

Diego Ramon Espinola Garay
 Facultad de Ciencias de la Salud
 Universidad del Norte
 Rev UN Med 2016 5(1): 137-206

Efecto de la fisioterapia en el paciente con ictus durante los primeros 24 meses de evolución

RESUMEN

Propósito: El objetivo de este estudio ha sido comparar la evolución de pacientes con ictus que realizaron y que no realizaron fisioterapia durante los primeros 24 meses luego de la lesión. **Metodología:** Se realizó un seguimiento de 13 pacientes que sufrieron ictus durante 24 meses entre el 2011 y el 2013, realizándose 4 evaluaciones con la escala de Ashworth, Tardieu, Rankin, índice de Barthel, Brunstrom y escala rango de movilidad. Los datos fueron procesados con el programa informático Microsoft Excel 2007. En el mismo se realizaron las curvas de evolución de los pacientes en las escalas mencionadas y se compararon los resultados de los que realizaron fisioterapia con los que no la realizaron. Además se correlacionaron los resultados de las escalas utilizando el coeficiente de correlación de Pearson y el coeficiente de correlación r^2 . **Resultados:** En los pacientes que no realizaron fisioterapia hubo aumento de la espasticidad, descenso del rango de movilidad y empeoramiento gradual en la evolución global, desde el inicio hasta los 24 meses. Sin embargo; en los pacientes que realizaron fisioterapia el aumento de la espasticidad, la pérdida del rango de movilidad y el empeoramiento en la evolución global se dieron sólo en las primeras semanas, revirtiéndose luego la situación de todos estos parámetros hasta los 12 meses y luego manteniéndose estables. **Conclusión:** Se han encontrado diferencias sustanciales entre los pacientes que realizaron y los que no realizaron fisioterapia en todas las escalas utilizadas. Los pacientes con ictus que realizaron fisioterapia tuvieron un resultado mucho más favorable que los que no la realizaron.

Palabras clave: accidente cerebrovascular, hemiparesia, escala de Rankin, escala de Ashworth, escala rango de movilidad.

INTRODUCCIÓN

La rehabilitación de un paciente con ictus es difícil de evaluar pues depende de diversos factores. Uno de ellos es la recuperación espontánea del paciente que suele darse en muchos casos aunque el mismo no realice un proceso formal de rehabilitación. Este proceso de recuperación espontánea ha sido descrito por varios autores, aunque no existen muchos estudios que hayan corroborado los detalles del proceso. Este estudio pretende en primer lugar determinar esta recuperación espontánea que suele darse en algunos pacientes y al mismo tiempo estudiar la diferencia en aquellos pacientes que son sometidos a un proceso formal de rehabilitación desde el inicio de la afección con los que no lo son. Una de las limitaciones del estudio es la cantidad de pacientes, por lo que puede considerarse un estudio piloto, que de acuerdo a sus resultados pudiera orientar posteriormente investigaciones con grupos más grandes de pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde la época de John Huhglings Jackson en el siglo XIX se ha estudiado la evolución del paciente que sufre una lesión cerebral y los procesos del mismo cuerpo para tratar de recuperarse luego de la misma (York 3106). En el siglo XX Twitchell ha llevado a cabo un estudio sobre las fases por la que pasa un paciente luego de sufrir una lesión cerebral (443). Este proceso ha sido propuesto de manera más sistematizada por Brunstrom (357). Pero hasta el momento no han existido muchos estudios que demuestren que esta evolución se da de la manera postulada por estos autores en el largo plazo.

Este estudio pretende realizar un trazado de la evolución de pacientes que han sufrido un Accidente Cerebro Vascular (ACV) y verificar si el mismo sigue los postulados de los autores precedentes, además de averiguar cómo influye la realización de fisioterapia en este proceso evolutivo. La pregunta general de investigación sería pues: ¿Cuál es la evolución motora de los pacientes que han sufrido un ictus durante los dos años siguientes a la lesión con y sin fisioterapia? Las pregun-

tas específicas de investigación serían: ¿Cuál ha sido la evolución de estos pacientes medida en escalas neurológicas y funcionales? ¿Cuáles son las correlaciones entre las escalas utilizadas para estudiar los diferentes aspectos de la evolución motora de estos pacientes? ¿Cuáles han sido las diferencias entre los pacientes que realizaron y los que no realizaron fisioterapia?

JUSTIFICACIÓN

Muchas veces al tratar un paciente neurológico, el terapeuta no tiene en cuenta la evolución natural que sigue el proceso propio de recuperación del propio cuerpo luego de la lesión. Esto hace que en muchos casos el terapeuta no sepa qué esperar de la evolución de un paciente determinado a lo largo del tiempo de tratamiento. Creemos que tener una buena descripción de este proceso ayudaría al terapeuta a formarse una idea mucho más realista del camino que seguirá la evolución natural de la enfermedad y por tanto podrá anticipar con mucha más precisión los cuidados que serán necesarios. Además de esto el poder conocer el efecto del tratamiento de fisioterapia en el largo plazo ayudará a poder planificar el tratamiento de este tipo de pacientes con miras a una mayor efectividad del proceso de rehabilitación.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar la evolución motora de los pacientes que han sufrido un ictus durante los dos primeros años luego de la lesión con y sin fisioterapia.

Objetivos específicos

- Establecer la evolución del paciente en las escalas neurológicas y funcionales
- Hallar las correlaciones entre los puntajes de las escalas utilizadas para estudiar los diferentes aspectos de la evolución motora de los pacientes
- Determinar las diferencias entre los pacientes que realizaron y los que no realizaron fisioterapia

MARCO TEÓRICO

Accidente Cerebrovascular

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) se entiende por accidente cerebrovascular un síndrome clínico de desarrollo rápido debido a una perturbación focal de la función cerebral de origen vascular y de más de 24 hs de duración. Sus consecuencias dependerán del lugar y el tamaño de la lesión. Otras de-

nominationes para este cuadro son los términos ataque cerebral, stroke o ictus.

El peso del cerebro es alrededor del 2% del peso total del cuerpo y este requiere a su vez el 20% del oxígeno, así como el 16% del gasto cardíaco, de lo que se deduce que el cerebro reacciona precozmente a cualquier deficiencia en el aporte de oxígeno, inicialmente con un daño reversible, pero si este se mantiene o aumenta, con un daño irreversible funcional y estructural. El Accidente Cerebro Vascular (ACV) es el déficit neurológico causado por obstrucción o ruptura de un vaso cerebral. Debido a esta ruptura o bloqueo, parte del cerebro no consigue el flujo de sangre que necesita. La consecuencia es que las células nerviosas del área del cerebro afectada no reciben oxígeno y nutrientes, por lo que no pueden funcionar y mueren transcurridos unos minutos.

La mayoría de los accidentes cerebrovasculares son causados por el bloqueo de una arteria en el cuello o en el cerebro, y los restantes son causados por un vaso sanguíneo que se rompe en el cerebro, lo que ocasiona sangrado en o alrededor del mismo. La gravedad del ictus depende de:

- La región del cerebro que haya sido afectada.
- La extensión del daño en las células cerebrales.
- La rapidez con la que el organismo logra restablecer el flujo sanguíneo a las partes lesionadas del cerebro.
- La rapidez con la que las zonas intactas del cerebro logran compensar, suplir o asumir las funciones que antes eran realizadas por la zona lesionada.

Causas del Accidente Cerebrovascular

Accidentes cerebrales o apoplejía por isquemia: En la mayoría de los casos (alrededor del 80%) el accidente, ataque o evento cerebro vascular que conduce a la apoplejía es de índole isquémica, es decir, falta de irrigación sanguínea debida a obstrucción de una de las arterias cerebrales principales (media, posterior y anterior) o de sus ramas perforantes menores a las partes más profundas del cerebro, que produce un infarto o muerte del sector del cerebro nutrido por la arteria ocluida.

La isquemia cerebral se debe a trombosis, es decir, a la formación del trombo o coágulo en un sitio de la arteria afectado por aterosclerosis o depósito de colesterol e inflamación. Al romperse la placa de aterosclerosis hacia la luz de la arteria se aglutinan allí plaquetas y se forma un coágulo que ocluye o estrecha seriamente la arteria e impide la circulación. En otros casos el coágulo se desprende y va a ocluir un sitio distante o proviene del corazón, por ejemplo. Se habla en-

tonces de embolismo, pero el mismo del trombo: oclusión, muerte cerebral y daño funcional.

Los infartos cerebrales son usualmente extensos y por ello los síntomas son manifiestos. El paciente generalmente no pierde el conocimiento, pero puede quejarse de dolor de cabeza, y se desarrollan rápidamente síntomas de hemiparesia y/o disfasia. La hemiplejía es flácida inicialmente, pero al término de unos pocos días deja lugar al tipo espástico típico. La arteria cerebral media irriga la mayor parte de la convexidad del hemisferio cerebral e importantes estructuras profundas, de modo que se produce una intensa hemiplejía contralateral que afecta el brazo, cara y pierna. A menudo está afectada la radiación óptica, conduciendo a una hemianopsia homónima contralateral, y puede haber una pérdida de sensibilidad de tipo cortical. La afasia puede ser severa en las lesiones del hemisferio izquierdo, y puede existir negación de lado contralateral. En las lesiones del hemisferio derecho, la injuria parietal puede llevar a alteraciones de la visión espacial. Si la parte principal de la arteria cerebral media no es afectada, pero sí lo es una de sus ramas distales, los síntomas serán menos graves.

Los síntomas más prominentes que siguen a una oclusión de una arteria cerebral posterior son visuales, y comprenden usualmente un defecto campimétrico homónimo contralateral. Los infartos bilaterales pueden seguirse de alteraciones más complicadas de la interpretación visual o ceguera completa. La arteria cerebral posterior irriga también gran parte de la cara medial del lóbulo temporal y el tálamo, de modo que pueden afectar la memoria y las modalidades sensitivas contralaterales. La arteria cerebral anterior irriga la cara interna del lóbulo frontal y de una banda parasagital de corteza que se extiende hacia atrás, hasta el lóbulo occipital. En consecuencia, la oclusión de esta arteria origina monoplejía contralateral que afecta la pierna, pérdida sensitiva cortical y en ocasiones anomalías del comportamiento asociadas con daño en el lóbulo frontal.

Infartos Cerebrales Lacunares (Pequeños):

En un 20% de los casos de infarto cerebral las lesiones son pequeñas (infartos lacunares) que tan solo se manifiestan con el tiempo por el efecto acumulativo de múltiples lesiones. Los infartos lacunares se expresan con frecuencia por deterioro cerebral y muchos casos de demencia que antes se atribuían a aterosclerosis cerebral hoy los catalogamos como enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, las dos variantes son similares y el paciente pierde su capacidad mental aunque las causas difieren.

Accidente Isquémico Transitorio (AIT):

Existe otra forma de isquemia o falta de irrigación cerebral que es muy importante. Se trata de los ataques isquémicos transitorios (episodios de isquemia cerebral de corta duración) durante los cuales hay una deficiencia funcional que no dura más de una o dos horas y cede. Los accidentes isquémicos transitorios indican que hay una lesión arterial cerebral que puede liberar lluvia de pequeños trombos o espasmo de ramas arteriales pero en los cuales la disolución del coágulo o desaparición del espasmo mejora los síntomas. Sin embargo, es una señal de alerta y el paciente debe ser investigado. En algunos casos luego de la evaluación si no existe una lesión tratable se recomienda el uso de anticoagulantes o antitrombóticos tipo aspirina o agentes antiplaquetarios como prevención.

Los pacientes con episodios isquémicos transitorios tienen un riesgo importante de sufrir un infarto cerebral. De hecho una tercera parte de ellos lo presentan en los 5 años siguientes.

Hemorragia Cerebral:

Alrededor del 5 al 10% de los ACV son causados por hemorragias en las partes profundas del cerebro, el paciente es usualmente hipertenso, condición que lleva a un tipo particular de degeneración conocido como lipohialinosis en las pequeñas arterias penetrantes del cerebro. Las paredes arteriales se debilitan y como resultado, se desarrollan pequeñas hernias o microaneurismas. Estos pueden romperse y el hematoma resultante puede extenderse por separación de planos en la sustancia blanca hasta forma una lesión masiva. Los hematomas se producen usualmente en las partes profundas del cerebro y afectan a menudo el tálamo, núcleo lenticular y cápsula externa, y con menos frecuencia el cerebelo y la protuberancia. Puede romperse en el sistema ventricular y esto es a menudo, rápidamente fatal.

El comienzo habitualmente es con cefalea intensa, vómitos y, alrededor del 50% de los casos, pérdida del conocimiento. La autorregulación vascular normal se pierde en la vecindad del hematoma, y ya que la lesión en sí puede tener un volumen considerable, la presión intracraneal a menudo se eleva abruptamente. Si el paciente sobrevive, pueden presentarse a continuación signos profundos de hemiplejía y hemisensitivos. Un defecto visual campimétrico homónimo puede también ser evidente.

El pronóstico inicial es grave, pero aquellos que comienzan a recobrase a menudo lo hacen sorprendentemente bien mientras el hematoma se reabsorbe, presumiblemente debido a que se destruyen menos neuronas que en los ataques isquémicos graves.

Clínica del Accidente Cerebrovascular:

Los síntomas del ACV dependen de que parte del cerebro esté lesionada. La aparición de un déficit neurológico focal agudo constituye el marcador de la enfermedad vascular cerebral, y a partir de él se debe efectuar el enfoque diagnóstico, del que dependerá el tratamiento y la prevención secundaria eficaz. El diagnóstico del Ictus es, fundamentalmente clínico, completándose con las pruebas de neuroimagen. Es muy importante tener en cuenta la clasificación fisiopatológica del Ictus a la hora de establecer un diagnóstico. Los síntomas de accidente son, con más frecuencia, un desarrollo súbito de lo siguiente:

Ictus hemorrágico:

La hemorragia intracraneal se manifiesta típicamente como la aparición brusca de cefalea intensa, vómitos, convulsiones, alteración del nivel de conciencia y déficit focal, con variabilidad clínica en función de la extensión y localización de la hemorragia.

Además de la exploración neurológica, la valoración inicial del paciente con Ictus incluirá la toma de los signos vitales, auscultación cardiopulmonar, palpación abdominal y pulsos periféricos, así como el control de complicaciones agudas previamente a su traslado al hospital. Si se presenta uno o más de estos síntomas durante menos de 24 horas, se puede tratar de un ataque isquémico transitorio (AIT), el cuál es una pérdida temporal de la función cerebral y un signo de advertencia de un posible accidente cerebro vascular futuro (Medrano 50).

Ictus Isquémico:

Las manifestaciones clínicas dependen del territorio vascular afectado:

Territorio anterior o carotideo:

- Parálisis del hemicuerpo.
- Alteración de la sensibilidad en hemicuerpo.
- Alteración del lenguaje (disartria/disfasia).
- Hemianopsia homónima.
- Ceguera monocular transitoria o permanente.

Territorio posterior o vertebrobasilar:

- Vértigo, náuseas, vómitos.
- Alteración visual bilateral.
- Diplopía, oftalmología.
- Disartria.
- Parálisis del hemicuerpo con alteración contralateral de pares craneales.
- Ataxia, dismetría.

Los accidentes isquémicos transitorios merecen mención especial, en los que los profesionales de atención primaria desempeñan un papel esencial en su prevención y diagnóstico. La brevedad de los síntomas determina que su diagnóstico sea fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis y apoyándose en testigos del episodio.

El infarto lacunar es el resultado de alteraciones en la pared de las pequeñas arterias perforantes cerebrales, y producen el síndrome lacunar:

1. Hemiparesia pura.
2. Síndrome sensitivo puro.
3. Síndrome sensitivo motor.
4. Hemiparesia- ataxia.
5. Síndrome disartria- mano torpe.

En general, los infartos lacunares tienen mejor pronóstico que los de arterias grandes.

FISIOPATOLOGÍA

Los dos principales mecanismos que causan daño cerebral en el accidente cerebrovascular son la isquemia y la hemorragia. El accidente cerebrovascular isquémico representa alrededor del 80 % de los ictus, el cual es una disminución o ausencia de circulación sanguínea. Presenta disminución y cesamiento a nivel neuronal de la oxigenación, lo que produce una disminución del metabolismo neuronal secundario a la no disponibilidad de los sustratos necesarios. Los efectos de la isquemia son rápidos ya que el cerebro almacena la glucosa necesaria como sustrato energético principal, lo que le hace incapaz de realizar el metabolismo anaeróbico.

Los tres mecanismos principales que causan los accidentes cerebrovasculares isquémicos son: trombosis, embolia e isquemia global(hipotensión). Sin embargo los accidentes cerebro vasculares causado por vasoespasmo (migraña, hipertensión arterial o encefalopatía) y alguna forma de arteritis son los más destacados (García). La hemorragia intracerebral no traumática representa aproximadamente el 10% al 15% de los ictus. La hemorragia intracerebral se origina desde lo más profundo del parénquima cerebral y causa daño al tejido neuronal aumentando la presión intracraneana, lo que desencadena un proceso de apoptosis celular desempeñando un papel importante en la destrucción del tejido cerebral (Bonduel 967).

Factores de riesgo del Accidente Cerebrovascular:

Un factor de riesgo puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de la vida. La importancia de los factores de riesgo radica en que su identificación permitirá establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad de (prevención primaria), o si ya la han presentado prevenir o reducir las recidivas (prevención secundaria).

Los factores de riesgo en ACV pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos(edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol

sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia), a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo (consumo de cigarrillos o alcohol, uso de anticonceptivos orales en fumadoras mayores de 35 años y hormonas femeninas de reemplazo en la menopausia), y a características sociales o étnicas.

El 75% de los episodios de ACV se presentan en personas con problemas de:

- HTA (Hipertensión Arterial)
- Tabaquismo
- Obesidad
- Colesterol elevado
- Diabetes

Se agregan como desencadenantes la combinación con inactividad física (sedentarismo), el estrés, las alteraciones en las grasas que circulan por la sangre y las dietas alimenticias desbalanceadas.

Entre los factores de riesgo individual más importante se destacan:

Hipertensión arterial (HTA):

Es el principal factor de riesgo cerebrovascular. Identificada como factor de riesgo para el ictus trombotico y la hemorragia cerebral, está asociada a cardiopatía isquémica, ictus y otras enfermedades cardiovasculares. Datos obtenidos de estudios prospectivos observacionales han demostrado una fuerte relación entre niveles elevados de tensión arterial e ictus isquémico y hemorrágico. La prevalencia de la HTA aumenta con la edad y el riesgo de ictus aumenta proporcionalmente al aumento de la tensión arterial (Mancia 2121, Anrlow 230).

Una presión sistólica de 120 mm de Hg. por encima de una presión diastólica de 80 mm de Hg. se considera generalmente normal. Una presión sanguínea elevada persistentemente mayor de 140 sobre 90 conduce a un diagnóstico de enfermedad llamada hipertensión. El impacto de la hipertensión en el riesgo total de accidente cerebrovascular disminuye a medida que aumenta la edad, por lo que otros factores adicionales desempeñan un papel mayor en el riesgo general de accidente cerebrovascular en los adultos de más edad. En las personas sin hipertensión, el riesgo absoluto de accidente cerebrovascular aumenta con el curso del tiempo alrededor de la edad de 90 años, cuando el riesgo absoluto viene a ser el mismo que el de las personas con hipertensión.

Así como en el accidente cerebrovascular, hay una diferencia entre mujeres y hombres en la prevalencia de la hipertensión. En las personas más jóvenes, la hipertensión es más común en los hombres que en las mujeres, al aumentar la edad, más mujeres que hombres tienen hipertensión. La HTA agrava la aterosclerosis en el cayado aórtico y arterias cervicocerebrales,

produce lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriolas cerebrales penetrantes de pequeño diámetro y facilita las cardiopatías.

El medicamento antidepresivo puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona. Entre los agentes hipertensivos comunes figuran los agentes adrenérgicos, los betabloqueadores, los inhibidores de enzimas que convierten angiotensina, los bloqueadores de canales de calcio, los diuréticos y los vasodilatadores. La realización de actividad física interviene satisfactoriamente con la disminución de la presión arterial.

Generalmente no presenta síntomas, es más, la mayoría de las personas no descubren que sufren de hipertensión hasta después de haber tenido un accidente cerebrovascular o un ataque al corazón.

El control de la hipertensión reduce el riesgo de sufrir un accidente cerebro vascular. La hipertensión puede a menudo controlarse por medio del ejercicio físico, una dieta sana y medicamentos.

Obesidad: La obesidad duplica el riesgo de sufrir hipertensión arterial, uno de los principales factores de riesgos del accidente cerebrovascular. Actualmente los médicos miden. La obesidad mediante el índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la talla en metros (IMC= Kg/m²). Una persona se considera obesa si tiene un IMC superior a 30.

La obesidad es un factor que afecta significativamente la salud de las personas. Aunque la obesidad implica un aumento de la masa de tejido adiposo, las evidencias disponibles muestran que su impacto sobre la salud depende no sólo del volumen de grasa acumulada sino también de su distribución corporal (Gagliardino 39). La obesidad es considerada como un factor de riesgo para el desarrollo de patologías tales como: enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, diversos tipos de cáncer, problemas respiratorios y artritis.

En función con los distintos grados de asociación con estas y otras condiciones, actualmente la obesidad puede considerarse no sólo como un factor de riesgo cardiovascular, sino también como una enfermedad severa, particularmente en su forma mórbida y en algunos casos especiales de asociación con otras enfermedades (Dahlgren). La realización de actividad física es una poderosa herramienta con la que contamos, para prevenir sobre este factor de riesgo.

Tabaquismo: El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo modificable más poderoso que contribuye a la enfermedad cerebrovascular. El consumo de cigarrillos casi duplica el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular isquémico, independiente de

otros factores de riesgo, y aumenta el riesgo de una persona de hemorragia subaracnoidea. El consumo de cigarrillos es responsable directamente de un mayor porcentaje del número total de accidentes cerebrovasculares en los adultos jóvenes que en otros adultos.

Su consumo también aumenta los niveles plasmáticos de fibrinógeno y otros factores de coagulación, aumenta la agregabilidad plaquetar y el hematocrito, disminuye los niveles de HDL-colesterol, aumenta la presión arterial y lesiona el endotelio, contribuyendo a la progresión de la aterosclerosis. El humo de tabaco representa el factor causal esencial, dando lugar a la formación y paso a la sangre de numerosos productos, alcanzando el sistema neurovegetativo regulador del tono arterial, con una acción temible sobre el endotelio.

Diabetes: Aunque la diabetes puede ser controlada, las personas que padecen esta enfermedad tienen mayores probabilidades de sufrir un accidente cerebrovascular. Esto se debe principalmente a los problemas circulatorios ocasionados por la diabetes. Y si el nivel de glucosa en sangre (azúcar) es elevado, el daño cerebral causado por el accidente cerebrovascular podría ser más grave y extenso. La incidencia de accidentes cerebrovasculares es mayor en las mujeres diabéticas que en los hombres diabéticos. El tratamiento básico de esta patología se basa fundamentalmente en tres elementos: medicación, dieta y actividad física.

Sedentarismo: Sedentarismo o inactividad física, se considera como la carencia de movimientos cuando las exigencias corporales permanecen en forma crónica por debajo del umbral de excitación necesaria para el mantenimiento y/o aumento de la capacidad funcional de las células. El sedentarismo no es sólo uno de los principales factores de riesgo coronario sino que también puede ocasionar hipertensión arterial, niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL o colesterol bueno) y diabetes. El hacer ejercicio físico durante 30-40 minutos por lo menos 3 o 4 veces por semana disminuye la presión arterial, eleva los niveles de HDL y ayuda a regular la cantidad de insulina que el organismo necesita. La actividad física regular ayuda a reducir el riesgo de enfermedad cardíaca o ACV.

Niveles de colesterol en la sangre: Un nivel alto de colesterol contribuye el riesgo de accidente cerebrovascular. El colesterol, una sustancia similar a la cera producida por el hígado, es un producto vital del cuerpo. Contribuye a la producción de las hormonas y la vitamina D y es un componente integral de las membranas celulares. El hígado fabrica suficiente colesterol para atender las necesidades del cuerpo y esta producción

natural de colesterol sola no es un importante factor contribuyente a la aterosclerosis, a la enfermedad cardíaca y al accidente cerebrovascular. El peligro del colesterol proviene de la ingestión dietética de alimentos que contienen altos niveles de colesterol, contribuyendo al riesgo de aterosclerosis y al aumento en el espesor de las arterias.

El colesterol se clasifica como un lípido, lo que significa que es soluble en grasa y no en agua. Otros lípidos son los ácidos grasos, los glicéridos, el alcohol, las ceras, los esteroides y las vitaminas solubles en grasa, tales como la vitamina A, D y E. Los lípidos y el agua, no se mezclan. La sangre es un líquido con base de agua, por lo que el colesterol no se mezcla con la sangre. A fin de trasladarse a través de la sangre sin acumulación, el colesterol necesita estar cubierto por una capa de proteína (lipoproteínas).

Existen dos tipos de colesterol, llamados comúnmente: colesterol bueno y colesterol malo. El colesterol bueno es lipoproteína de alta densidad o LAD (en inglés HDL). El colesterol malo es lipoproteína de baja densidad o LBD (en inglés LDL). Estas dos formas de colesterol contribuyen el nivel de colesterol total en la sangre de una persona. En las pruebas de colesterol total de la sangre, se considera seguro un nivel inferior a 200 mg/dl, mientras que un nivel de más de 240 se considera peligroso y pone a una persona en riesgo de enfermedad cardíaca y de sufrir un accidente cerebrovascular.

La mayor parte de colesterol en el cuerpo está en forma de lipoproteína de baja densidad o LDL, o colesterol malo. Las lipoproteínas de baja densidad circulan a través de la corriente sanguínea, recogiendo el exceso de colesterol y depositando el colesterol donde se necesita (por ejemplo, para la producción y mantenimiento de membranas celulares). Pero cuando comienza a circular demasiado colesterol en la sangre, el cuerpo no puede manejar el exceso de lipoproteínas de baja densidad que se acumula a lo largo del interior de las paredes arteriales.

La acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que recubre el interior de las paredes arteriales se endurece y se convierte en placa arterial, conduciendo a estenosis y aterosclerosis. Esta placa bloquea los vasos sanguíneos y contribuye a la formación de coágulos de sangre. El nivel de lipoproteínas de baja densidad de una persona debería ser inferior a 130mg/dl para ser seguro. Los niveles de lipoproteínas de baja densidad entre 130 y 159 colocan a la persona en un riesgo ligeramente más elevado de aterosclerosis, de enfermedad cardíaca y de sufrir un accidente cerebrovascular. Una puntuación de más de 160 mg/dl de lipoproteínas de baja densidad coloca a una persona en un gran riesgo de sufrir un ataque de corazón o un accidente cerebrovascular.

La otra forma de colesterol, la lipoproteína de alta densidad (HDL), es beneficiosa y contribuye a la prevención de los accidentes cerebrovasculares. La lipoproteína de alta densidad lleva un pequeño porcentaje de colesterol en la sangre, pero en vez de depositar su colesterol en el interior de las paredes arteriales, vuelve al hígado para descargar su colesterol. El hígado elimina luego el exceso de colesterol transmitiéndolo a los riñones en la actualidad, cualquier puntuación de lipoproteína de alta densidad superior a 35 se considera deseable. Estudios recientes han demostrado que altos niveles de lipoproteínas de alta densidad están asociados a un menor riesgo de enfermedad cardíaca y de accidentes cerebrovasculares, y que bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (menos de 35 mg/dl), incluso con personas con niveles normales de colesterol malo, conducen a un mayor riesgo de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares.

Una persona puede reducir su riesgo de aterosclerosis y de sufrir un accidente cerebrovascular mejorando sus niveles de colesterol. Una dieta saludable y ejercicio físico regular son las mejores formas de reducir los niveles totales de colesterol. En algunos casos, los médicos recetan medicamentos para reducir el colesterol y estudios recientes han demostrado que los tipos más nuevos de estos medicamentos, llamados inhibidores de reductasa o medicamentos de estatina, reducen notablemente el riesgo accidente cerebrovascular en la mayoría de los pacientes con colesterol elevado. Los científicos consideran que las estatinas pueden actuar reduciendo la cantidad de colesterol malo que el cuerpo produce y reduciendo la reacción inmunológica inflamatoria del cuerpo a la placa de colesterol asociada con la aterosclerosis y con el accidente cerebrovascular.

Estrés: Su modo de acción es complejo e interviene, por una parte, sobre las arterias perturbando el sistema neurovegetativo, sobre el cual la nicotina se comporta como un gas tóxico, y por otra parte favorece una masiva repartición de grasas con un pronóstico desfavorable. Es más, está a menudo asociado a otros factores aterogénicos, en particular el tabaco y una alimentación desequilibrada.

Existen evidencias que demuestran la relación entre estrés y ataques cerebrales. En distintos estudios, las personas que se sentían estresadas tenían un riesgo mayor de ACV en comparación con aquellos que decían no estarlo. Un factor a tomar en cuenta es la hipertensión, cuando una persona responde con presión alta a una situación de estrés, aumenta su riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular.

Enfermedad cardíaca: Luego de la hipertensión, el segundo factor más importante de riesgo de accidente cerebrovascular es la enfermedad cardíaca, en especial una condición conocida como fibrilación atrial. La fibrilación atrial es la palpitación irregular del atrio izquierdo, o la cámara superior izquierda del corazón. En las personas con fibrilación atrial, el atrio izquierdo late a un ritmo cuatro veces más acelerado que el resto del corazón. Esto conduce a un flujo irregular de sangre y a la formación ocasional de accidente cerebrovascular.

Otras formas de enfermedad cardíaca que aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular son las malformaciones de las válvulas del corazón o el músculo del corazón. Algunas enfermedades valvulares, como la estenosis de la válvula mitral o la calcificación anular mitral, pueden duplicar el riesgo de accidente cerebrovascular, independientemente de otros factores de riesgo.

Las malformaciones del músculo del corazón también pueden aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular. El Patent Foramen Ovale (PFO) es un conducto o agujero en la pared del corazón que separa a los dos atrios o cámaras superiores del corazón. Los coágulos de la sangre son filtrados usualmente por los pulmones, pero el PFO podría permitir que émbolos o coágulos de sangre no entren a los pulmones y pasen directamente a través de las arterias al cerebro, potencialmente ocasionando un accidente cerebrovascular. El PFO y el aneurisma septal atrial (ASA), ocurren frecuentemente juntos y, por tanto, aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular.

Otras dos malformaciones del corazón que parecen aumentar el riesgo de estos accidentes cerebrovasculares por razones desconocidas son el ensanchamiento atrial izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda. Las personas con ensanchamiento atrial izquierdo tienen un atrio izquierdo más grande de lo normal en el corazón, y los que tienen hipertrofia ventricular izquierda tienen un aumento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo.

Otro factor de riesgo de accidente cerebrovascular es la cirugía cardíaca para corregir malformaciones del corazón o invertir los efectos de la enfermedad cardíaca. Los accidentes cerebrovasculares que ocurren durante la cirugía cardíaca son usualmente el resultado de placas que se desplazan quirúrgicamente de la aorta y se trasladan a través de la corriente sanguínea hasta las arterias en el cuello y la cabeza, ocasionando un accidente cerebrovascular. La cirugía cardíaca aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona en un 1%. Otros tipos de cirugía pueden aumentar también el riesgo de que una persona pueda sufrir un accidente cerebrovascular.

De acuerdo a esto se puede dilucidar que la prevención de dicha patología debe dirigirse hacia el control de los factores de riesgo, actuando sobre los estilos de vida y comportamientos en salud.

Secuelas del accidente cerebrovascular

El ACV produce diversos trastornos; motor, tónico, sensitivo, cognitivo, sensorial y psicológico, que requieren evoluciones y tratamientos multidireccionales. La rehabilitación – readaptación será integral cada vez que sea posible, por lo tanto interdisciplinaria, siendo la familia un miembro privilegiado del equipo de rehabilitación.

La hemiplejía es la expresión más visible que presenta ésta lesión cerebral. El rasgo característico de la hemiplejía es la pérdida de movimiento voluntario con alteración del tono muscular y la sensibilidad en toda la extensión de uno de los lados del cuerpo. La evolución de esta patología se caracteriza, en lo que se refiere al tono, por tener una primera etapa flácida donde el paciente sufre una disminución del tono en todos sus músculos. Esta etapa no tiene un tiempo estricto de duración, pero generalmente transcurre desde algunos días hasta una o dos semanas. Luego el tono va aumentando en forma progresiva y gradual, y se instala paulatinamente en la segunda etapa denominada espástica. Durante este periodo se produce un aumento del tono y como consecuencia de este el paciente adopta patrones anormales de postura y movimiento tanto para los miembros inferiores y tronco.

Patrones de movimiento alterados en el paciente con ictus

Miembro superior afectado: patrón flexor:

- Hombro en aducción o rotación interna: Los músculos que contribuyen al hombro en aducción/rotación interna son el pectoral mayor, redondo mayor, dorsal ancho, deltoides anterior y subescapular. El paciente generalmente presenta el brazo apretado contra la pared torácica. A menudo el codo está en flexión y debido a la rotación interna del hombro, la mano y el antebrazo están colocados sobre la pared anterior del tórax. Ver figura 1.
- Codo en flexión: El paciente generalmente se presenta con codo en flexión persistente durante la sedestación, bipedestación y sobre todo durante la marcha. Es común que el paciente manifieste sensación de rigidez. Vestirse le puede resultar dificultoso, podría presentarse una gran limitación para alcanzar objetos y acercarlos al cuerpo, o para caminar con un andador o muletas. Ver figura 2.
- Pronación del antebrazo: El paciente generalmente se presenta con el antebrazo en completa pronación. Comúnmente se asocia con

un codo en flexión. La elongación pasiva de los pronadores rígidos a menudo es dolorosa y molesta. La pronación persistente hace que sea difícil realizar actividades cotidianas. Ver figura 3.

- Muñeca en flexión: El paciente generalmente se presenta con la muñeca en flexión, a veces con desviación radial y otras con desviación cubital. En muchos casos la muñeca en flexión se asocia con la deformidad de puño cerrado. La flexión marcada de la muñeca dificulta los ejercicios pasivos, el vestirse y lavarse. Ver figura 4.
- Puño cerrado: El paciente generalmente se presenta con los dedos flexionados hacia el interior de la palma de la mano. Le limita al paciente para agarrar objetos o para alcanzarlos. Las uñas de los dedos tienden a incrustarse en la palma de la mano y causan dolor. El paciente no puede agarrar, manipular y soltar objetos con su mano, lo que limita su capacidad funcional en sus actividades cotidianas. Ver figura 4.

Miembro inferior afectado: patrón extensor (Mayer)

- Flexión de cadera: El paciente se presenta con flexión de cadera sostenida que interfiere con su posicionamiento en una silla o en una silla de ruedas, con la actividad sexual, el cuidado del periné y la marcha. Los pacientes se quejan de espasmos de los flexores de cadera. La marcha agazapada a causa de la flexión de cadera puede llevar a una flexión compensatoria de la rodilla. Ver figura 5.
- Aducción de los muslos: El paciente presenta unilateralmente o bilateralmente piernas en tijera, posición que interfiere con el cuidado perineal, actividad sexual, sedestación, bipedestación y marcha. Los pacientes se quejan de rigidez. La base de apoyo durante la fase de apoyo es estrecha, con posibles dificultades de equilibrio. Ver figura 6.
- Rodilla rígida en extensión: La rodilla rígida o extendida típicamente produce una desviación de la marcha, es especialmente problemática durante las fases de balanceo; funcionalmente, la extremidad afectada es de mayor longitud ya que permanece extendida durante toda la fase de balanceo. Al paciente le resulta problemático ponerse de pie y movilizarse para cambiar de posición o actividad.
- Pie en equino varo: El pie equino varo, la anomalía postural más común de la extremidad inferior, es una deformidad en la que el pie y el tobillo están vueltos hacia abajo y

adentro. Puede acompañarse de dedos en garra o curvados en flexión. Los pacientes se quejan generalmente de dolor e inestabilidad debido a la carga de peso en la región de la cabeza del quinto metatarsiano. Ver figura 7.

Dificultades asociadas a la hemiparesia (Fustinoni):

El problema radica no solamente en la pérdida de control voluntario sino también de los patrones normales de movimiento, con tono anormal, sensibilidad anormal y la presencia de reacciones estereotipadas asociadas.

- Parálisis: Una incapacidad común que resulta de un accidente cerebrovascular es la parálisis en un lado del cuerpo, llamada hemiplejía. La parálisis puede afectar sólo la cara, un brazo o una pierna, o puede afectar a todo un lado del cuerpo y a la cara. Algunos pacientes también presentan problemas para comer y tragar, llamados disfagia.
- Alteraciones del tono: Es importante observar la distribución del tono anormal y los factores que contribuyen a su incremento y su decremento. Inicialmente, la cualidad anormal del tono postural aparece como hipotonía, el tono cambia y se incrementa mientras el paciente va poniéndose más activo. Al desarrollarse la hipertonia, el movimiento pasivo es resistido y el movimiento activo es difícil o imposible. El esfuerzo, la tensión, el miedo y el dolor incrementan el tono.
- Alteraciones sensitivas: Es importante tener en cuenta cualquier reducción de la aferencia sensitiva, a pesar de que la evaluación precisa frecuentemente es difícil. Se observa la propiocepción y estereognosia además de la sensibilidad superficial y profunda y la temperatura. Puede haber alteraciones en el conocimiento de la posición de partes del cuerpo en relación con otras, o de su posición en el espacio.
- Comunicación: Si el habla está afectada, es importante entender la deficiencia con la finalidad de modificar las instrucciones y adaptar en forma adecuada el abordaje. A menudo tienen problemas para comprender o formar frases. Un déficit de comprensión del lenguaje se llama afasia. Los problemas del lenguaje resultan generalmente de daños a los lóbulos temporales y parietales izquierdos del cerebro.
- Dolor: Los pacientes pueden experimentar dolor, entumecimiento incómodo o sensaciones extrañas después de sufrir un accidente cerebrovascular. Estas sensaciones pueden deberse a muchos factores, entre ellos, daño de las regiones sensoriales del cerebro, articula-

ciones inflexibles o una extremidad incapacitada.

Rehabilitación y Tratamiento médico-kinésico del ACV:

Diversos estudios han demostrado que la rehabilitación por un equipo multidisciplinar disminuye la mortalidad y la institucionalización, mejora el pronóstico funcional y reduce los costes globales derivados de la enfermedad. El equipo debe estar integrado por médicos con formación en neurorehabilitación. La rehabilitación es un proceso limitado en el tiempo y orientado por objetivos concretos a corto (días/semanas) y largo (meses) plazo. Su finalidad es evitar complicaciones y conseguir la máxima capacidad funcional para facilitar la independencia y reintegración en el entorno familiar, social y laboral. Para cada paciente se debe desarrollar un programa individualizado, con unos objetivos y plan terapéutico de intervención. El proceso de recuperación se debe reevaluar en forma periódica y si es preciso, adaptarlo en función de la evolución.

Fase inicial o aguda:

- Acudir lo antes posible a un hospital, ya que el ahorro de tiempo en comenzar el tratamiento mejora el pronóstico.
- Evaluación interdisciplinaria del paciente.
- Control de la vía aérea, oxigenación y tensión arterial.
- Fisioterapia respiratoria y aspiración frecuente de secreciones.
- En caso de hipoxemia: administrar oxígeno.
- Control clínico y ECG al ingreso y a las 24 hs.
- Cuidados posturales y prevención de úlceras por decúbito.
- Cuidados de las vías urinarias.
- Evitar posibles complicaciones: convulsiones, edema cerebral, etc.

Fase de seguimiento:

- En los cuadros de isquemia cerebral por aterosclerosis de la arteria carotídea se realiza endarterectomía de la arteria afectada.
- En los últimos años se han desarrollado técnicas endovasculares para corregir la estenosis carotídea sin necesidad de cirugía abierta.
- Medicamentos antiagregantes o anticoagulantes.
- Rehabilitación de las funciones afectadas.

Fase de rehabilitación:

El tipo de terapia que un paciente debería recibir depende de la etapa de la enfermedad cerebrovascular. En general, existen tres etapas de tratamiento:

- La prevención del accidente cerebrovascular.

- La terapia positiva inmediatamente después de la lesión.
- La rehabilitación del paciente después de sufrir el ACV.

Las terapias para el accidente cerebrovascular agudo, tratan de detenerlo mientras éste está ocurriendo, disolviendo con rapidez el coágulo de sangre que ocasiona el ACV, o deteniendo la hemorragia ocasionada por un ACV hemorrágico. El objetivo de la rehabilitación del paciente después de ocurrir el ACV consiste en ayudar a la persona a superar las incapacidades que resulta del daño producido por el ACV. La terapia incluye medicamentos, cirugía y rehabilitación; siempre en busca de la funcionalidad del paciente.

Otro tipo de terapia incluye volver a aprender actividades de la vida diaria; es la Terapia Ocupacional. En la T.O. también incluye ejercicios y adiestramiento para ayudar a los pacientes a volver a aprender actividades cotidianas, tales como comer, beber y tragar, vestirse, bañarse, cocinar, leer, escribir y el cuidado personal. El objetivo de la terapia ocupacional es ayudar al paciente a volverse independiente o alcanzar el nivel más alto posible de independencia.

Escalas de medición:

Tono muscular

- Escala de Ashworth: El tono muscular anormal desde la hipotonía a la hipertonia, puede limitar la capacidad de un paciente de reclutar los músculos necesarios para el control postural. El grado al cual el tono muscular anormal es una limitación para controlar los movimientos se encuentra actualmente en un amplio debate en la literatura sobre la rehabilitación. El tono muscular se evalúa clínicamente describiendo la resistencia de un músculo al estiramiento pasivo. Usualmente se emplean escalas de valoración subjetivas para describir alteraciones del tono muscular como es la escala de Ashworth (Carod 1052). Ver tabla 1.
- Escala de Tardieu: Evaluación ordinal del tono que mide la intensidad de la reacción del músculo a diferentes velocidades (de lo más lento a lo más rápido posible). El ángulo a la que se siente primero la captura también es anotado como una estimulación clínica similar al ángulo del umbral.

Rango de movimientos del paciente

- Escala rango de movilidad (subjetiva) (Shumway-Cook): El rango de movimiento es evaluado utilizando movimientos pasivos lentos. El rango de movimiento pasivo (RMP) de una articulación particular puede variar entre personas normales según la edad y el

sexo. El RMP puede medirse cuantitativamente empleando equipos como el goniómetro o puede ser descrito subjetivamente. La evaluación del rango de movilidad también puede incluir el rango de movimiento activo, es decir, el rango de movilidad que el paciente alcanza sin la ayuda del examinador. Con frecuencia este es menor que el RMP. Es una escala de evaluación global de la movilidad, brinda una puntuación del cero al seis, pasando así de la anquilosis o ausencia de movimiento a una hipermovilidad grave, es de suma utilidad para la evaluación de todo paciente, principalmente del paciente neurológico, ya que el mismo a medida que pasa el tiempo va desarrollando acortamientos músculo-tendinosos ya sea a consecuencia del aumento del tono muscular, del desuso del miembro o por no someterse a una hipermovilidad sea esta leve, moderada o grave. Ver tabla 2.

- Escalas funcionales:

- Índice de Barthel: Escala ordinal de función en 10 áreas que abarca la movilidad, funciones de AVD y continencia. Se puntúa la información obtenida del cuidador principal; parámetro y la situación del paciente. La puntuación se realiza de acuerdo a actividades cotidianas como: comer, lavarse, vestirse, arreglarse, trasladarse, deambular, subir escaleras, etc. La máxima puntuación es de 100 puntos (90 puntos si el paciente está en silla de ruedas). Si la puntuación es menor a 20 puntos, la dependencia se considera total; si la puntuación está entre 20-35 puntos, se considera dependencia grave; si es entre 40-55 puntos, la dependencia es moderada; si es igual o mayor a 60 puntos, hay una dependencia leve; y si llega a los 100 puntos, se considera al paciente independiente. Ver tabla 6.
- Escala de Rankin (modificada): La escala de Rankin estudia el componente de salud física, evaluando de una manera general la incapacidad del usuario ante el desarrollo de las actividades de la vida diaria, es un punto muy importante a destacar. La escala de Rankin mide la evolución del paciente y se basa en 6 puntos. Los pacientes que tienen entre 0 y 1

puntos están sanos; con 1 punto, el paciente puede quedar con una secuela, pero no discapacidad; de 2 puntos en adelante aparece la discapacidad: el paciente mantiene sus actividades cotidianas; con 3 puntos, el paciente no puede cumplir sus actividades básicas sólo, no puede vestirse, necesita algún grado de ayuda; 4 puntos significa que no puede caminar solo, necesita que alguien lo apoye (si puede andar con un bastón, corresponde a 3 puntos, porque logra caminar sólo); con 5 puntos el paciente está en cama y no controla esfínteres, y 6 puntos significa muerte. Entonces, entre 0 y 1 puntos significa que el tratamiento dio resultado, lo cual hace que la escala de Rankin evalúa el progreso de la enfermedad. Los últimos estudios han demostrado que la escala de Rankin ha sido de gran importancia para valorar a los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, infarto maligno de la arteria cerebral media, entre otros (Shumway-Cook). Ver tabla 3. No se conoce la correlación con las medidas objetivas, pero se ha validado en referencia con la escala de Ashworth. Ver tabla 4.

- Escala de Brunnstrom: La escala de Brunnstrom se encarga de evaluar el grado de espasticidad de los pacientes, especialmente de pacientes neurológicos. Es de suma importancia y cuenta con 6 fases; siendo la fase 1 la flacidez, la fase 2 la espasticidad empieza a desarrollarse; en la fase 3, la espasticidad puede ser más severa; mientras que en la fase 4, la espasticidad empieza a declinarse; en la fase 5, la espasticidad continúa disminuyendo y en la fase 6, se observa la desaparición de la espasticidad. Ver tabla 5.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño

- Es un estudio longitudinal, analítico y retrospectivo

Delimitación

- El estudio se realizó en el Departamento Central de la República del Paraguay entre los meses de octubre y noviembre del 2013

Población

- Todos los pacientes que fueron ingresados por ictus al Hospital Central del Instituto de Previsión Social durante el año 2011 y viven en el Departamento Central de la República del Paraguay

Muestra

- 13 pacientes que fueron ingresados por ictus al Hospital Central del Instituto de Previsión Social durante el año 2011, que viven en el Departamento Central y cuya evolución se ha seguido hasta el mes de noviembre del año 2013.

Criterios

Criterios de inclusión:

- Pacientes con edades entre 30 y 85 años
- Pacientes ingresados al Instituto de Previsión Social
- Pacientes con diagnóstico de accidente cerebro vascular
- Pacientes que viven en el Departamento Central
- Pacientes cuya evolución se haya seguido por un mínimo de dos años desde el accidente cerebro vascular
- Pacientes que hayan autorizado su inclusión al estudio

Criterios de exclusión

- Pacientes fuera del rango de edad
- Pacientes que no hayan ingresado al Instituto de Previsión Social
- Pacientes que no tengan diagnóstico de accidente cerebro vascular
- Pacientes que no viven dentro del Departamento Central
- Pacientes cuya evolución no se haya seguido por un mínimo de dos años
- Pacientes que no hayan autorizado su inclusión al estudio

Variables

- Edad
- Sexo
- Sedentarismo
- Tabaquismo
- Obesidad
- Hipertensión Arterial

- Dislipidemia
- Diabetes
- Realización o no de fisioterapia
- Puntuación en la escala de Ashworth (modificada)
- Puntuación en la escala de Tardieu
- Puntuación en la Escala Rango de Movilidad (subjetiva)
- Puntuación en el índice de Barthel
- Puntuación en la escala de Rankin
- Puntuación en la escala de Brunnstrom

Materiales

- Encuesta con datos personales y factores de riesgo
- Escala de Ashworth (modificada)
- Escala de Tardieu
- Escala Rango de Movilidad (subjetiva)
- Índice de Barthel
- Escala de Brunnstrom
- Escala de Rankin (modificada)

Métodos

La obtención de datos se realizó en cuatro etapas.

- Primera etapa: Se ha tomado inicialmente una población de 20 pacientes que han ingresado al Instituto de Previsión Social durante el año 2011 con diagnóstico de accidente cerebro vascular y que en ese momento se encontraban con un promedio de una semana de evolución.
- Segunda etapa: se realizó una segunda toma de datos a 18 de los 20 pacientes iniciales luego de tres semanas de evolución desde el accidente cerebro vascular, pues dos habían fallecido.
- Tercera etapa: se realizó una tercera toma de datos a 14 de los 20 pacientes iniciales cuando contaban con 12 meses de evolución, pues los pacientes ya habían abandonado el hospital y no se pudo contactar con 4 de ellos.
- Cuarta etapa: se realizó una cuarta toma de datos a 13 de los 20 pacientes iniciales cuando contaban con dos años de evolución luego de haber sufrido el ictus. A los mismos se les aplicó una encuesta con datos personales y factores de riesgo, además de las escalas utilizadas desde el inicio que son: la escala de Ashworth (modificada), la escala de Tardieu, la escala rango de movilidad (subjetiva), el índice de Barthel, la escala de Brunnstrom y la escala de Rankin (modificada).

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados con el programa informático Microsoft Excel 2007. Los resultados de los datos personales y factores de riesgo son presentados en promedio, frecuencia y porcentaje. Se realizaron las curvas de progresión del paciente en cada una de las escalas utilizadas. Asimismo se halló la correlación de los puntajes obtenidos en las escalas utilizadas para evaluar cada uno de los aspectos de la evolución motora de los pacientes. Para esto último se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson y el coeficiente de correlación r^2 . A partir de los resultados obtenidos se realizaron los gráficos correspondientes.

Asuntos éticos

Se explicó a los pacientes los objetivos de la investigación. Sólo se incluyeron en el estudio a los pacientes que aceptaron su inclusión al mismo. Los datos personales de los pacientes no serán revelados.

RESULTADOS

Características de muestra

- 77% fueron masculinos y 23% femeninos. Ver gráfico 1.
- La edad de los pacientes. La edad promedio fue de 64,7 años con una desviación estándar de +/- 9,1. La distribución según rango de edad fue la siguiente:
 - 54-65 años 54%
 - 66-75 años 38%
 - 76-85 años 8%. Ver gráfico 2.
- Realiza fisioterapia. Ver gráfico 3:
 - Si 69%
 - No 31%
- La frecuencia de realización de fisioterapia. Ver gráfico 4:
 - 1 vez por semana 33%
 - 2 veces por semana 56%
 - 3 veces por semana 11%
- En cuanto a los factores de riesgo las características son las siguientes:
 - 100% de los pacientes presentan HTA. Ver gráfico 5.
 - 62% son fumadores, 38% no fumadores. Ver gráfico 6.
 - 62% son diabéticos, 38% no diabéticos. Ver gráfico 7.
 - 38% realiza actividad en la casa, 62% no. Ver gráfico 8.
 - 46% presentan dislipidemia, 54% no. Ver gráfico 9.
 - 38% son pacientes obesos, 62% no lo son. Ver gráfico 10.

- Evolución de los pacientes hasta los dos años luego de la lesión:
 - Evolución global en la escala de Rankin. Ver gráfico 11.
 - Evolución del tono muscular (escala de Ashworth). Ver gráfico 12.
 - Evolución del rango de movimiento. Ver gráfico 13.
- Correlaciones de las escalas utilizadas:
 - Existe una correlación significativa ($r=0,69$) entre la escala de Ashworth y la escala de Tardieu en el 47% de los pacientes evaluados. Ver gráfico 14.
 - Existe una correlación inversa significativa ($r=-0,58$) entre la escala de Ashworth y la escala Rango de Movilidad (subjetiva) en el 34% de los pacientes evaluados. Ver gráfico 15.
 - Existe una correlación significativa ($r=0,68$) entre la escala de Ashworth y la escala de Rankin en el 47% de los pacientes evaluados. Ver gráfico 16.
 - Existe una muy buena correlación inversa ($r=-0,82$) entre la Escala de Tardieu y la escala Rango de Movilidad (subjetiva) en el 68% de los pacientes evaluados. Ver gráfico 17.
 - Existe una buena correlación ($r=0,73$) entre la escala de Rankin y la escala de Tardieu en el 53% de los pacientes evaluados. Ver gráfico 18.
 - Existe una correlación inversa significativa ($r=-0,64$) entre la escala Rango de Movilidad y la escala de Rankin en el 41% de los pacientes evaluados. Ver gráfico 19.
- Comparación entre pacientes que realizaron y que no realizaron fisioterapia
 - En los pacientes que no realizaron fisioterapia; la espasticidad ha aumentado durante todo el primer año y luego se ha estabilizado. Ver gráfico 20. En los pacientes que realizaron fisioterapia la espasticidad ha subido durante las primeras semanas y luego se ha estabilizado e inclusive realizado un descenso leve. Ver gráfico 21.
 - En los pacientes que no realizaron fisioterapia el rango de movilidad ha descendido desde el inicio hasta los 24 meses. Ver gráfico 22. En los pacientes que realizaron fisioterapia el rango de movilidad ha descendido durante las primeras semanas y luego se ha estabilizado e inclusive aumentado levemente. Ver gráfico 23.
 - En los pacientes que no realizaron fisioterapia la evolución global, medida en la escala de Rankin, ha empeorado desde el inicio hasta los 24 meses. Ver gráfico 24. En los pacientes que realizaron fisioterapia la evolución global ha empeorado en las primeras semanas y luego ha mejorado hasta los 12 meses, manteniéndose estable hasta los 24 meses. Ver gráfico 25.

DISCUSIÓN

Evolución de los pacientes en las escalas: Los pacientes fueron empeorando durante todo el primer año y mejoraron durante el segundo año en su evolución global, medida en la escala de Rankin. El rango de movimiento fue disminuyendo durante todo el primer año luego de la lesión, y aumentó ligeramente entre el primer y el segundo año. El tono muscular bajo al inicio, luego fue subiendo desde la tercera semana hasta los dos años y luego del primer año volvió a descender. Esto ratifica la evolución propuesta por Twitchell y Brunnstrom. Ver gráfico 26.

Correlaciones entre escalas: La diferencia entre los resultados obtenidos entre la escala de Ashworth y la escala de Tardieu se explican por el hecho de la comprobación de estudios que demuestran que la escala de Tardieu mide propiamente espasticidad, mientras la escala de Ashworth mide simultáneamente espasticidad y acortamiento muscular, es decir no diferencia entre estas dos últimas (Patrick 173).

La correlación inversa entre la escala de Ashworth y la escala Rango de movilidad significa que a medida que disminuye la espasticidad va aumentando el rango de movilidad en los pacientes. A medida que disminuye la espasticidad en la escala de Ashworth, mejora la evolución global en la escala de Rankin. A medida que disminuye la espasticidad en la escala de Tardieu, mejora el rango de movilidad del paciente. A medida que disminuye la espasticidad, medida en la escala de Tardieu, mejora la evolución global del paciente, medida en la escala de Rankin. A medida que aumenta el rango de movimiento, mejora la evolución global del paciente.

Las correlaciones entre escalas nos muestran que un aumento de la espasticidad se correlaciona con un descenso del rango de movilidad y un empeoramiento de la evolución global, asimismo; una disminución de la espasticidad se relaciona con un aumento

del rango de movilidad y una mejoría de la evolución global de los pacientes.

Diferencias entre pacientes que hicieron y que no hicieron fisioterapia: La diferencia entre los pacientes que realizaron y los que no realizaron fisioterapia ha sido sustancial. En los que no la realizaron hubo un empeoramiento gradual en la evolución global, un aumento de la espasticidad y un descenso del rango de movilidad desde el inicio hasta los 24 meses. En los pacientes que realizaron fisioterapia el empeoramiento en la evolución global, el aumento de la espasticidad y la pérdida del rango de movilidad se dieron sólo en las primeras semanas, revirtiéndose luego la situación de todos estos parámetros hasta los 12 meses y luego manteniéndose estables.

CONCLUSIÓN

Tomando el conjunto de los 13 pacientes seguidos durante los 24 meses, que incluyen a los que realizaron y los que no realizaron fisioterapia se puede observar una fiel reproducción de la curva evolutiva postulada tanto por Twitchell como por Brunnstrom. En esta se observa un aumento del tono muscular hasta los 12 meses, seguido luego por un leve descenso. Asimismo el rango de movimiento disminuye hasta los 12 meses y luego tiene un leve aumento. También la evolución global medida en la escala de Rankin empeora hasta los 12 meses y luego comienza a mejorar.

Las correlaciones entre escalas nos muestran que un aumento de la espasticidad se correlaciona con

un descenso del rango de movilidad y un empeoramiento de la evolución global, asimismo; una disminución de la espasticidad se relaciona con un aumento del rango de movilidad y una mejoría de la evolución global de los pacientes.

Se ha encontrado diferencias sustanciales entre los pacientes que no realizaron y los que realizaron fisioterapia. En los que no la realizaron hubo un empeoramiento gradual en la evolución global, un aumento de la espasticidad y un descenso del rango de movilidad desde el inicio hasta los 24 meses. Sin embargo; en los pacientes que realizaron fisioterapia el empeoramiento en la evolución global, el aumento de la espasticidad y la pérdida del rango de movilidad se dieron sólo en las primeras semanas, revirtiéndose luego la situación de todos estos parámetros hasta los 12 meses y luego manteniéndose estables.

RECOMENDACIONES

Todos los pacientes que sufren un ACV deberían realizar fisioterapia por lo menos hasta los 12 meses luego de la lesión, periodo en que aparentemente se observan los mayores beneficios. La fisioterapia debería ir encaminada a:

- Mejorar la evolución global y funcionalidad del paciente.
- Mantener y aumentar los rangos de movimiento.
- Modificar la espasticidad de forma activa.

TRABAJOS CITADOS

- Arnlov J, Ingleson E, Sundtrom J, Lind L. "Impact of Body Mass Index and the Metabolic Syndrome on the Risk of Cardiovascular Disease and Death in Middle-Aged Men." *Circulation* 121 (2010): 230-236. Impreso.
- Ataque cerebrovascular isquémico del adulto (15 años y más)*. Guía clínica - Ministerio de Salud - Chile. Serie Guías Clínicas MINSAL N°37, 2007. Impreso.
- Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, Torres AF, Pieroni G, Frontrouth JP. "Prethrombotic Disorders in Children with Arterial Ischemic Stroke and Sinovenous Thrombosis." *Arch Neurol* 56 (1999): 967-971. Impreso.
- Brunnström S. "Motor Testing Procedures in Hemiplegia: Base Don Sequential Recovery Stages." *Phys Ther* 46 (1966):357-375. Impreso.
- . *Reeducación Motora en la Hemiplegia*. Barcelona: JIMS, 1979. Impreso.
- Carod FJ. "Escala Específica Para la Evaluación de la Calidad de Vida en Ictus." *Rev Neurol* 39 (2004): 1052-1062. Impreso.
- Dahlgren G, Whitehead M. *Levelling up (Parte 2): A discussion Paper on European Strategies for Tackling Social Inequities in Health*. WHO Collaborating Centre for Policy Research on Social Determinants of Health University of Liverpool. Studies on social and economic determinants of population health, 2003. Impreso.
- Enciclopedia Médico Quirúrgica. *Rehabilitación de las Personas Afectadas por Accidente Cerebrovascular*. Barcelona. Panamericana. Impreso
- Fustinoni O. *Semiología del Sistema Nervioso*. Buenos Aires: El Ateneo, 2002. Impreso.
- Gagliardino JJ, Jadzinsky M, Cédola NV, Alvarñas J, Hernández RE, Sereday M. Col. *Diabetes y otros factores de riesgo cardiovascular*. 2005: 39-58. Impreso.
- García JH, Ho Khang-Loon, Pantoni L. "Pathology." En: Barnett, Henry JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds), *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 1998. Impreso.
- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bumiere M, Caulfield MJ, et al. "Reappraisal of European Guidelines on Hypertension Management: A European Society of Hypertension Task Force Document." *J Hypertens* 27.11 (2009): 2121-2158. Impreso.
- Mayer NH, Esquenazi A. *Hiperactividad Muscular en el Síndrome de la Neurona Motora Superior*. The Neurotonix Institute. Internet.
- Medrano Albero MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa Pau M. "Incidencia y Prevalencia de Cardiopatía Isquémica y Enfermedad Cerebrovascular en España: Revisión Sistemática de la Literatura." *Revista Española de Salud Pública* 80.1 (2006): 50-74. Impreso.
- Patrick E, Ada L. "The Tardieu Scale Differentiates Contracture From Spasticity Whereas the Ashworth Scale is Confounded by it." *Clinical Rehabilitation* 20 (2006): 173-182. Impreso.
- Pediatric Stroke Working Group. *Stroke in Childhood: Clinical Guidelines for Diagnosis, Management and Rehabilitation*. 2008. Internet.
- Shumway-Cook A, Woollacott M. *Control Motor. Teoría y Aplicaciones Prácticas*. Nueva York: William & Wilkins, 1995. Impreso.
- . *Motor Control. Teoría y Aplicaciones Prácticas*. Nueva York: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. Impreso.
- Twitchell TE. "The Restoration of Motor Function Following Hemiplegia." *Brain* 74 (1951): 443-480. Impreso.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Surgeon General's Call to Action to Prevent a Decrease in Overweight and Obesity*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office. Internet.
- York III GK, Steinberg D A. "Huglings Jackson's Neurological Ideas." *Brain* 134 (2011): 3106-3113. Impreso.