



PONTIFICIA  
UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CHILE

CARRERA DE  
KINESIOLOGÍA UC

# Accidente Cerebrovascular: una alarma que hay que detener a tiempo

María Ignacia Parada, Catalina Tondreau, María Victoria Covarrubias, María Jesús Varela, Constanza Varela, Francisco Fuentes, Margarita Parada, Tamara Paredes y  
Antonia Paz.

EDITORES:

Stefanía Nicolaides, Pamela Díaz,  
Jorge Miranda, Javiera Fuentes

# Epidemiología, patología y fisiopatología

Las enfermedades cardiovasculares (ECVs) son la causa número uno de muertes a nivel global, tomando un estimado de 17.9 millones de vidas cada año. Las ECVs son un grupo de desórdenes en el corazón y los vasos sanguíneos, entre los cuales se incluye la enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular (ACV), enfermedades reumáticas del corazón y otras condiciones. Cuatro de cinco muertes por ECVs son debido a ataques cardíacos y ACVs, y un tercio de estas muertes ocurren prematuramente en personas menores de 70 años (OMS, 2020). Es por esto que es tan importante informar y educar a la población con respecto a los ACV.

## ¿Que es ACV?

La OMS define un accidente cerebro vascular como “un síndrome clínico que consiste en signos de rápido desarrollo de trastornos neurológicos focales (o globales en caso de coma) de la función cerebral, que duran más de 24 horas o conducen a la muerte, sin una causa aparente que no sea una enfermedad vascular” (MINSAL, 2018).

## Prevalencia

A nivel mundial cada año cerca de 17 millones de personas sufren un ACV y se proyecta que para el año 2030 habrá 77 millones de sobrevivientes con esta patología en el mundo. Con respecto a Chile, se produjeron 8.437 muertes por ACV el año 2016. Se estima que este problema de salud representa el 15% del total de muertes y discapacidad combinadas (MINSAL, 2018).

## Factores de riesgo

Existen varios factores que pueden aumentar la probabilidad de sufrir un ACV, ellos se pueden dividir en:

No modificables: edad, género masculino, antecedente de familiar con esta patología.

Modificables: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo (TBQ), diabetes mellitus (DM), obesidad, sedentarismo, alimentación alta en sodio, altos niveles de estrés, fibrilación auricular, hipercolesterolemia, apneas de sueños, arterias carótidas bloqueadas, uso de pastillas anticonceptivas (Guiraldo, 2018).

## Clasificación

Desde el punto de vista patológico, los ACV se clasifican en:

## Isquémico

Corresponden al 75%-90% de los ACV y son producidos por la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral, lo que genera un área de necrosis denominado “Core” y un área de isquemia reversible denominado “área de penumbra”. Esta oclusión se puede deber a múltiples causas como:

- Trombosis: obstrucción de un vaso sanguíneo por un coágulo sanguíneo local.
- Embolia: obstrucción de un vaso sanguíneo por un coágulo de sangre (émbolo) procedente de otra región corporal.
- Hipoperfusión sistémica
- Trombosis de un seno venoso cerebral: coágulo de sangre en los senos que drenan la sangre del cerebro.

## Hemorrágico

Corresponden al 10-25% de los ACV y se deben a la rotura de un vaso, la cual puede ser:

- Intracerebral: sangre se vierte directamente en el tejido encefálico.
- Intracraneal: acumulación de sangre en cualquier zona dentro del cráneo.

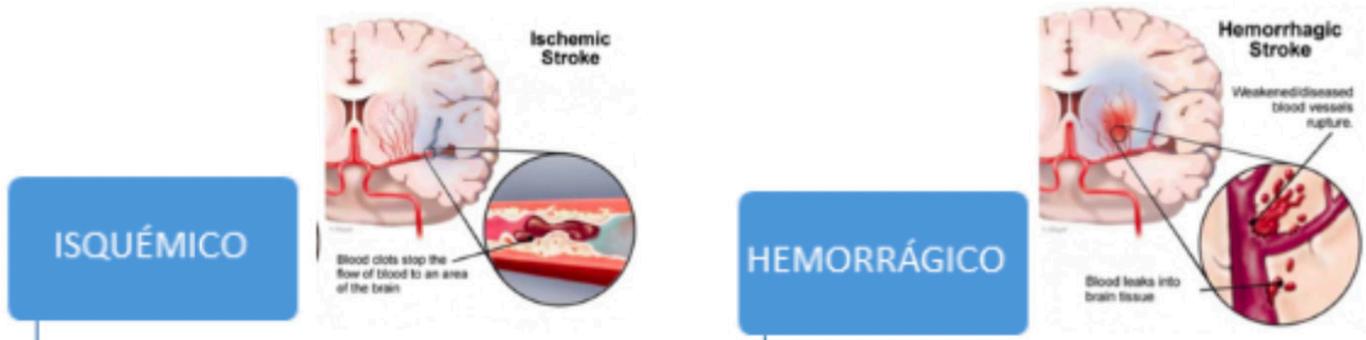


Fig. 1 ACV isquémico y hemorrágico. (Stokes & Stack, 2013)

# Diagnóstico

Se basa en la valoración clínica (Tabla 1) y estudios de imágenes:

Tabla 1. Síntomas y signos del ACV

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Comienzo agudo</li> <li>- Debilidad subjetiva de la extremidad superior (ES) y/o inferior (EI)</li> <li>- Dificultad del habla</li> <li>- Parestesia de extremidades</li> <li>- Cefalea</li> <li>- Mareo o náuseas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Debilidad/paresia facial: sonrisa asimétrica</li> <li>- Debilidad de la ES: observar si puede elevar ambos brazos por igual</li> <li>- Debilidad de la EI</li> <li>- Disfasia o disartria</li> <li>- Marcha hemiparética</li> <li>- Movimiento ocular anormal</li> <li>- Alteración del campo visual</li> </ul>

(Yew & Cheng, 2015)

El estudio de imágenes consta de:

- Tomografía Computarizada (TC): rápido y accesible, se realiza sin contraste y en primera instancia para descartar hemorragia cerebral. No es muy sensible para ACV isquémicos pequeños o con pocas horas de evolución.
- Resonancia Magnética (RM): es el gold standard para infartos cerebrales y permite establecer la topografía exacta de lesión, sin embargo, toma varios minutos, es de alto costo y poco accesible, por lo que se suele realizar en segunda instancia.

Además, se pueden realizar pruebas secundarias para determinar la causa del ACV como ecografía de arterias carótidas, electrocardiograma, monitor de Holter, angiografía de los vasos sanguíneos encefálicos y exámenes de sangre (Stokes & Stack, 2013).

## Anatomía aplicada

El sistema nervioso se divide en dos partes principales, con propósitos descriptivos: el sistema nervioso central (SNC), que consiste en el encéfalo y la médula espinal, y el sistema nervioso periférico (SNP), que consiste en los nervios craneanos y espinales y sus ganglios asociados.

En el SNC, el encéfalo y la médula espinal son los centros principales donde ocurre la correlación e integración de la información nerviosa. Tanto el encéfalo como la médula espinal están suspendidos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y están protegidos por los huesos del cráneo y la columna vertebral. Además, está compuesto por gran cantidad de células nerviosas excitables y sus prolongaciones denominadas neuronas, las cuales están sostenidas por tejido especializado denominado neuroglia. Las largas prolongaciones de una célula nerviosa se denominan axones o fibras nerviosas.

En el SNP, los nervios craneanos y espinales, que consisten en haces de fibras nerviosas o axones, conducen información hacia el SNC y desde éste. Aunque están rodeados por vainas fibrosas a medida que discurren hacia diferentes partes del cuerpo, se encuentran relativamente desprotegidos y es común que resulten dañados por traumatismos.

El encéfalo se sitúa en la cavidad craneana y se continúa con la médula espinal a través del agujero occipital. Está rodeado por tres meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre, y éstas se continúan con las meninges correspondientes de la médula espinal. El LCR rodea el encéfalo en el espacio subaracnoideo.

El cerebro, la parte más grande del encéfalo, consta de dos hemisferios cerebrales, que están conectados por una masa de sustancia blanca denominada cuerpo caloso. Cada hemisferio se extiende desde el hueso frontal hasta el hueso occipital, por encima de las fosas craneales anterior y media, y están separados por una hendidura profunda, la cisura longitudinal, hacia la cual se proyecta la hoz del cerebro, y se dividen en cuatro lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital).

El hemisferio cerebral está compuesto por: la corteza cerebral superficial (replegada para formar giros o circunvoluciones y surcos), la sustancia blanca subyacente (fibras aferentes y eferentes) y masas nucleares profundas (los núcleos basales).

El hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje y la capacidad matemática, mientras que el hemisferio derecho sobresale en percepción espacial y habilidad

musical. La dominancia cerebral se establece durante los primeros años de vida. Durante este periodo formativo ambos hemisferios demuestran capacidades lingüísticas, y si uno de los hemisferios sufre una lesión esta puede compensarse debido a la plasticidad del encéfalo en desarrollo (Snell, 2013).

### a) Corteza/Lóbulos cerebrales

La corteza cerebral forma un revestimiento completo del hemisferio cerebral, presenta pliegues o circunvoluciones, separados por cisuras o surcos. De esta forma el área de superficie de la corteza aumenta de forma considerable. Está compuesta por sustancia gris y se ha estimado que contiene aproximadamente 10.000 millones de neuronas. Consiste en una mezcla de células nerviosas, fibras nerviosas, neuroglia y vasos sanguíneos.

La corteza es necesaria para la noción de conciencia y el pensamiento, la memoria y la inteligencia. Es la región a la que ascienden finalmente todas las modalidades sensitivas (la mayoría por vía del tálamo) y donde se perciben conscientemente e interpretan en relación con experiencias previas. Aquí es donde se generan e inician las acciones (Crossman & Neary, 2007).

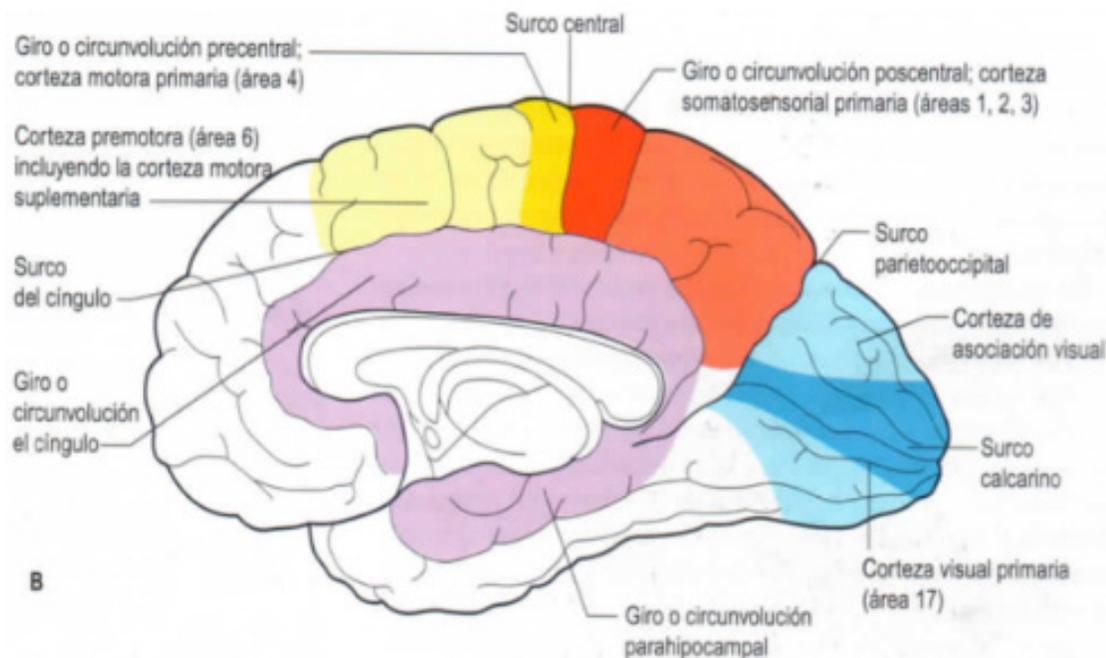
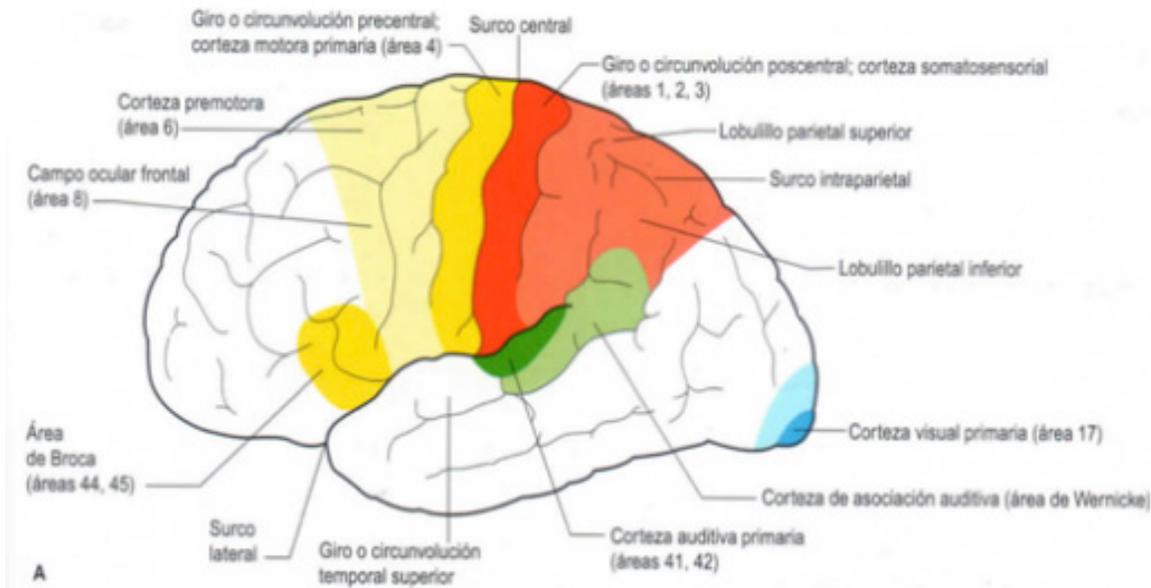
Los lóbulos cerebrales llevan los nombres de los huesos del cráneo debajo de los cuales se ubican: Lóbulo frontal, temporal, occipital, parietal.

El lóbulo frontal ocupa el área anterior del surco central y superior del surco lateral. La superficie superolateral del lóbulo frontal está dividida por tres surcos y en cuatro circunvoluciones. El surco precentral corre paralelo al surco central y la circunvolución precentral (corteza motora primaria) se ubica entre ellos. Aquí se encuentra el área de Broca que se encarga de los aspectos expresivos del lenguaje.

El lóbulo parietal ocupa el área ubicada por detrás del surco central y por encima del surco lateral, se extiende hacia atrás hasta el surco parietooccipital. La superficie lateral del lóbulo parietal está dividida por dos surcos en tres circunvoluciones. El surco postcentral corre paralelo al surco central y la circunvolución postcentral (corteza motora sensitiva) se ubica entre ellos.

El lóbulo temporal ocupa el área inferior al surco lateral. Su superficie lateral está dividida en 3 circunvoluciones por dos surcos. Los surcos temporales superior y medio corren paralelos al ramo posterior del surco lateral y dividen el lóbulo temporal en 3 circunvoluciones: superior, media e inferior. Aquí se encuentra el área de Wernicke que se encarga de la comprensión del lenguaje hablado.

El lóbulo occipital ocupa el área pequeña por detrás del surco parietooccipital. (Snell, 2013)



2 (A) Visión lateral del hemisferio cerebral que muestra las principales áreas funcionales. (B) Sección sagital media de los hemisferios cerebrales que muestra las principales áreas funcionales. (Crossman & Neary, 2007)

Tabla 2. Lóbulos y sus funciones.

Lóbulo cerebral	Función
Frontal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Área motora primaria: Inicio de movimientos voluntarios.</li> <li>• Área de Broca, lenguaje.</li> <li>• Surco olfatorio.</li> <li>• Comportamiento, planificación, ejecución, atención, concentración.</li> </ul>
Parietal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conciencia del tacto, presión, dolor y temperatura.</li> <li>• Memoria episódica.</li> <li>• Comprender el espacio y distancias</li> </ul>
Temporal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corteza auditiva primaria.</li> <li>• Área de Wernicke.</li> <li>• Comprensión del lenguaje hablado.</li> <li>• Memoria largo plazo.</li> <li>• Comportamientos y emociones.</li> </ul>
Occipital	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corteza visual primaria: responsable de la percepción visual.</li> <li>• Corteza de asociación visual: responsable de la interpretación de las imágenes visuales.</li> </ul>
Insular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procesamiento de la experiencia emocional y regulación de las vísceras y órganos.</li> </ul>

(Crossman & Neary, 2007)

## Irrigación

Las arterias que irrigan el encéfalo están organizadas en un círculo denominado polígono de Willis. Este polígono está formado por la unión de las 2 arterias carótidas internas, 2 arterias cerebrales anteriores (ACA), 2 arterias cerebrales medias (ACM), 2 arterias cerebrales posteriores (ACP), la arteria comunicante anterior, 2 arterias comunicantes posteriores y la arteria basilar que resulta de la unión de las 2 arterias vertebrales. Todas las arterias principales del polígono de Willis presentan vasos secundarios que llevan la sangre a las diferentes regiones encefálicas (ver figura 3). (Crossman & Neary, 2007)

Las ACA y ACM forman la circulación anterior, mediante ramas que irrigan la corteza del encéfalo anterior y otras que irrigan estructuras profundas como los ganglios basales, el tálamo y la cápsula interna. La circulación posterior, compuesta principalmente por ramas arteriales de las arterias ACM, basilar y vertebral, irrigan la corteza cerebral posterior, el mesencéfalo y el tronco encefálico. (Purves et al., 2008, pp. 681-707); (Crossman & Neary, 2007, pp. 59-66); (Blumenfeld, 2010, pp. 400-401)

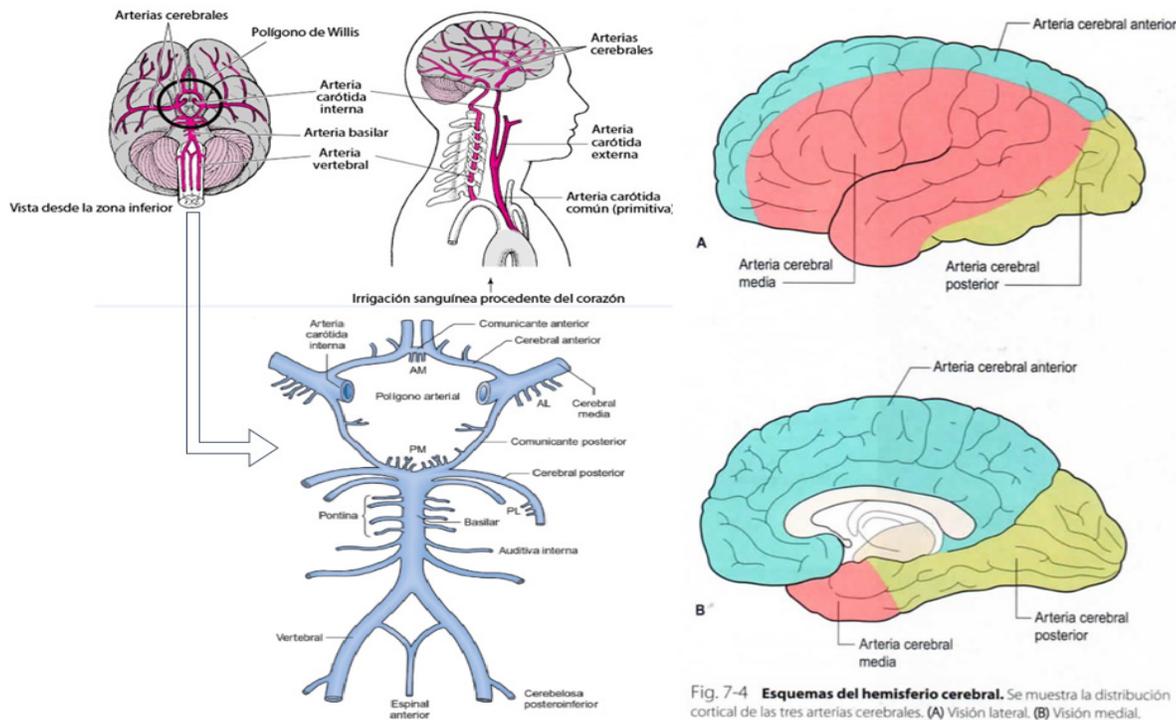


Fig. 7-4 **Esquemas del hemisferio cerebral.** Se muestra la distribución cortical de las tres arterias cerebrales. (A) Visión lateral. (B) Visión medial.

Fig. 3 Polígono de Willis (Purves et al., 2008); (Giraldo, 2018) y Esquema de hemisferios cerebrales y su distribución arterial (Crossman & Neary, 2007).

Tabla 3. Irrigación de lóbulos y consecuencias de una lesión.

Irrigación	Lóbulo que irriga	Consecuencias de su lesión
Arteria cerebral anterior	Frontal	Alteración en la selección, planificación y ejecución del comportamiento apropiado. Afasia motora (de Broca) y alteración en la producción del lenguaje (hemisferio izquierdo). Alteración en el control de los movimientos voluntarios.
	Parietal	Déficit atencional, heminegligencia, apraxia, síndrome de negligencia contralateral (asociado a la lesión parietal derecha).
Arteria cerebral media	Insular	Afasia expresiva progresiva, trastornos de ansiedad.
	Temporal	Agnosia, prosopagnosia, afasia sensitiva y alteración en la comprensión del lenguaje (área de Wernicke, hemisferio izquierdo).
Arteria cerebral posterior	Occipital	Ceguera de cierto campo visual, deficiencia en la interpretación y reconocimiento visual.

## Cerebelo

El cerebelo se origina de la cara dorsal del tronco del encéfalo y se encuentra sobre el cuarto ventrículo. El cerebelo está conectado al tronco del encéfalo por tres pares de haces de fibras, denominados pedúnculos cerebelosos, donde se encuentran:

- Inferior
- Medio (más voluminoso)
- Superior

Estos unen el cerebelo a la médula oblongada, puente y mesencéfalo, respectivamente. En el adulto, el cerebelo cubre dorsalmente la totalidad de la protuberancia y del bulbo raquídeo.

El cerebelo consiste en una capa externa de sustancia gris, el córtex o corteza cerebelosa, y un núcleo interno de sustancia blanca. La sustancia blanca está ampliamente formada por fibras eferentes y aferentes que discurren desde y hacia la corteza a la cual se extienden como proyecciones irregulares ramificadas. Profundamente incluidos en el interior de la sustancia blanca hay cuatro pares de núcleos cerebelosos que tienen importantes conexiones con la corteza cerebelosa y con algunos núcleos del tronco del encéfalo y tálamo.

De medial a lateral estos núcleos se conocen como:

- Núcleo fastigio
- Núcleo globoso
- Núcleo emboliforme
- Núcleo dentado (Crossman & Neary, 2007)

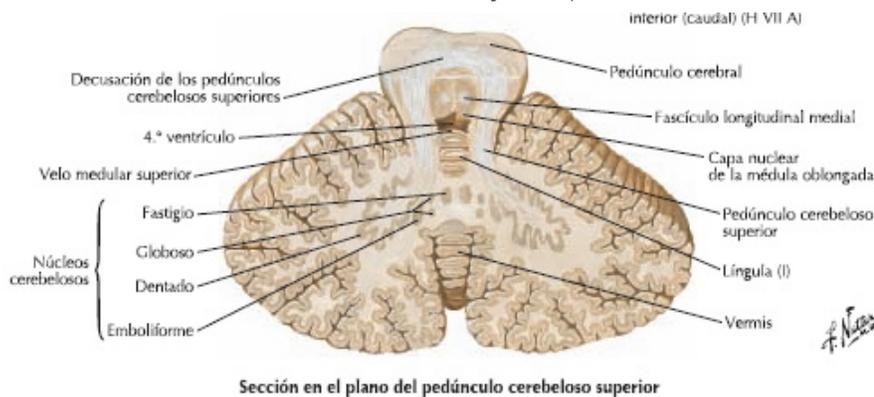


Fig. 4 Núcleos cerebelo. (Netter, 2014)

## Funciones principales

Las funciones del cerebelo son totalmente motoras y se producen a un nivel inconsciente.

- Controla el mantenimiento del equilibrio
- Influye en el control de la postura
- Tono muscular
- Planificación y coordinación de las actividades musculares secuenciales rápidas del cuerpo.
- Corrección en las actividades motoras del cuerpo durante su ejecución para que sigan las señales motoras dirigidas por la corteza cerebral motora y otras partes del encéfalo. (Crossman & Neary, 2007)

## Función del cerebelo en el control motor global

El sistema nervioso recurre al cerebelo para coordinar las funciones de control motor en los tres niveles siguientes:

- Vestíbulocerebelo

Consta básicamente de los pequeños lóbulos cerebelosos flóculonodulares (que se hallan debajo del cerebelo posterior) y las porciones adyacentes del vermis. Aporta los circuitos nerviosos para la mayoría de los movimientos relacionados con el equilibrio corporal.

- Espinocerebelo

Está constituido por la mayor parte del vermis del cerebelo posterior y anterior, además de las zonas intermedias adyacentes a sus dos lados. Proporciona el circuito encargado de coordinar básicamente los movimientos de las porciones distales de las extremidades, en especial los de las manos y los dedos.

- Cerebrocerebelo

Está compuesto por las grandes zonas laterales de los hemisferios cerebelosos, que quedan a los lados de las zonas intermedias. Recibe prácticamente todas sus conexiones desde la corteza cerebral motora y las cortezas somato sensitiva y premotora adyacentes en el cerebro. Transmite su información de salida en un sentido ascendente hacia el cerebro, actuando de un modo autorregulado junto al sistema sensitivo motor de la corteza cerebral para planificar los movimientos voluntarios secuenciales del tronco y las extremidades, haciéndolo con una antelación de hasta décimas de segundo con respecto al movimiento verdadero. Esto se llama concepción de la «imagen motora» de los movimientos que se van a realizar. (Puelles et al., 2019)

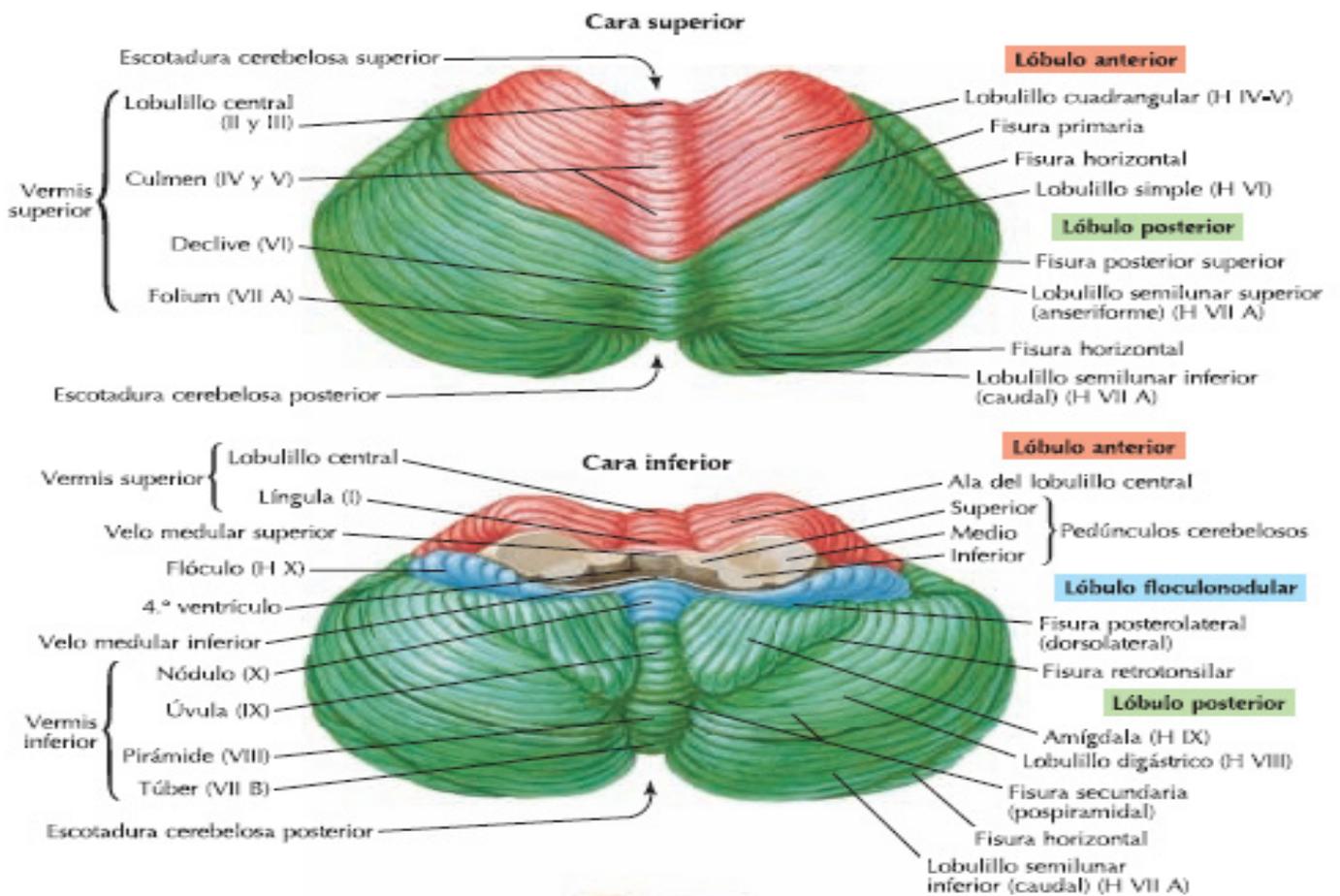


Fig. 5 Anatomía cerebelo. (Netter,2014)

## Irrigación

La irrigación del cerebelo surge a partir de la circulación posterior, específicamente desde la arteria basilar, donde nacen bilateralmente la arteria cerebelosa superior (SUCA) y la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), junto con las arterias vertebrales donde nace una arteria cerebelosa postero inferior (PICA) correspondiente a cada arteria vertebral. (Crossman & Neary, 2007) En la tabla 4 se muestra la zona de irrigación de cada arteria cerebelosa junto con las alteraciones que producen.

Tabla 4. Irrigación de cerebelo y consecuencias de su lesión

Arteria	Zona que irriga	Consecuencias de lesión
SUCA	Cara superior del cerebelo, porción ipsilateral del vermis superior, la mayor parte del núcleo dentado, pedúnculo cerebeloso superior y porción superior del pedúnculo cerebeloso medio, tegmento pontino lateral.	Pueden presentarse diversas manifestaciones según la zona lesionada, entre ellas: vértigo y vómitos, nistagmo, ataxia e hipoalgesia y termoalgesia de tronco contralateral. Al lesionarse la rama lateral suele presentarse disimetría ipsilateral y lateropulsión axial, disartria e inestabilidad; y al lesionarse la rama medial presentará disartria severa, disimetría apendicular leve y postura extensora espontánea.
AICA	Cara anteroinferior del cerebelo, el flóculo, porción inferolateral del puente, segmento superior del bulbo.	Hay varias manifestaciones según la rama afectada, pero la manifestación más común es cuando se afectan los nervios vestibulares, generando vértigo, náuseas, vómito y nistagmo prominente. Otras manifestaciones incluyen hipoalgesia, termoanestesia y Síndrome De Horner (miosis, ptosis y anhidrosis)
PICA	Cara inferior del cerebelo, pedúnculo cerebeloso inferior, núcleos centrales, vermis, el cuarto ventrículo y cara lateral del bulbo.	Ataxia extremidades, sin disartria y signos y síntomas vestibulares como mareos, vértigo, desequilibrio y nistagmo. Una afectación de la PICA medial va a producir vértigo agudo y ataxia de tronco, en cambio la lesión de PICA lateral va a genera ataxia de extremidades y disimetría, sin disartria.

(Patil, et al.)

## Lesiones en el cerebelo

A modo general, una lesión en la línea media del cerebelo va a generar pérdida del control postural, a pesar de mantener coordinación de los miembros. A diferencia del cerebro, una lesión unilateral generará incoordinación del hemicuerpo ipsilateral lo que llevará a temblor intencional en el miembro superior y una marcha vacilante en ausencia de debilidad o pérdida de sensibilidad en el caso del miembro inferior. Por otro lado, una lesión bilateral se manifestará con disartria e incoordinación de ambos miembros superiores y marcha tambaleante con base de sustentación amplia (ataxia cerebelosa). (Crossman & Neary, 2007)

Como se puede ver en la tabla 4, una lesión cerebelosa puede generar diversos síntomas dependiendo de la zona afectada, y dos de los más comunes e importantes son la disimetría y la ataxia.

En ausencia del cerebelo, el sistema de control motor subconsciente es incapaz de predecir la distancia a la que llegarán los movimientos. Por tanto, su realización corrientemente rebasará el punto deseado; entonces, la porción consciente del cerebro contrarresta por exceso y en sentido opuesto con el siguiente movimiento de compensación. Este efecto se llama disimetría, y depende de los movimientos descoordinados que reciben el nombre de ataxia. La disimetría y la ataxia también pueden obedecer a las lesiones en los fascículos espinocerebelosos porque la información de retroalimentación que recibe el cerebelo procedente de las partes del cuerpo en movimiento resulta fundamental para que se coordine el cese de su realización. En la tabla 5 se describen algunas de las alteraciones cerebelosas.

Tabla 5. Alteraciones cerebelosas

Alteración	Descripción
Disdiadococinesia	Incapacidad de realizar movimientos alternantes rápidos. Cuando el sistema de control motor no consigue predecir dónde van a estar las diversas partes del cuerpo en un momento determinado, «pierde» la percepción de ellas durante la realización de los actos motores rápidos. Como consecuencia, el movimiento siguiente puede comenzar demasiado pronto o demasiado tarde, por lo que no habrá una «sucesión de movimientos» ordenada. Esto puede ponerse de manifiesto si se pide a un paciente con una lesión cerebelosa que gire su mano hacia arriba y hacia abajo a un ritmo rápido, quien comenzará a efectuar una serie de intentos bloqueados, pero confusos, en vez de los desplazamientos coordinados normales hacia arriba y hacia abajo.
Disartria	Incapacidad de progresión en el habla. Otro ejemplo en el que existe un fallo en la sucesión de los movimientos afecta al habla debido a que la formación de las palabras depende del encadenamiento rápido y ordenado de movimientos musculares independientes en la laringe, la boca y el aparato respiratorio. La falta de coordinación entre estos elementos y la incapacidad para corregir por anticipado la intensidad de cada sonido sucesivo o su duración da lugar a una vocalización confusa y un habla en última instancia que muchas veces resulta ininteligible.
Temblores intencionales	Cuando una persona ha quedado privada del cerebelo y realiza un acto voluntario, los movimientos tienden a oscilar, especialmente a medida que se acercan al punto deseado, primero revisándolo y después vibrando varias veces hacia atrás y hacia adelante antes de lograr fijarse sobre él. Esta respuesta se denomina temblor intencional o temblor de acción, y obedece a la superación del punto deseado y el fracaso del sistema cerebeloso para «amortiguar» los actos motores.
Nistagmo cerebeloso	Es un temblor de los globos oculares que suele ocurrir cuando se intenta fijar la vista sobre una escena situada a un lado de la cabeza. Este tipo de fijación descentrada desemboca en unos movimientos rápidos y temblorosos de los ojos en vez de su mantenimiento estable. Sucede en especial cuando están dañados los lóbulos floculonodulares del cerebelo; en este caso, también va asociada a una pérdida del equilibrio debida a la disfunción de las vías que atraviesan esta zona, procedentes de los conductos semicirculares.
Hipotonía	Descenso del tono de la musculatura. La desaparición de los núcleos profundos del cerebelo, especialmente del dentado y el interpuesto, provoca un descenso del tono en la musculatura periférica del mismo lado del cuerpo que la lesión cerebelosa. Esta hipotonía surge al perderse la facilitación que ejerce el cerebelo sobre la corteza motora y núcleos motores del tronco del encéfalo mediante las señales tónicas emitidas por los núcleos cerebelosos profundos.

(Crossman & Neary, 2007)

## Estructuras profundas cerebrales: Tronco Encefálico

El tronco encefálico (TE) se compone del mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo (Fig. 6), ocupa la fosa craneal posterior del cráneo (Snell, 2013) y se encuentra irrigado principalmente por ramificaciones de la arteria basilar y arterias vertebrales como la PICA y la AICA (Amosa, 2014).

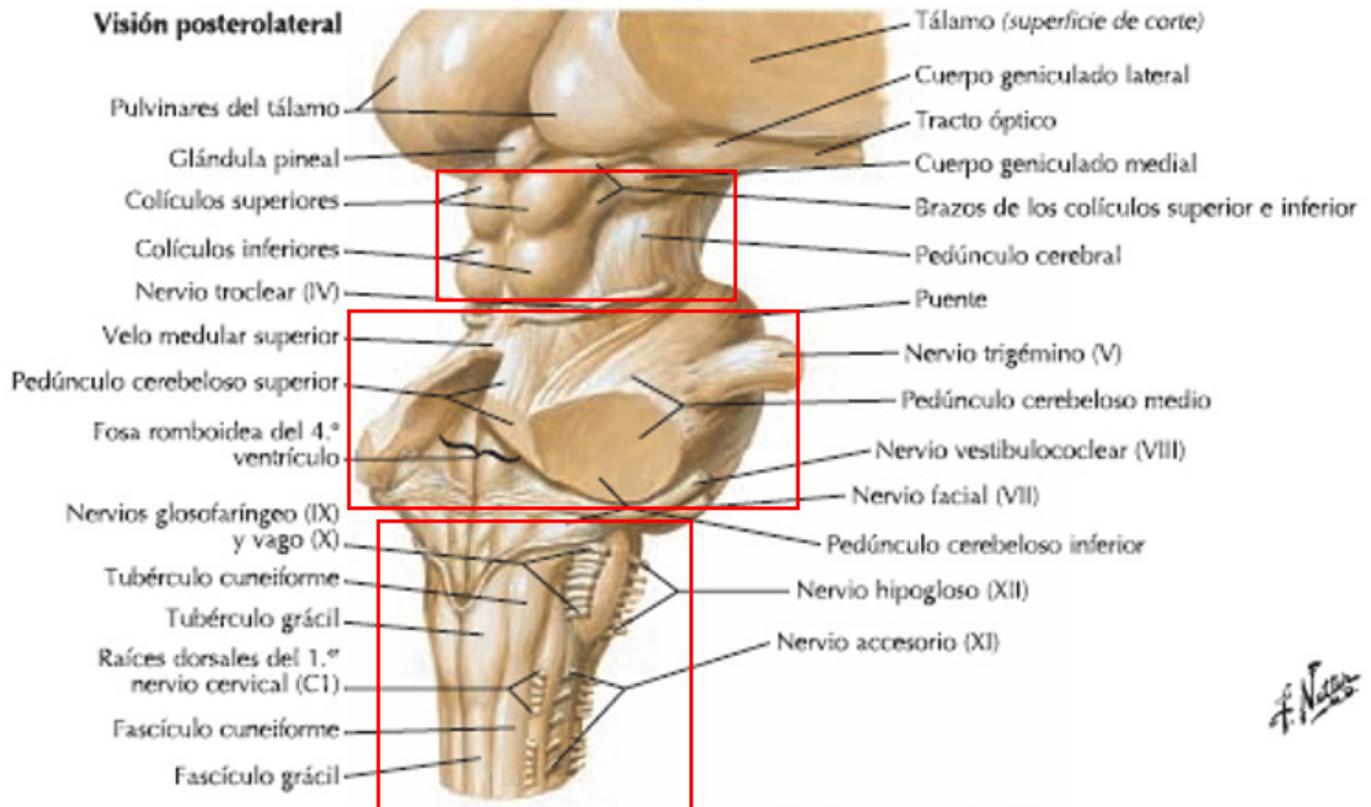


Fig. 6 Troncoencéfalo y sus componentes. (Netter, 2014)

En cierto sentido, constituye una prolongación de la médula espinal que asciende hacia la cavidad craneal, porque contiene núcleos sensitivos y motores capaces de cumplir funciones de este tipo para las regiones de la cara y la cabeza del mismo modo que la médula espinal desempeña estas funciones desde el cuello hacia abajo. Pero en otro sentido, el tronco del encéfalo es dueño de sí mismo, porque se encarga de muchas funciones de control especiales, como:

- Control de la respiración
- Control del aparato cardiovascular
- Control parcial del funcionamiento digestivo
- Control de muchos movimientos estereotipados del cuerpo
- Control del equilibrio
- Control de los movimientos oculares (Guyton & Hall, 2016)

Pero de manera global, el TE tiene las siguientes funciones:

1. Sirve como conducto para los tractos ascendentes y descendentes que conectan la médula espinal con las diferentes partes de los centros superiores en el prosencéfalo.
2. Contiene centros reflejos importantes asociados con el control de la respiración y el sistema cardiovascular y también con el control de la conciencia.
3. Contienen los importantes núcleos de los nervios craneales III a XII. (Snell, 2013)

Es por esto que una lesión a este nivel va a generar los llamados “síndromes cruzados”, caracterizados por alteraciones de vías largas contralaterales (hemiparesia, hemihipoestesia) y signos ipsilaterales cerebelosos o de pares craneales. En caso de ser bilateral puede producir pérdida de la conciencia brusca, con o sin recuperación posterior. (Amosa, 2014)

- **Mesencéfalo**

Se encuentra delimitado por los colículos superiores y cuerpo mamilares. En él se encuentran varios núcleos importantes como el núcleo del nervio oculomotor (III par craneal), núcleo del nervio troclear (IV par craneal) y núcleo rojo, además de dar sitio al lemnisco medial, por donde ascienden fibras somatosensoriales hacia el tálamo y a los tractos piramidales por donde descienden axones motores. (Brazis et al., 2014)

- **Puente**

Se encuentra entre el mesencéfalo y el bulbo raquídeo, siendo su límite superior los colículos inferiores. Tiene una región ventral que contiene núcleos pontinos y fibras nerviosas que cruzan en diferentes direcciones, y una región dorsal que contiene los núcleos de los pares craneales V (trigémino), VI (abducens) y del núcleo motor del VI (facial). (Brazis et al., 2014)

- **Bulbo Raquídeo**

El bulbo raquídeo se ubica desde el borde caudal del puente hasta la médula espinal a nivel del foramen magno. Este no sólo contiene muchos núcleos de nervios craneales que están vinculados con funciones vitales (p. ej., regulación de la frecuencia cardíaca y la respiración) sino que también sirve como conducto para el pasaje de los tractos ascendentes y descendentes que conectan la médula espinal con los centros superiores del sistema nervioso. Estos tractos pueden verse afectados en enfermedades desmielinizantes, neoplasias y trastornos vasculares. (Crossman & Neary, 2007)

## Ganglios Basales

En el interior del hemisferio cerebral se encuentran varias masas nucleares, colectivamente descritas como núcleos o ganglios basales, los cuales facilitan la conducta y movimientos voluntarios necesarios y adecuados a cualquier contexto particular, e inhibir los movimientos no deseados o inapropiados, además del control de los ajustes posturales asociados a los mismos. Los componentes principales son:

- Núcleo caudado
- Putámen
- Globo pálido

Estos 3 núcleos, desde el punto de vista anatómico y funcional, están íntimamente relacionados entre sí y se encuentran implicados sobre todo en el control de la postura y el movimiento. Muchas veces se hace referencia a estos 3 núcleos como Cuerpo Estriado, pero desde un punto de vista clínico las anomalías del movimiento que resultan de su disfunción se suelen denominar trastornos de los núcleos basales. El cuerpo estriado tiene importantes conexiones con otras regiones del encéfalo, especialmente la corteza cerebral, el tálamo y el núcleo subtalámico del diencefalo, y la sustancia negra del mesencefalo.

Con fines descriptivos anatómicos, se realiza lo siguiente:

Putámen + Globo Pálido = Núcleo Lentiforme (Núcleo Lenticular)

Se consideran como unidad, debido a que se encuentran muy próximos, formando aparentemente una estructura única.

En un caso opuesto, encontramos lo siguiente:

Núcleo Caudado + Putámen = Neostriado o Estriado

Esta suma se suele considerar como una unidad única, pero sólo en términos de conexión y de funcionalidad (filogenéticos), ya que anatómicamente se encuentran distantes debido a que se encuentran separados por la cápsula interna.

## Patrones que requieren el funcionamiento de los ganglios basales

Son los encargados de efectuar las siguientes actividades: cortar un papel con unas tijeras, fijar un clavo a martillazos, meter un balón de baloncesto en la canasta, dar un pase de fútbol, lanzar una pelota de béisbol, quitar tierra con una pala, la mayoría de las diversas facetas de la vocalización, los movimientos controlados de los ojos y prácticamente cualquier otra de las acciones que exijan una cierta destreza, la mayoría de ellas ejecutadas de forma subconsciente. (Guyton & Hall, 2016)

## Irrigación

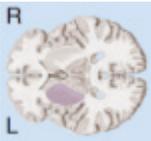
La ACM es la encargada de irrigar toda esta zona, ya que al seguir la bifurcación de la carótida interna, esta arteria se dirige lateralmente en la base de los hemisferios a través del surco lateral, donde se divide en 2 o 3 grandes ramas corticales (bifurcación o trifurcación de la ACM) que proporcionan la irrigación para casi toda la superficie lateral de los hemisferios cerebrales, exceptuando la estrecha banda irrigada por la ACA, el polo occipital y la cara inferolateral del hemisferio que están irrigados por la ACP. Antes de dividirse, la arteria cerebral media emite alrededor de 20 ramas perforantes que se denominan arterias lenticuloestriadas, que penetran al parénquima para irrigar la cabeza y cuerpo del núcleo caudado, globo pálido, putámen, una pequeña porción del tálamo y la rodilla y brazo posterior de la cápsula interna. (Crossman & Neary, 2007)

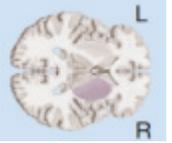
## Lesión de los núcleos basales

Lesiones unilaterales de los núcleos basales producen sus efectos en el lado opuesto (contralateral) del cuerpo, igual que ocurre en lesiones del hemisferio cerebral, pero no en los trastornos cerebelosos. Esta disfunción no causa parálisis, pérdida de sensibilidad o ataxia, pero provoca control motor anormal, alteraciones en el tono muscular y aparición de movimientos involuntarios anormales (bradicinesia o lentitud del movimiento, hipocinesia o disminución del movimiento) o discinesias. La iniciación, progresión y cese del movimiento están desorganizados. La postura normal no puede mantenerse y los movimientos “asociados” de los miembros no existen (por ej., el balanceo de los miembros superiores durante la marcha). El tono puede estar aumentando a lo largo del recorrido del movimiento pasivo (rigidez) y la hipertonía puede ser continua (plástica) o discontinua (fenómeno de la rueda dentada). Alternativamente puede existir hipotonía. Las discinesias se pueden manifestar de varias formas y describen los movimientos anormales, no la enfermedad subyacente. El temblor es un movimiento de vaivén, parabólico, que puede ser máximo en reposo (temblor de reposo) o en acción (temblor de acción, de actitud o postural). (Crossman & Neary, 2007)

Para finalizar, en la tabla 6 se encuentra un resumen de todas las alteraciones producidas por lesiones en la circulación principal.

Tabla 6. Principales síndromes clínicos de los territorios de ACM, ACA y ACP

Localización del infarto	Territorio afectado	Deficiencias
ACM izquierda, división superior		Debilidad de la cara y brazo derecho de la motoneurona superior, y un tipo de afasia no-fluente o de Broca. En algunos casos también puede existir una pérdida sensorial de tipo cortical en la cara y brazo derecho.
ACM izquierda, división inferior		Afasia fluente o de Wernicke y deficiencia de campo visual derecho. Puede haber también pérdida cortico sensorial en el brazo y cara derecho. Hallazgos motores están ausentes, y los pacientes al principio pueden verse confundidos o alterados mentalmente, sino intactos. Puede presentarse una leve debilidad en el lado derecho, especialmente al inicio de los síntomas
ACM izquierda, territorio profundo		Hemiparesia motora pura del lado derecho del tipo de neurona motora superior. Infartos más grandes pueden producir déficits “corticales” como la afasia.
ACM izquierda, tronco		Combinación de lo de arriba, con hemiplejía, hemianestesia, hemianopsia homónima derecha y afasia global. Usualmente existe una preferencia de mirada izquierda, especialmente al inicio, causada por el daño generado a las áreas corticales del hemisferio izquierdo importantes para conducir los ojos hacia la derecha.
ACM derecha, división superior		Debilidad de la cara y brazo derecho del tipo de la motoneurona superior. Heminegligencia izquierda se presenta en una extensión variable. En algunos casos, puede también existir pérdida sensorial del tipo cortical en la cara y brazo izquierdo.

ACM derecha, división inferior		Profunda heminegligencia del lado izquierdo. Se presentan déficits somatosensoriales y en el campo visual izquierdo, aunque estos pueden ser difíciles de medir debido a la negligencia. También puede haber negligencia motora con disminución del movimiento voluntario o en su iniciación en el hemicuerpo izquierdo. Sin embargo, aunque hay pacientes que presentan negligencia motora izquierda a veces presentan una fuerza conservada del mismo lado, que se evidencia en movimientos espontáneos ocasionales, o en abstinencia intencional del dolor. Puede haber debilidad del lado izquierdo leve. Hay una preferencia de mirada hacia la derecha, especialmente al inicio.
ACM derecha, territorio profundo		Hemiparesia motora pura izquierda del tipo de la motoneurona superior. Infartos más grandes pueden producir déficits “corticales”, como la heminegligencia izquierda.
ACM derecha, tronco		Combinación de los de arriba, junto con hemiplejía, hemianestesia, hemianopsia homónima y heminegligencia profunda del lado izquierdo. Generalmente hay una preferencia de mirada hacia la derecha, especialmente al inicio, esto debido al daño de las áreas corticales del hemisferio derecho encargadas de llevar los ojos hacia la izquierda.
ACA izquierda		Debilidad de pierna derecha relacionado a la motoneurona superior y pérdida sensorial de tipo cortical de la pierna derecha. Reflejo de prensión, anomalías conductuales del lóbulo frontal y afasia transcortical. Los infartos más grandes pueden causar hemiplejía derecha.
ACA derecha		Debilidad de pierna derecha relacionado a la motoneurona superior y pérdida sensorial de tipo cortical de la pierna derecha. Reflejo de prensión, anomalías conductuales del lóbulo frontal y heminegligencia derecha. Los infartos más grandes pueden causar hemiplejía derecha.
ACP izquierda		Hemianopsia homónima del lado derecho. La extensión al esplenio del cuerpo calloso puede causar alexia sin agrafia. Infartos más grandes, Incluyendo al tálamo y a la cápsula interna, pueden causar afasia, pérdida hemisensorial derecha y hemiparesia derecha.
ACP derecha		Hemianopsia homónima del lado izquierdo. Infartos más grandes pueden incluir al tálamo y la cápsula interna, lo cual puede causar pérdida sensorial del hemicuerpo izquierdo y hemiparesia del mismo lado.

(Blumenfeld, 2010, pág. 400-401)

## Evaluación kinesiológica

Dentro del proceso evaluativo de un paciente se deben considerar tres aspectos relevantes de la conducta a partir de los cuales surge el movimiento: tarea, individuo y ambiente. Cómo las características de un individuo generan ciertas conductas para realizar una tarea y cómo el entorno puede influir ya sea positiva o negativamente dentro de este.

### Movimiento atípico + impedimentos asociados    identificación de problemas y necesidades

Al realizar un análisis de la conducta sensoriomotora debemos responder a 4 preguntas relevantes:

¿Qué hace?: qué es capaz de hacer el paciente. Habla de la acción

¿Para qué lo hace?: cuál es la tarea, el propósito. Ej. para alcanzar el tenedor.

¿Cómo lo hace?: qué estrategias utiliza el paciente para el logro de la tarea, cómo se organiza. Se describe a través de los componentes del movimiento\*.

¿Por qué lo hace?: aquí se encuentran inmersos los impedimentos que darían respuesta “como lo hace”. Generan una hipótesis de que ocurre con el paciente.

### \*Componentes del movimiento:

Base de sustentación: “superficie que se encuentra debajo del cuerpo, no es necesario que el cuerpo esté en contacto con dicha superficie” (Paeth, 2006). Corresponde a un área. Es diferente del área de apoyo ya que esta es la que efectivamente está en contacto con la superficie.

- La relación entre la alineación de los distintos segmentos corporales sobre la base de sustentación nos ayuda a determinar el nivel de esfuerzo que requiere ese cuerpo para mantenerse contra la fuerza de gravedad.
- Centro de gravedad: punto biofísico en que se concentra la incidencia de la gravedad.
- Alineación: cómo se encuentran los segmentos corporales en el espacio, necesario para ser capaz de organizarse y anticiparse a los requerimientos de la tarea. “La alineación del cuerpo se refiere a la relación relativa que existe en los distintos segmentos corporales entre ellos y la fuerza de gravedad, base de sustentación y la naturaleza de la tarea” (Howle).
- Estabilidad/movilidad: existen segmentos corporales que actúan para entregar soporte al movimiento (estabilidad) y otros que actúan para dar movilidad.
- Planos de movimiento: sagital, frontal, transversal, identificar qué plano está utilizando el paciente para llevar a cabo la tarea.
- Secuencia de movimiento: involucra a todos los anteriores. Orden de ocurrencia, timing de los cambios y direcciones del movimiento de los segmentos. ¿dónde inicia el movimiento? ¿dónde termina? ¿zonas móviles/estables? ¿planos de movimiento? ¿en qué plano se presenta inestabilidad? (Fisher, 1993)

# Valoración inicial del paciente

- I. Evaluación de la conducta sensoriomotora descrita con componentes del movimiento:
  - Giros en cama
  - Supino - SBC
  - SBC
  - SBC - bípedo
  - Bípedo
  - Marcha
2. Evaluación por sistemas:
  - a) Sistema Cognitivo conductual:
    - Estado de conciencia
    - Atención
    - Orientación: temporal y espacial
    - Lenguaje: espontáneo, comprensión de órdenes simples y complejas, repetición, nominación.
    - Memoria: inmediata, corto y largo plazo
    - Praxias: problemas de planificación
  - b) Sistema Perceptivo Sensorial:
    - Sistema somatosensorial: temperatura, dolor, tacto, propiocepción (mirroring) y discriminación de puntos.
    - Sistema visual: seguimiento visual, campo visual y movimientos convergentes y divergentes.
    - Sistema vestibular
  - c) Sistema Neuromuscular:
    - Tono muscular (placing y holding)
    - Movimientos involuntarios
    - Activación muscular, sinergias musculares
    - Metría y diadococinesia
  - d) Sistema musculoesquelético:
    - Fuerza muscular
    - Trofismo muscular
    - Rango de movimiento articular
    - Flexibilidad (acortamientos)
  - e) Sistema Cardiorrespiratorio
    - Capacidad aeróbica
    - Tolerancia a cambios de postura
  - f) Sistema tegumentario
    - Estado de la piel
    - Heridas y UPP

## Pruebas de valoración funcional

1. Trunk Control Test (Collin y Wade, 1990) evalúa el control del tronco en cuatro tareas: desde decúbito supino, rodar hacia el lado afectado y hacia el lado indemne, sentarse desde decúbito supino y estabilidad en sedente borde cama.
2. Berg Balance Test (Berg, 1989) evalúa de modo funcional el equilibrio estático y dinámico.
3. French arm Test evalúa la función del miembro superior hemiparético.
4. MASS escala de evaluación de la actividad motora.
5. Ashworth evalúa el grado de espasticidad.
6. Time up and Go (Podsiadlo y Richardson, 1991) evalúa el riesgo de caídas.
7. Barthel evalúa el grado de dependencia de la persona en ABVD.
8. NIHSS utilizada para cuantificar la gravedad del ACV, evaluando funciones neurológicas básicas durante fase aguda.
9. Rankin modificada evalúa globalmente el grado de discapacidad física posterior a un ACV. (“Escalas Neurológicas en Patología Vascular Cerebral”, 2020)
10. MOCA escala de evaluación cognitiva.

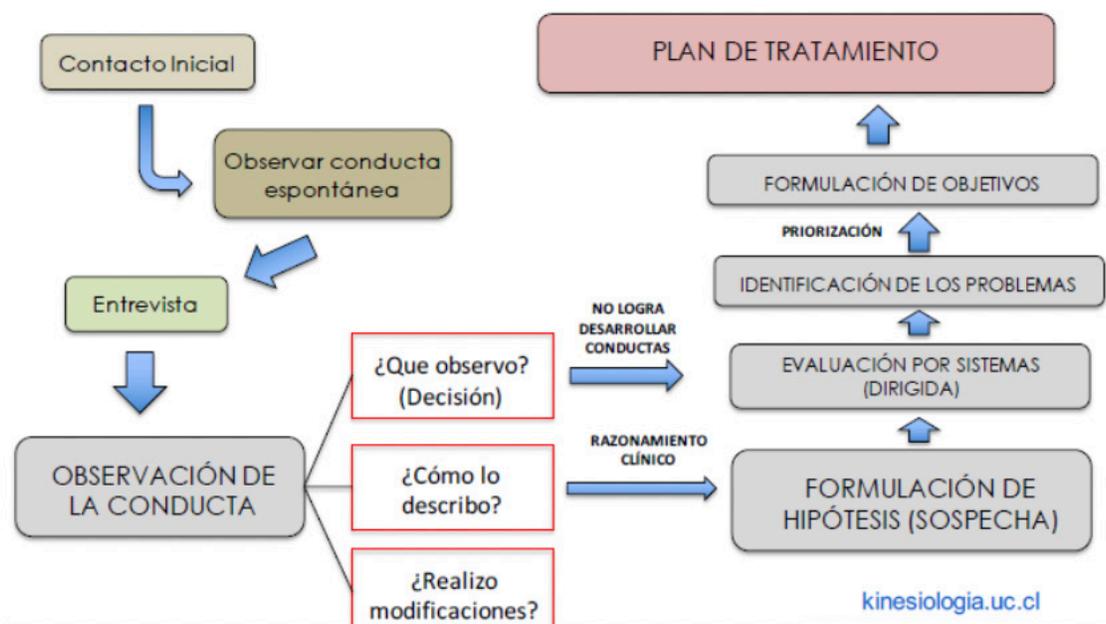


Fig. 7 Flujograma evaluación kinesiológica.

## Razonamiento clínico

Con toda la información recolectada en la anamnesis y evaluación, se identifican los aspectos más importantes para cada paciente y se realiza un diagnóstico kinesiológico basado en la CIF, siguiendo la siguiente estructura:

“Paciente iniciales XX, de género X, de X años. Antecedentes relevantes de salud. Ocupación. Nivel de funcionalidad previo al ACV y tipo de asistencia. Diagnóstico y tiempo de evolución. Su nivel funcional más alto es X. Presenta como impedimentos primarios X, impedimentos secundarios X, y como problema principal X. Lo cual lo limita en XX y lo restringe en su participación como XX. Presenta como facilitadores XX y como barreras XX”

Para poder comprender y estructurar el diagnóstico kinesiológico es necesario entender los elementos de la CIF explicados en la tabla 7. Además, es importante recordar que los impedimentos primarios son aquellas alteraciones que surgen directamente desde la patología y los impedimentos secundarios aquellos que se generan debido a la permanencia de algún impedimento primario en el tiempo.

Tabla 7. Componentes CIF

Elementos CIF	Definición de su alteración
Condición de salud	Trastorno o enfermedad. Ej. ACV isquémico o hemorrágico.
Funciones y estructuras corporales	Deficiencia, son los problemas en las funciones o estructuras corporales tales como una desviación significativa o una “pérdida”. Ej. hipotonía, falta de fuerza, hipoacusia, hipoestesia, disfagia, etc.
Actividad	Limitación en la actividad. Acciones que no puede realizar que son relevantes. Ej. comunicación, escritura, bañarse, vestirse, transiciones, marcha, etc.
Participación	Restricción en la participación. ¿qué cosas se le impiden al paciente en base a sus gustos, hobbies, trabajo, deporte, rol familiar? Ej. adquisición de bienes, actividades recreativas, jugar con los nietos, asistir a talleres comunitarios, etc.
Factores contextuales	
Ambientales	Constituye el ambiente físico, social y actitudinal en el que una persona vive. Los factores son externos a los individuos y pueden constituirse en facilitador o barrera del desempeño del individuo como miembro de una sociedad.
Personales	Compuesto por los aspectos individuales que forman parte de una condición o estado de salud. Estos pueden incluir el sexo, la raza, la edad, el estilo de vida, los hábitos, los antecedentes sociales, la educación, la profesión y los aspectos psicológicos.

(Jiménez Tordoya & Jimmy, 2016)

Ejemplo:

Paciente de iniciales T.G., género femenino, de 64 años. Con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes. Profesora de arte jubilada. Previamente autovalente y sin uso de ayudas técnicas. Con diagnóstico de ACV isquémico de ACM derecha de 4 meses de evolución, secuela con hemiparesia facio-braquio-cural izquierda. Su nivel funcional más alto es marcha con 1 bastón en ambiente intradomiciliario. Como impedimentos primarios presenta una alteración de la propiocepción del hemicuerpo izquierdo, alteración de las sinergias lumbopélvicas y una alteración sensitiva del hemicuerpo izquierdo. Como impedimentos secundarios tiene una disminución del ROM de la ESI° y EII° de manera general. Presenta como problema principal una alteración en el control lumbopélvico en el plano frontal afectando el componente de estabilidad/ movilidad. Todo esto la limita en las ABVD, especialmente en vestirse, lavarse, peinarse, etc., y en transiciones como de la cama a la silla, desde supino a SBC y en la marcha. Y restringe su participación como asistente a la junta de vecinos de su barrio y en el juego junto a sus 2 nietos. Como facilitadores presenta una buena red de apoyo (esposo, 2 hijas), la motivación que tiene por salir adelante y que es una patología no progresiva. Como barreras se encuentra la arquitectura de su casa (2 pisos, su pieza en el 2° piso) y el medio de transporte para asistir a la terapia (transporte público).

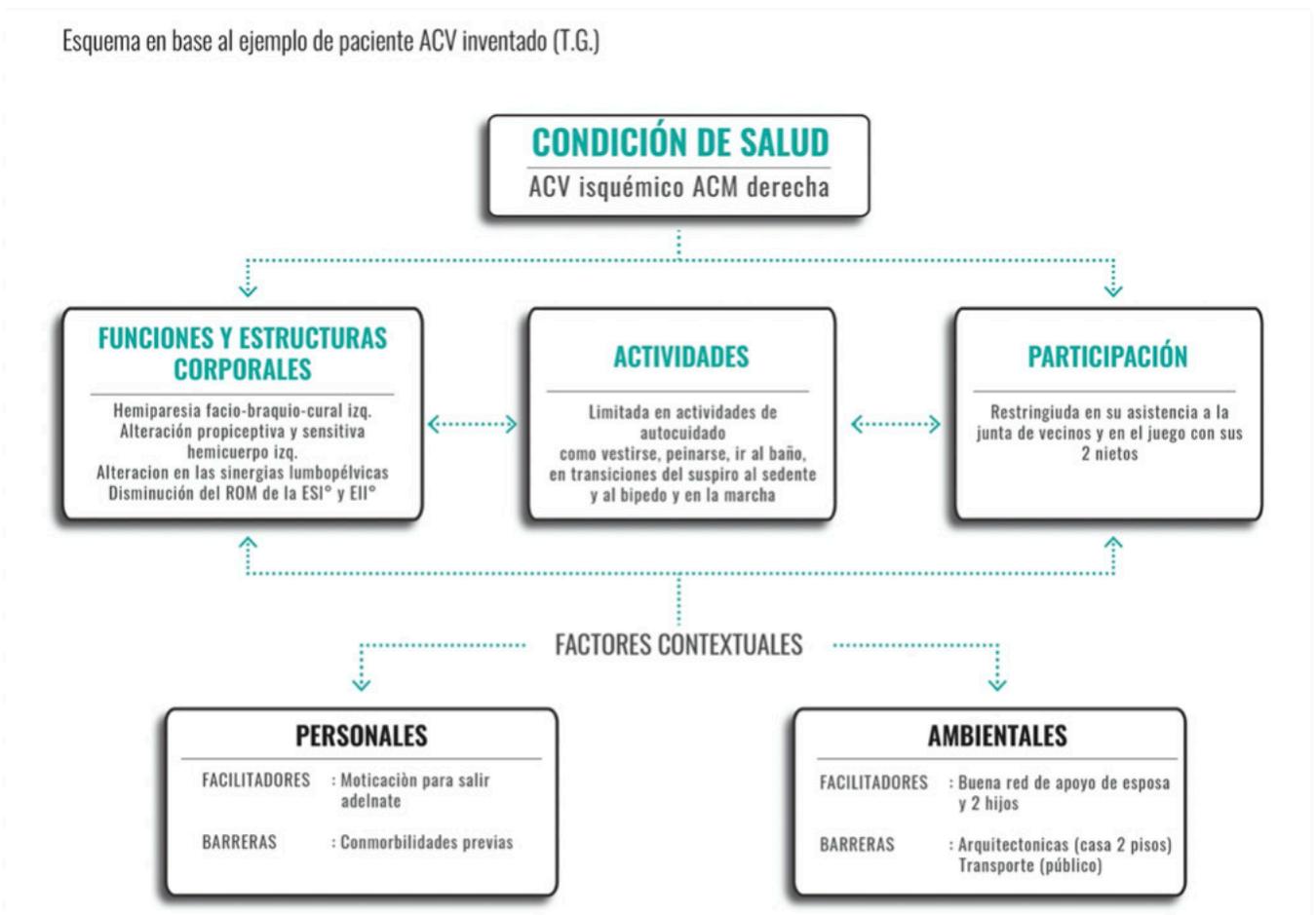


Fig. 8 Esquema CIF.

## Tratamiento kinesiológico

El tejido cerebral dañado no puede recuperar su función de antes, pero con rehabilitación se puede lograr que otras estructuras del cerebro retomen las funciones del tejido dañado. La rehabilitación debe comenzar en cuanto el paciente esté clínicamente estable, ya que realizarlo de manera temprana ayuda a evitar complicaciones tales como acortamientos musculares, debilidad muscular, depresión, entre otros (Moroz, 2017). Las lesiones neurológicas como esta se recuperan en periodos de tiempo variables, pero depende de la gravedad del ACV.

El objetivo general y fundamental es cooperar con el paciente a que logre adaptarse a sus déficits y no a librarse de ellos (Roth & Harvey, 1996). Es aquí donde se hace relevante la importancia de conocer las actividades y participación que realizaba el paciente antes del accidente, para así basar y guiar la rehabilitación en estas actividades y dentro de lo posible volver a realizarlas.

Desde un punto de vista temporal y de cumplimiento de objetivos, la rehabilitación se puede estructurar en 3 periodos como lo muestra la Tabla 8.

Tabla 8. Objetivos y estrategias de rehabilitación según temporalidad

Periodo	Temporalidad	Objetivo	Estrategias
Agudo	Comprende el curso inicial desde la instauración del ACV y su signo más importante es la hipotonía. Suele ser el tiempo que el paciente permanece en cama.	Orientado a mejorar déficits de estructura/ función a través de la prevención, diagnóstico y tratamiento precoz de complicaciones derivadas de la patología e inmovilización prolongada como alteraciones de la piel, trastornos respiratorios, posturas viciosas, etc.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Posicionamiento adecuado en cama.</li> <li>- Cambios de posición frecuentes.</li> <li>- Movilización precoz.</li> <li>- Kinesiterapia respiratoria.</li> <li>- Cuidados básicos de la piel.</li> <li>- Estimulación polisensorial y cognitiva según estado de conciencia.</li> </ul>
Sub-agudo	Inicia posterior a la estabilización neurológica del paciente y se identifica por la aparición de espasticidad e hiperreflexia. Marca el inicio del trabajo activo por parte del paciente para la recuperación de fuerza y coordinación. Es la fase de rehabilitación propiamente dicha y la más importante para la recuperación del déficit y/o función. Dura en general 3 meses, pero cada caso es distinto.	Alcanzar el mayor nivel de funcionalidad del paciente en el ámbito de actividad, a través de identificación de necesidades individuales orientadas a la participación.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reeducación de control postural, equilibrio y marcha.</li> <li>- Mejorar funcionalidad de las EESS.</li> <li>- Manejo de disfagia.</li> <li>- Intervención en áreas perceptivas/cognitivas.</li> <li>- Técnicas de regulación de la espasticidad.</li> <li>- Estimulación sensorial y propioceptiva del hemicuerpo afectado.</li> </ul>

Crónico	Es el tratamiento una vez que se ha alcanzado la estabilidad del cuadro. La recuperación desde este momento es relativa. La rehabilitación va enfocada en la adaptación a la situación funcional que resta del entorno del paciente.	Enfocado en la participación del paciente. Lograr inclusión familiar, comunitaria y social. Mantener logros funcionales de fase subaguda. Manejo de factores de riesgo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Progresar en la potenciación muscular.</li> <li>- Técnicas de recuperación de la marcha (según la evolución, se puede iniciar en la fase anterior).</li> <li>- Reevaluación de ortesis funcionales.</li> <li>- Valoración del uso de ayudas técnicas.</li> </ul>
---------	--	--	---

(Arias, 2009); (Moyano, 2010)

Durante la etapa aguda, se han propuesto varios protocolos de movilización temprana. Uno de los más utilizados es el “Protocolo de movilización Temprana de Morris”, explicado a continuación:

**Nivel I: Inconsciente**

En la etapa aguda de hospitalización son fundamentales las medidas de neuro protección: farmacológicas (hipotensores) y no-farmacológicas: unidades especializadas, monitorización continua de control de oxigenación cerebral ( $\text{SatO}_2 > 95$ ), control de presión arterial, control de temperatura corporal, control de volemia y resistencia vascular, y control de la glicemia. (Del Brutto, 2003). Mantención de la PPC, semi fowler.

Se realiza cambios de posición y movilización pasiva (2 veces al día)

**Nivel II: Consciente**

El paciente responde bien por lo menos 3/5 órdenes simples.

Se agrega la movilidad activa y activa-asistida en las cuatro extremidades (2 v/d)

Posición sedente en cama mínimo 20 minutos.

**Nivel III: Consciente**

Puede mover los MMSS en contra de la gravedad.

Se agrega sedente al borde de la cama.

**Nivel IV: Consciente**

Puede mover los MMII en contra de la gravedad.

Se agrega la transferencia activa a una silla mínimo 20 minutos.

Además, cada sesión de tratamiento ya sea en fase aguda, subaguda o crónica, se puede estructurar en fases para llevar un orden lógico desde lo más selectivo a lo más funcional:

**Fase de preparación:** estrategias orientadas a corregir déficits concretos en sistemas o funciones corporales, ayudan a preparar tejidos y articulaciones y permiten favorecer una correcta alineación. Ejemplos: manejo de tejido blando, fortalecimiento de un grupo muscular o sensibilización/ desensibilización planta del pie.

**Fase de facilitación:** etapa que se enfoca en entregar experiencias de movimiento, favoreciendo la correcta ejecución, control postural y movimiento selectivo a través de información aferente (auditiva, visual y kinestésica) que orienta y estabiliza al paciente. Ejemplos: movimiento selectivo de la pelvis en sedente, facilitación de transferencia de peso entre EEII en bípedo, etc.

Fase orientada a la función o tarea: esta etapa se enfoca en la práctica repetitiva de tareas significativas para el paciente y el traspaso de la actividad a un contexto propio, con el fin de que las conductas se vuelvan más automáticas e integradas. Ejemplos: actividades manuales cotidianas como doblar la ropa, lavarse los dientes o preparar café, marcha en distintas superficies, etc. (Umphred, 2013); (Raine et al., 2013)

## Corrientes terapéuticas

Es importante destacar que existen varias corrientes terapéuticas, las cuales tendrán principios y enfoques distintos entre sí, algunas de ellas son:

- Concepto Bobath: neuroplasticidad, aprendizaje motor, control motor, control postural, movimiento normal.
- Reaprendizaje motor orientado a la tarea.
- Perfetti: Teoría neurocognitiva de la rehabilitación.
- FNP: Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Tiene como objetivo mejorar la respuesta motora mediante la estimulación de los receptores del sistema neuromuscular. (Bertinchamp, 2010)

## Pronóstico funcional

Al plantear un pronóstico funcional es importante nombrar para qué función y en qué periodo de tiempo (corto/ mediano/ largo plazo) lo estamos proponiendo. Este puede ser favorable, incierto, reservado o desfavorable.

Por ejemplo, el pronóstico de XX para lograr una marcha independiente a mediano plazo es desfavorable debido a que, a pesar de XX factores positivos, presenta XX factores negativos que tiene más peso.

Es por esto que se deben considerar todos los factores que rodean al paciente, tanto positivos como negativos y “ponerlos sobre una balanza” para evaluar cuáles tienen más peso.

### Factores que influyen

#### Personales:

- Edad
- Comorbilidades
- Nivel funcional previo
- Nivel de actividad física
- Dominancia
- Motivación / estado emocional
- Nivel educacional/ trabajo
- Características de la enfermedad: progresiva/ no progresiva
- Etapa de la enfermedad

#### Contextuales:

- Red de apoyo
- Acceso a terapia
- Nivel socioeconómico
- Características de la vivienda
- Medio de transporte

## Tipo de ACV

En el ACV isquémico el daño neuronal en la zona de necrosis es irreversible, por lo que dependerá de la recuperación de la zona de penumbra. En el caso del ACV hemorrágico, cuando son masivos tienen una mayor tasa de mortalidad que el ACV isquémico, ya que el hematoma se acompaña de edema y puede provocar isquemia por compresión del parénquima, así como bloqueo de la circulación del LCR que puede desencadenar una hidrocefalia en algunos casos, entre otras complicaciones. Sin embargo, los supervivientes de un ACV hemorrágico suelen tener un pronóstico funcional más favorable, lo que podría deberse a una menor cantidad de tejido dañado. El peor pronóstico del hemorrágico recae en los localizados en el tálamo o los putaminales que destruyen la cápsula interna. (Arias, 2009)

Considerando el ejemplo dado en el ítem “IV. Razonamiento clínico”, tenemos a una paciente con los siguientes factores a considerar:

### Personales:

- 64 años
- HTA y diabetes
- Jubilada profesora de arte (educación superior completa)
- Previamente autovalente, sin uso de ayudas técnicas. Actualmente bastón mano derecha.
- Patología no progresiva
- Etapa crónica de patología
- Motivada

### Contextuales:

- Buena red de apoyo
- Casa de 2 pisos, su pieza en el segundo
- Uso de transporte público

Tipo de ACV: isquémico

Si dividimos los factores entre positivos y negativos y los organizamos en una tabla quedaría como la tabla 9.

Tabla 9. Factores positivos y negativos del paciente ejemplo.

Positivos	Negativos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Previamente autovalente</li> <li>• Educación superior</li> <li>• Patología no progresiva</li> <li>• Motivada</li> <li>• Buena red de apoyo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comorbilidades: HTA y diabetes</li> <li>• Etapa crónica ACV</li> <li>• ACV isquémico</li> <li>• Casa de 2 pisos</li> <li>• Uso de transporte público</li> </ul>

Con esta información podemos plantear un pronóstico. Por ejemplo: “presenta un pronóstico favorable a mediano plazo para lograr marcha con 1 bastón en ambiente extradomiciliario debido a que actualmente ya logra marcha con bastón en ambiente intradomiciliario, tiene buena red de apoyo y disposición a la terapia y su patología no es progresiva. Este será positivo siempre y cuando se mantenga un control de las comorbilidades para evitar cualquier empeoramiento de salud y también generar adaptaciones en el hogar para que pueda desenvolverse adecuadamente y sin barreras arquitectónicas”.

## Referencias

1. Amosa M. (2014). Neurología y Neurocirugía. Ed. CTO. Manual CTO de Medicina y Cirugía
2. Arias, A. (2009). Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*, 70(3), 25-40. Retrieved 15 June 2020, from <https://galiciaclinica.info/pdf/5/81.pdf>.
3. Berg, K. (1989). Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. *Physiotherapy Canada*, 41(6), 304-311. <https://doi.org/10.3138/ptc.41.6.304>
4. Bertinchamp, U. (2010). Concepto FNP: facilitación neuromuscular propioceptiva (método Kabat-Knott-Voss). Recuperado 29 de mayo de 2020, de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1293296510707192>
5. Blumenfeld, Hal. (2010). *Neuroanatomy through Clinical Cases* (2nd ed.). Sunderland, Mass.: Sinauer Associates, Print.
6. Brazis P., Masdeu J., & Biller J., (2011). *Localization in Clinical Neurology*. (6ta ed.). Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins
7. Collin, C., & Wade, D. (1990). Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 53(7), 576-579. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.7.576>
8. Crossman, A., & Neary, D. (2007). *Neuroanatomía* (Spanish Edition) (3.a ed.). Barcelona, España: Elsevier.
9. Del Brutto, O. (2003). Neuroprotección no Farmacológica en el Manejo de Pacientes con Ictus Agudo, 12(3). Retrieved 15 June 2020, from <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2016/03/Neuroprotecci%C3%B3n-no-Farmacol%C3%B3gica-en-el-Manejo-de-Pacientes-con-Ictus-Agudo.pdf>.
10. Enfermedades cardiovasculares. Organización Mundial de la Salud. (2020). Retrieved 15 June 2020, from [https://www.who.int/topics/cardiovascular\\_diseases/es/](https://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/es/).
11. Escalas Neurológicas en Patología Vascular Cerebral. *Neurowikia.es*. (2020). Retrieved 15 June 2020, from <http://www.neurowikia.es/content/escalas-neurol%C3%B3gicas-en-patolog%C3%AD-vascular-cerebral>.
12. Fisher B. (1993). Movement Analysis. A different perspective. *Orthopedic Physical Therapy Clinics of North America*. Pp 1-14.
13. Guiraldo, E. (2018). Introducción a los accidentes cerebrovasculares - Enfermedades cerebrales, medulares y nerviosas - Manual MSD versión para público general. Manual MSD versión para público general. Retrieved 15 June 2020, from <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/accidente-cerebrovascular-acv/introducci%C3%B3n-a-los-accidentes-cerebrovasculares>.
14. Guyton, A., & Hall, J. (2016). *Fisiología medica* (13th ed.). Elsevier.
15. Jiménez Tordoya, E. Jimmy. (2016). Guía metodológica para elaborar el diagnóstico fisioterapéutico según la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF), de la discapacidad y de la salud. *Gaceta Médica Boliviana*, 39(1), 46-52. Recuperado en 03 de junio de 2020, de [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1012-29662016000100011&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662016000100011&lng=es&tlng=es).

16. Moroz, A. (2017). Rehabilitación después de una lesión cerebral. Manual MSD versión para público general. Retrieved 15 June 2020, from <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/fundamentos/rehabilitaci%C3%B3n/rehabilitaci%C3%B3n-despu%C3%A9s-de-una-lesi%C3%B3n-cerebral>.
17. Moyano A. (2010). El accidente cerebrovascular desde la mirada del rehabilitador. *Rev Hosp Clin Univ Chile*.
18. Netter, F. (2014). *Atlas de Anatomía Humana* (5th ed., p. 112). Elsevier.
19. Paeth Rohlf, B. (2006). Experiencias con el concepto Bobath. Editorial Médica Panamericana.
20. Patil, P., D´Souza, D. et al. (s.f). Cerebral vascular territories . Radiopedia . Recuperado de <http://www.hubstroke.com/territorios-vasculares/>
21. Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The Timed “Up & Go”: A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. *Journal Of The American Geriatrics Society*, 39(2), 142-148. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x>
22. Puelles, L., Martínez, S., & Martínez de la Torre y Fox, M. (2019). Neuroanatomía. Editorial Médica Panamericana.
23. Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., & Klajn, D. S. (2008). *Neurociencia* (3.a ed.). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
24. Raine, S., Meadows, L., & Lynch-Ellerington, M. (2013). *Bobath Concept*. Wiley.
25. RESUMEN EJECUTIVO Guía de Práctica Clínica Ataque Cerebrovascular Isquémico en personas de 15 años y más 2018. (2019). [Ebook] (p. 8). Retrieved 15 June 2020, from [https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/09/08.-RE\\_GPC-ACV\\_2018v3.pdf](https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/09/08.-RE_GPC-ACV_2018v3.pdf).
26. Roth EJ, Harvey R. (1996). Rehabilitation of Stroke Syndrom. In: Braddon JL ed.. *Physical medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: Saunders: 1053-87.
27. Snell, R. (2013). *Neuroanatomía clínica* (5th ed.). Editorial médica panamericana.
28. Stokes, M., & Stack, E. (2013). *Fisioterapia en la rehabilitación neurológica* (3rd ed.). Elsevier Health Sciences Spain.
29. Umphred, D. (2013). *Neurological rehabilitation* ( Cap. 9). Mosby/Elsevier.
30. Yew, K., & Cheng, E. (2015). Diagnosis of Acute Stroke. *Am Fam Physician*, 8, 528-536. Retrieved 15 June 2020, from <https://www.aafp.org/afp/2015/0415/p528.pdf>.



PONTIFICIA  
UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CHILE

CARRERA DE  
KINESIOLOGÍA UC

# Accidente Cerebrovascular: una alarma que hay que detener a tiempo

María Ignacia Parada, Catalina Tondreau, María Victoria Covarrubias, María Jesús Varela, Constanza Varela, Francisco Fuentes, Margarita Parada, Tamara Paredes y Antonia Paz.

EDITORES:

Stefanía Nicolaidis, Pamela Díaz,  
Jorge Miranda, Javiera Fuentes