECTO DE LA LÁMINA INTIMA Y ELÁSTICA DE LAS ARTERIAS.
- <u>ANEURISMA MICÓTICO</u>: SE ORIGINA UNA ARTERITITIS SECUNDARIA A UNA ENDOCARDITIS (ÉMBOLO SÉPTICO) Y SUELEN MANIFESTARSE EN EL TERRITORIO DISTAL DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA.
- <u>ANEURIMA ARTERIOESCLERÓTICO</u>: SON DILATACIONES FUSIFORMES DE LAS GRANDES ARTERIAS (CARÓTIDA INTERNA, BASILAR)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: LAS ANEURISMAS ANTES DE SU RUPTURA SON ASINTOMÁTICAS, RARAMENTE PUEDEN COMPRIMIR ESTRUCTURAS ADYACENTES (EJ: PARESIA DEL III PAR CRANEAL EN ANEURISMA DE LA COMUNICANTE POSTERIOR) O PRODUCEN CEFALEA O FENOMENOS EMBOLICOS. LA HEMORRAGIA GENERADA POR LA RUPTURA DE ANEURISMA, PRODUCE CEFALEAS INTENSAS, ALTERACIONES DEL NIVEL DE CONCIENCIA Y ESCASES DE SIGNOS FOCALES NEUROLÓGICOS.

TRATAMIENTO KINÉSICO. GENERALIDADES

- Movimientos pasivos de límites completos a intervalos, en lo posible varias veces al día luego de unos días después del ACV.
- 🗸 La finalidad es evitar la contractura (y la periartritis), en especial del hombro, el codo, la cadera y el tobillo.
- √ No debe permitirse que el dolor de las extremidades paralizadas interfiera con los ejercicios.
- ✓ Los pacientes deben pasarse de la cama a una silla tan pronto sea posible y nos aseguremos que la presión arterial esté nivelada.
- ✓ Es apropiada la profilaxis para trombosis venosa profunda si no es posible mover al paciente.
- ✓ En fase temprana durante la recuperación debe valorarse la dificultad para la deglución y ajustarse la dieta si hay riesgo de aspiración.
- ✓ Casi todos los hemipléjicos recuperan su capacidad para caminar en cierto grado, por lo general en 3 a 6 meses y éste debe ser el principal objetivo de la rehabilitación. El factor limitante principal es la presencia de pérdida sensitiva profunda o anosognosia además de la hemiplejía.
- Con frecuencia la pierna afectada requiere ortesis corta o larga.
- ✓ Conforme la función motora mejora y si la función mental está preservada, la instrucción en las AVD y el empleo de diversos dispositivos especiales ayudan al paciente a convertirse en un miembro parcialmente independiente en el hogar.

TRATAMIENTO KINÉSICO

- Tras el ACV, éste se divide en dos fases, en las cuales la sintomatología varía y el enfoque de tratamiento debe cambiar:
 - La fase aguda comprende desde la instauración del ACV y su signo más específico es la hipotonía. En este tiempo el paciente está en cama.
 - La fase subaguda se identifica con la aparición de espasticidad e hiperreflexia y van acompañados de recuperación motora en los casos más favorables.
- ✓ Para establecer en qué nivel se encuentra el paciente con ACV se realiza una evaluación que permita recoger los resultados de forma objetiva y cuantificable, así como mediante escalas de valoración funcional que permiten realizar un seguimiento del cuadro clínico.
- Aunque el mayor grado de recuperación neurológica del déficit tiene lugar en los 3 primeros meses y la recuperación funcional global en los 6 primeros meses, la adaptación y la reintegración a la comunidad puede ser más prolongado. El 95% de los pacientes alcanzan su mejor nivel de recuperación funcional dentro de las 13 semanas, pero el 80 % lo habrá realizado en las primeras 6. Esta velocidad de recuperación depende de la severidad inicial del ictus y de la neuro plasticidad.

TRATAMIENTO KINÉSICO

OBJETIVOS ESPECIFICOS A CORTO PLAZO:

- Reducir el dolor de la articulación glenohumeral y de la muñeca del lado afectado.
- Prevenir y tratar posibles complicaciones.

✓ OBJETIVOS ESPECIFICOS A LARGO PLAZO

- Reeducar el control postural, equilibrio y de la marcha.
- Conseguir la máxima capacidad funcional posible para facilitar la autonomía personal y la reintegración familiar.

PLANTEO DE TRATAMIENTO KINÉSICO

- Estiramiento de la musculatura espástica.
- Movimientos auto-pasivos de miembro superior e inferior.
- Movimientos activo-asistidos de miembro superior e inferior.
- Ejercicios específicos para el miembro inferior.
- Progresivamente ir trabajando control del MMII:
 - ❖ Triple flexión (cadera-rodilla-tobillo).
 - Flexo-extensión de tobillo.
 - Elevación de la pelvis.
- Activación de la musculatura abdominal y enderezamiento del tronco.
- Relajación de la musculatura hipotenar y tenar.
- Movilizaciones específicas de pulgar.
- Trabajo de la dorsiflexión de muñeca.
- Ejercicios de pinza manual y presas
- Ejercicios faciales.
- Ejercicios de comunicación verbal.
 - * Repetición de palabras.
 - Contar las repeticiones de los ejercicios.
 - * Recordar las comidas que realiza.

PLANTEO DE TRATAMIENTO KINÉSICO

- Ejercicios de fortalecimiento del miembro inferior en la silla de ruedas:
 - * Ejercicios de abducción de cadera.
 - Ejercicios de extensión de pierna.
- Transferencias y volteos
 - De supino a sedestación.
 - De sedestación en silla a supino.
 - ❖ De decúbito lateral a supino.
- Ejercicios en sedestación
 - Control del tronco.
 - Desequilibrios del miembro superior.
- Verticalización y equilibrio de bipedestación: Estimulación de la buena postura y control del equilibrio.
 - * Mantenimiento de la postura.
 - Transferencias de peso.
 - Ejercicios con espejo.
- Reeducación de la marcha.
 - Paralelas, con obstáculos.
 - Con ayudas técnicas.