



11222
28

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Secretaría de Salubridad y Asistencia
Subsecretaría de Asistencia
Dirección General de Rehabilitación
Curso de Especialización en Medicina de Rehabilitación

H E M I P L E J I A S

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
QUE PRESENTA LA

DRA. SILVIA PORRAS RANGEL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION

México, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION.

El presente Manual de Normas de procedimientos en Hemiplejía tenderá a unificar los criterios para la prevención, diagnóstico y tratamiento del paciente hemipléjico ya que la Hemiplejía ocupa el 7o. lugar en cuanto a causa de invalidez según el Registro Nacional de Inválidos - - (1975-1978) Y la segunda causa en personas cuyas edades - oscilan entre los 45 y 65 años y la primera en personas - de edad avanzada. (1 y 2)

Por lo que se definirá a la Hemiplejía como la páralisis motora de las extremidades inferiores y superiores del lado derecho o izquierdo y que además se caracteriza por una colección variable de deterioros neurológicos, de los cuales la parálisis motriz es sólo uno. Generalmente se encuentra que el cambio patológico primario es una arteriosclerosis de los vasos del encéfalo se caracteriza por cambio ateromatosos en el sistema arterial microscópicamente se observa una combinación de cambios degenerativos y proliferativos, siendo la capa muscular el sitio -- principal de la degeneración, y la íntima prolifera con -- áreas diseminadas de reblandecimiento del encéfalo con -- atrofia y placas seniles por lo que es una enfermedad - predominante de la vejez.

Por lo que es importante recordar que las arterias - cerebrales tienen su origen en los ramos de la arteria -- carótida interna y de la arteria basilar que forman en-

la base del cerebro el Polígono de Willis, en las superficies de cada hemisferio se ramifican en arterias cerebrales anterior, medio y posterior.

La arteria cerebral anterior irriga la cara medial del hemisferio hasta el surco perietooccipital, por su cara lateral al giro frontal superior y al borde superior del lóbulo parietal; en la cara inferior del hemisferio al giro recto del lóbulo frontal en su parte superior y al borde superior del lóbulo parietal; en la cara inferior al giro recto del lóbulo frontal. La arteria cerebral media irriga la ínsula, los dos giros pre y post-centrales, el frontal inferior y gran parte del frontal-medio, el lóbulo parietal y los giros temporales superior y medio, el lóbulo parietal la arteria cerebral posterior se ramifica en las caras medial, inferior y lateral de los lóbulos temporales y occipital, exceptuando los giros temporales superior y medio. Dichas arterias con sus ramificaciones en la piamadre forman una red que penetra verticalmente en la substancia cerebral emitiendo: 1) Las arterias corticales; 2) las arterias medulares que entran a la substancia blanca y las arterias centrales que penetran por la base del cerebro.

El cerebelo recibe su sangre de tres arterias de cada lado, 2 de éstas las arterias cerebelar anteroinferior (R. de la basilar) y la arteria cerebelar posteroinferior (R. de la vertebral) se ramifican en la cara inferior del cerebelo; el tercer ramo, la arteria cerebelar-

superior. (R. de la basilar), va a su cara superior.

De la arteria cerebelar superior se nutren también - los colículos inferiores mientras que los superiores de la arteria cerebral posterior. Las arterias relacionadas con el puente y la médula oblongada se originan de la -- vertebral y basilar.

Las venas cerebrales se dividen en superficiales y - profundas, las venas superficiales recogen la sangre de la corteza cerebral y la vierten en el seno transverso y los senos de la base craneal se distinguen por sus múltiples anastomosis. Las venas profundas recogen la sangre de los núcleos grises centrales y los ventrículos cere-- brales y la vierten en la vena cerebral magna, y las inferiores, en los senos transverso, sigmoideo y petroso - inferior (3).

ANTECEDENTES.

La aparición aguda de apoplejía o de un "ictus" es-- tán asociadas usualmente con enfermedades del arbol vas-- cular intracraneano o de la sangre o se deben a trauma-- tismo. Las causas más comunes son las lesiones de los va-- sos cerebrales por lo que los principales tipos de enfer-- medad cerebrovascular espontánea pueden ser clasificados como sigue:

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| a) Trombosis cerebral | b) Hemorragia cerebral |
| c) Embolia cerebral | d) Hemorragia subaracnoidea |

superior. (R. de la basilar), va a su cara superior.

De la arteria cerebelar superior se nutren también - los colículos inferiores mientras que los superiores de la arteria cerebral posterior. Las arterias relacionadas con el puente y la médula oblongada se originan de la -- vertebral y basilar.

Las venas cerebrales se dividen en superficiales y - profundas, las venas superficiales recogen la sangre de la corteza cerebral y la vierten en el seno transversal y los senos de la base craneal se distinguen por sus múltiples anastomosis. Las venas profundas recogen la sangre de los núcleos grises centrales y los ventrículos cerebrales y la vierten en la vena cerebral magna, y las inferiores, en los senos transversal, sigmoideo y petroso inferior (3).

ANTECEDENTES.

La aparición aguda de apoplejía o de un "ictus" están asociadas usualmente con enfermedades del árbol vascular intracraneano o de la sangre o se deben a traumatismo. Las causas más comunes son las lesiones de los vasos cerebrales por lo que los principales tipos de enfermedad cerebrovascular espontánea pueden ser clasificados como sigue:

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| a) Trombosis cerebral | b) Hemorragia cerebral |
| c) Embolia cerebral | d) Hemorragia subaracnoidea |

Las enfermedades cerebrovasculares pueden ocurrir -- a cualquier edad pero la hemorragia intracerebral y la trombosis son raras antes de los 40 años. La incidencia-máxima para la trombosis cerebral es entre los 50 - 70 años; para la hemorragia cerebral entre 40 - 70 años.

A. Derrame Cerebral Malformación vascular congénita, aneurisma, traumatismo.

Varía de acuerdo a su localización a) Peridural
b) Subdural
c) Parenquimatoso

B. Embolia Cerebral Endocarditis bacteriana
Fibrilación auricular
Doble Lesión mitral

C. Trombosis cerebral No existe necesariamente pérdida del conocimiento.

Siendo la obstrucción de un vaso cerebral in situ -- generalmente arterial siendo la más frecuente la ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Si se afecta la cerebral anterior deriva en monoplejía vertebral si se afecta en forma bilateral existe lesión en las 4. Extremidades.

Seno Venoso Longitudinal superior
Transverso
Cavernoso

La TROMBOSIS CEREBRAL usualmente se asocia con re-

blandecimiento del encéfalo (encefalomalacia) Siendo la -
causa más frecuente la arteriosclerosis, pero también por
vasculitis, meningitis, encefalitis, tromboangeítis obli-
terante, periarteritis nodosa, policitemia, deshidrata- -
ción, obstrucción mecánica. En pacientes con arterioscle-
rosis la trombosis cerebral sigue a la coagulación de la-
sangre en el sitio donde es impedido su flujo por una pla-
ca esclerótica en la pared del vaso seguida de isquemia e
infarto, con la congestión y edema que disminuyen en unos
días y el encéfalo sufre necrosis INFARTO PALIDO. Este te-
jido es licuado y removido por los macrófagos por lo que-
una cicatriz glial y vascular reemplaza parcialmente al
tejido destruido, produciendo retracción o formación de
quistes llenos de líquido claro ocasionalmente el área --
puede ser invadida por eritrocitos produciendo INFARTO RO-
JO.

HEMORRAGIA CEREBRAL resulta de la ruptura de uno de -
los vasos cerebrales y en la mayoría de los casos de un -
vaso arteriosclerótico, la ruptura de un aneurisma, infec-
ciones agudas, agentes tóxicos, discrasias sanguíneas, --
traumatismos y enfermedades sistémicas. La hemorragia pro-
funda en la substancia del encéfalo especialmente puente-
y mesencéfalo- puede resultar de traumatismo directo de -
la cabeza en asociación con tumor supratentorial. Otras -
causas pueden ser: infección aguda, toxinas o medicamen-
tos, leucemia aguda, policitemia, púrpura trombocitopéni-
ca y escorbuto. Algunas hemorragias son de origen arte- -

rial y otros venoso. El reblandecimiento del tejido encefálico alrededor de un vaso sanguíneo facilita la ruptura de ese vaso. El coágulo sanguíneo destruye y reemplaza el tejido cerebral adyacente siendo el sitio más frecuente el de los ganglios basales extendiéndose éstas para incluir la cápsula interna desembocando frecuentemente en los ventrículos laterales cuando ocurre recuperación la sangre y el tejido necrótico son removidos por los macrófagos y el tejido cerebral es reemplazado por glía y tejido conjuntivo.

EMBOLIA CEREBRAL: Es la oclusión de un vaso encefálico por un pequeño trozo de coágulo sanguíneo, tumor, grasa, aire u otra substancia o aún por un grumo bacteriano después de la oclusión ocurre la necrosis del área irrigada, la mayoría de los émbolos cerebrales son estériles excepto en los cuales son secundarios a infecciones pulmonares, endocarditis bacteriana que originarían secundariamente encefalitis, abscesos o meningitis. La causa más frecuente de las embolias cerebrales son las enfermedades cardíacas ocurre frecuentemente por fibrilación auricular o trombosis coronaria.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: Causada por traumatismo de la cabeza discrasias sanguíneas, tumor intracraneano, anomalías vasculares, hemorragias intracerebrales o enfermedad infecciosa. La hemorragia subaracnoidea es causada por mal desarrollo de la media .

El cuadro clínico general es parecido en todos los ic-
tus los síntomas premonitorios son dolor de cabeza, mareo,
somnolencia y confusión mental pero estos son poco fre-
cuentes. Se presenta estupor y coma en la fase aguda. Los
signos focales son: parálisis pérdida de la sensibilidad-
y defectos de lenguaje, los signos neurológicos generali-
zados incluyen cefalea, vómito, convulsiones y coma; la -
rigidez del nuca es común en la hemorragia subaracnoidea-
y con signos mentales (confusión, desorientación y defec-
tos de la memoria) Si el ataque es súbito el paciente --
puede caer al suelo, respiración estertorosa o de Cheyne-
Stokes, pulso fuerte y lento y un brazo o pierna usualmen-
te flácido posterior a ello existe hemiparesia, parestesias,
afasia, hemianopsia y deterioro mental, los miem- -
bros en esta última fase signos de motoneurona superior-
con músculos espásticos débiles, con poca atrofia muscu--
lar reflejos profundos hiperactivos, y Babinski.

Por lo que es necesario evaluar varias veces al pa- -
ciente para diagnosticar el déficit neurológico.

Por lo que la gravedad de la apoplejía depende de cin-
co factores:

- 1.- La causa de la apoplejía y su permanencia.
- 2.- La localización de la apoplejía.
- 3.- La cantidad de tejido afectado.
- 4.- El estado de salud antes de la apoplejía del pa--
ciente.
- 5.- El número y el tipo de complicaciones que se pre-

sentan después del comienzo de la apoplejía.

Los siguientes datos nos podrán dar el criterio para conocer el tipo de la enfermedad vascular cerebral que -- ocasionó la hemiplejía haciendo una correlación en el interrogatio y hallazgos laboratoriales.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Instalación: Generalmente durante la actividad con ce falea intensa.

Evolución: Hemiplejía rápida y otros fenómenos en minutos a horas.

Antecedentes: Sospéchese especialmente si se encuentran otras manifestaciones hemorrágicas y en la leucemia-aguda, anemia aplástica, púrpura trombocitopénica y cirrosis hepática.

Sensorio: Progreso rápido hacia el coma.

Examen neurológico: Signos neurológicos focales o -- síndromes arteriales especiales, rigidez de la nuca.

Manifestaciones especiales: Retinopatía hipertensiva, hipertrofia cardíaca y otras evidencias de enfermedad cerebrovascular hipertensiva pueden estar presentes.

Presión sanguínea: Hipertensión arterial

LCR: Sanguinolento a simple vista.

Radiografía craneal: Desviación de la pineal hacia el lado opuesto.

Angiografía cerebral: El área hemorrágica se ve como

zona avascular rodeada por arterias y venas estiradas y - desplazadas.

TROMBOSIS CEREBRAL

Instalación: Episodio prodrómico de mareo, afasia, -- etc. a menudo con mejoría en los ataques. Sin relación con la actividad.

Evolución: Progreso gradual en minutos a horas. Mejoría rápida a tiempos.

Antecedentes: Evidencia de aterosclerosis o arteriosclerosis, especialmente de coronarias, de vasos perifé--ricos y aorta. Trastornos asociados: Diabetes Mellitus, - Xantomatosis.

Sensorio: Preservación relativa de la conciencia

Examen neurológico: Signos neurológicos focales o síndromes arteriales especiales.

Manifestaciones especiales: Evidencia de enfermedad - cardiovascular arteriosclerótica frecuentemente presente.

Presión sanguínea: Hipertensión arterial frecuente.

LCR: Claro

Radiografía craneal: Calcificación del sifón de la -- carótida interna visible; puede ocurrir desviación de la pineal hacia el lado opuesto.

Angiografía cerebral: Obstrucción arterial o estrechau

miento del polígono de Willis (carótida interna).

EMBOLIA CEREBRAL

Instalación: Usualmente en segundos a minutos. Sin -
cefalea usualmente sin pródromos. Sin relación con la -
actividad.

Evolución: Puede ocurrir mejoría rápida.

Antecedentes: Evidencia de émbolos recientes en otros
órgano extremidades o intestino.

Sensorio: Preservación relativa de la conciencia.

Examen neurológico: Signos neurológicos focales o sin
dromes arteriales especiales.

Manifestaciones especiales: Arritmias cardíacas o - -
infarto

Presión sanguínea: Normotensa

LCR: Claro

Radiografía craneal: Desplazamiento ligero de la pi--
neal.

Angiografía cerebral: Obstrucción arterial de las ra-
mas del polígono de Willis.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

Instalación: Dolor de cabeza súbito e intenso sin re
lación con la actividad.

Evolución: Variable; Tiende a estar peor en los pri-

meros días después de la instalación.

Antecedentes: De rigidez cervical recurrente, cefaleas y sangrado subaracnoideo.

Sensorio: Trastorno relativamente leve de la conciencia.

Examen neurológico: Frecuentemente faltan los signos neurológicos focales; rigidez de la nuca, signos de Kerning y Brudzinski positivos.

Manifestaciones especiales: Hemorragias subhialoideas (pre-retinianas).

Presión sanguínea: Hipertensión arterial frecuente.

LCR: Sanguinolento a simple vista.

Radiografía craneal: A veces se observa calcificación parcial de las paredes del aneurisma.

Angiografía cerebral: Patrón típico aneurismal de las ramas del polígono de Willis.

MALFORMACION VASCULAR Y SANGRADO INTRACRANEAL

Instalación: "Ataque" súbito en paciente joven. Sin dolor de cabeza. Sin relación con la actividad.

Evolución: El período crítico en los primeros estadíos.

Antecedentes: De hemorragias subhialoideas y prerretiniana.

Sensorio: Trastorno relativamente leve de la conciencia.

cia.

Examen neurológico: Signos neurológicos focales: ruido craneano.

Presión sanguínea: Normotensa

LCR: Sanguinolento a simple vista

Radiografía craneal: Pueden estar presentes calcificaciones características.

Angiografía cerebral: Mostrando el patrón característico de la malformación arteriovenosa.

Los signos focales específicos referidos a la oclusión de la arteria principal o arterias particulares son los siguientes:

ARTERIAS CAROTIDA PRIMITIVA E INTERNA: La oclusión puede ser asintomática en las personas jóvenes pero en los pacientes de edad avanzada puede ocurrir cualquiera de estas 3 manifestaciones.

- 1) Ataques transitorios de hemiplejía al inicio posteriormente hemiparesia persistente.
- 2) Pérdida unilateral de la visión (oclusión de la oftálmica)
- 3) Afasia si el hemisferio dominante está afectado.

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR: Su oclusión puede causar hemiplejía contralateral que afecta principalmente a la extremidad inferior, deficiencias sensitivas ligeras en la extremidad inferior contralateral, confusión mental,

obnubilación.

ARTERIA CEREBRAL MEDIA: Puede causar coma, hemiplejía fláccida contralateral, hemianestesia, hemianopsia y afasia sensitiva y motriz profunda si el lado dominante está afectado. La oclusión de las ramas perforantes ocasiona hemiplejía contralateral, rigidez y temblor contralateral. Si se ocluyen las arterias parietal posterior, angular, - temporal posterior puede ocasionar hemiparesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, afasia sensorial, agnosia, apraxia y alexia si el lado dominante está afectado.

ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR: Ocasiona hemiplejía contralateral, transitoria, hemianestesia contralateral, - hemianopsia homónima contralateral y afasia sensorial si el lado dominante está implicado. La oclusión de la occipital posterior puede causar síndrome talámico con - hemianalgesia contralateral (dolor y temperatura), disestesia espontánea contralateral y dolor. La oclusión de la calcarina causa hemianopsia homónima contralateral con pérdida de la mitad de la visión macular y agnosia.

ARTERIA CEREBELOSA POSTERIOR INFERIOR: Irriga la porción posteroinferior del cerebelo su oclusión se manifiesta por analgesia facial ipsilateral, Síndrome de Horner ipsilateral, ataxia ipsilateral, analgesia contralateral, debilidad ipsilateral de las cuerdas vocales o la lengua

con hemiparesia contralateral.

ARTERIA CEREBELOSA SUPERIOR: Causa ataxia ipsilateral, hemianalgesia contralateral y hemianestesia.

ARTERIA BASILAR: Su oclusión puede causar cefalea, mareo y coma cuádruplejía flácida, arreflexia, anestesia completa, pupilas puntiformes o hiperpirexia.

ARTERIA ESPINAL ANTERIOR: Reblandecimiento de la médula espinal (mielomalacia). (4)

Con lo anteriormente mencionado se podrá normar el criterio para el diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral responsable de la Hemiplejía.

Posterior a la FASE AGUDA el paciente entra en una FASE DE RECUPERACION que se explica con diferentes hipótesis siendo la más aceptada la que postula Bach- y Rita según la cual la recuperación que sigue a la lesión del SNC puede continuar por meses a años ya que existe considerable evidencia experimental al respecto por lo que concluye que existe la PLASTICIDAD CEREBRAL que es muy importante para la recuperación, se ha invocado un número variable de mecanismos como responsables de este fenómeno pero se refiere que existen 2 mecanismos que forman parte importante del evento: 1) La red colateral de las células no dañadas y; 2) El fenómeno de enmascaramiento de las vías neurales y sinapsis que anteriormente no eran utilizadas siendo los fenómenos involucrados los siguientes: 1) Diaschisis: Las funciones abatidas o disminuidas continúan entre varios tractos nerviosos; 2) La

red colateral y el proceso de regeneración y 3) Cambios en la sensibilidad de la transmisión sináptica.

La ramificación colateral: De las células intactas después de la denervación ha sido demostrada después de daño al núcleo septal y núcleo anteroseptal tálamico después de daño al hipocampo aferente. Presentándose además lo que se ha llamado Sinaptogénesis Reactiva que se refiere a la sinapsis posterior a estímulos como un mecanismo de recuperación de la función por lo que los diferentes tipos de axones convergen e inician diferentes tipos de información.

El enmascaramiento designado por axones y sinapsis que están presentes pero no son usadas para una particular función y que pueden ser llamadas para actuar sobre el sistema dominante fallido. Por lo que desde 1902 se discute la formación de otras vías alternas del SNC y se ha considerado que la terapia de facilitación de la hemiplejía cerebral y afasia consiste en el uso compensatorio de tractos nerviosos por ejemplo un paciente que ha sufrido una hemiplejía primero presentará dificultad enorme para producir un movimiento especial. En el caso de la recuperación siguiente a la lesión del SNC; este fenómeno de enmascaramiento se refiere a las pocas fibras que estaban ocultas anteriormente y que podían estar bloqueadas posterior a la lesión, este proceso puede envolver el resto de fibras y fortalecer las uniones sinápticas de las fibras remanentes, así se ha reportado

el caso de un paciente con hemiplejía el cual tenía un -
daño del 97% de la vía piramidal y se comprobó que el 3%
restante intacto realiza un fenómeno de enmascaramiento-
con una gran sinapsis dendrítica lo que incrementa la -
influencia de las neuronas afectadas por lo que este en-
mascaramiento es importante en la recuperación del pa- -
ciente por lo que el autor concluyó que estos factores -
son importantes en cuanto a la rehabilitación en el pa-
ciente hemipléjico en base a la plasticidad cerebral:

1.- Tiempo de recuperación: La recuperación puede du-
rar de meses a semanas o hasta años y puede seguir patro-
nes muy irregulares. El aprendizaje motor puede ocurrir-
secuencialmente de adquisición y consolidación.

2.- Efectos del tratamiento tardío: Este factor no -
ha sido debidamente estudiado pero existe evidencia que-
el tratamiento tardío produce un efecto subóptimo por --
ejemplo si ésta se inicia a los 4 meses, la recuperación
a los 6 meses es del 67% y en cambio si se inicia inme--
diatamente la recuperación preoperativa es del 82%.

3.- Edad: La edad determina la posibilidad de una re-
cuperación buena posterior al coma en personas jóvenes,
existe buena recuperación aunque el coma sea prolongado.

4.- Efecto del medio ambiente: Estudios experimenta-
les en animales han demostrado la gran importancia del -
medio ambiente para la recuperación mediante un programa
interactivo.

5.- Interacción de la mente y el cuerpo: La motiva--

ción y los mecanismos psicológicos son efectivos para el control motor.

6.- Neurofarmacología: Hay evidencias de que drogas-específicas son capaces de modificar la función del SNC.

7.- Programas funcionales de rehabilitación.

DIAGNOSTICO

Para normar el criterio sobre el diagnóstico de invalidez en el paciente hemipléjico durante el interrogatorio de éste nos interesará en forma fundamental su:

- 1.- Edad
- 2.- Sexo
- 3.- Ocupación
- 4.- Escolaridad
- 5.- Tipo de accidente vascular productor de la hemiplejía
- 6.- Etiología
- 7.- Alteraciones metabólicas, hipertensivas
- 8.- Análisis de las fases de recuperación
- 9.- Grado de independencia en actividades de la vida diaria
- 10.- Comunicación
- 11.- Tratamiento rehabilitatorio previo

En cuanto al examen físico es importante analizar - en que fase de recuperación se encuentra y si atraviesa - por la etapa aguda o crónica, si el paciente se encuentra encamado, en silla de ruedas o es capaz de realizar la --

ción y los mecanismos psicológicos son efectivos para el control motor.

6.- Neurofarmacología: Hay evidencias de que drogas específicas son capaces de modificar la función del SNC.

7.- Programas funcionales de rehabilitación.

DIAGNOSTICO

Para normar el criterio sobre el diagnóstico de invalidez en el paciente hemipléjico durante el interrogatorio de éste nos interesará en forma fundamental su:

- 1.- Edad
- 2.- Sexo
- 3.- Ocupación
- 4.- Escolaridad
- 5.- Tipo de accidente vascular productor de la hemiplejía
- 6.- Etiología
- 7.- Alteraciones metabólicas, hipertensivas
- 8.- Análisis de las fases de recuperación
- 9.- Grado de independencia en actividades de la vida diaria
- 10.- Comunicación
- 11.- Tratamiento rehabilitatorio previo

En cuanto al examen físico es importante analizar en que fase de recuperación se encuentra y si atraviesa por la etapa aguda o crónica, si el paciente se encuentra encamado, en silla de ruedas o es capaz de realizar la --

deambulaci3n con ayuda o en forma independiente.

Por lo que es importante analizar y valorar los progresos neuromusculares de los pacientes hemipl3jicos mediante las fases de recuperaci3n que reflejan en cierto modo las condiciones de las partes del SNC que regulan la realizaci3n motora por lo que es necesario valorar cuidadosamente la etapa de recuperaci3n en la que se encuentra, seg3n Caillet (6) la extremidad superior es la m3s dañada en todos los tipos de enfermedad vascular cerebral y la recuperaci3n de la extremidad superior seg3n Twitchell (7) analizada en 1951 es la siguiente:

0 horas 1. Inmediatamente despu3s de la hemiplejia hay una p3rdida total de la funci3n motora voluntaria con disminuci3n o p3rdida de los reflejos tendinosos.

Se presenta flaccidez o disminuci3n de la resistencia a los movimientos pasivos.

48 horas 3. Los reflejos tendinosos aumentan con el lado involucrado, aparece clonus haci3ndose aparentemente primero con la flexi3n de los dedos y antebrazo, con una marcada resistencia de los aductores y flexores del brazo.

3 a 31 d3as 4. El fen3meno de la navaja se encuentra presente y la recuperaci3n de la funci3n voluntaria se inicia entre los 6 y 33 d3as con la flexi3n del hombro seguida por la flexi3n sin3rgica total que se extiende distal-

mente a toda la extremidad, la recuperación gradual del control voluntario se acompaña de la desaparición sinérgica flexora con disminución de la espasticidad. La recuperación motora completa coincide con hiperreflexia tendinosa residual y fatigabilidad o con diversos grados de paresia residual debilidad, espasticidad en diferentes tipos o sinergia flexora residual.

Según Brunnstrom (8) los siguientes estadios se observaron en la recuperación de la hemiplejía los cuales se tomaron como base de la evaluación y el pronóstico.

| | |
|-------------|---|
| Estadio I | Flaccidez |
| Estadio II | Desarrollo gradual de la espasticidad con inicio de la sinergia. |
| Estadio III | Aumento de la espasticidad con un mayor control voluntario de la sinergia si se encuentra en recuperación. |
| Estadio IV | Disminución de la espasticidad con mayor control de los componentes sinérgicos. La recuperación puede terminar en este estadio con persistencia de la sinergia o con disminución parcial de la misma. |
| Estadio V | Las sinergias dejan de controlar las actividades motoras. |

Estadio VI Desarrollo del movimiento articular individual con la coordinación inicial.

Por lo que evaluaremos las 4 sinergias básicas en -- nuestros pacientes hemipléjicos, dos inferiores y dos superiores.

Sinergia flexora: Flexión del codo hasta formar ángulo agudo

Miembro superior Supinación completa del antebrazo
Abducción hasta 90 grados
Rotación externa del hombro
Retracción y/o elevación del cinturón del hombro.

Sinergia extensora: Extensión completa del codo

Miembro superior Pronación completa del antebrazo
Add del brazo delante del cuerpo
Rotación interna del brazo
Fijación del hombro en extensión

Sinergia flexora: Dorsiflexión de los pies

Miembro inferior Dorsiflexión e inversión del tobillo

Flexión de la rodilla hasta 90°
Flexión de la cadera
Abducción y rotación externa de la cadera

Sinergia extensora: Flexión plantar de los dedos de los pies

Miembro inferior (el 1er. oratejo en extensión).
Flexión plantar e inversión del-
tobillo
Extensión de la rodilla
Extensión de la cadera
Abd y rotación interna de la ca-
dera

El componente más fuerte generalmente es la flexión-
del codo cuando, el componente más fuerte de la sinergia-
extensora es el músculo pectoral mayor siendo éste el res-
ponsable de la rotación interna y adducción del brazo. Sin
embargo la típica postura del brazo en la hemiplejía es -
la SINERGIA FLEXORA con los 2 componentes más importantes
de la sinergia extensora es decir flexión del codo con --
pronación del antebrazo y adducción del hombro.

Para el miembro inferior el componente más importan-
te de la sinergia extensora se manifiesta fuertemente en-
la rodilla, acompañada de flexión plantar e inversión del
tobillo con un importante componente adductor de la cade-
ra, sin embargo para la sinergia flexora de la extremidad
inferior es la flexión de la cadera. Hay que explorar --
además presencia de los reflejos tónicos que se manifies-
tan por movimientos simétricos del cuello como en la fle-
xión o extensión del cuello o asimétricos como la rota- -
ción o inclinación de la cabeza y el cuello. Los refle-
jos simétricos actúan de manera similar en las extremida-

des en cambio los asimétricos tienen efecto opuesto o presencia de reflejos tónico laberínticos.

Se deben efectuar pruebas para determinar la pérdida sensorial.

Los aspectos de la sensación están relacionados con la capacidad del paciente para reconocer los movimientos de las extremidades afectadas, la localización del contacto con la mano y la apreciación de la presión en la planta del pie.

a) Sentido del movimiento pasivo en hombro, codo, antebrazo y muñeca.

b) Sentido del movimiento pasivo en los dedos.

c) Reconocimiento con las yemas de los dedos.

d) Sentido del movimiento pasivo de la extremidad inferior.

e) De manera importante la sensación plantar principalmente de presión ya que es importante para distinguir la calidad de la superficie sobre la cual se camina.

f) Determinar si el objeto está colocado en dirección transversal, lado medio, etc.

Los criterios para evaluar la actividad motora es mediante las siguientes pruebas motoras correlacionando con las diferentes fases de recuperación.

FASE I No se puede realizar ningún movimiento voluntario de las extremidades afectadas, mayor predominio en la superior.

FASE II Las sinergias básicas se presentan como reac

ciones asociadas débiles generalmente flexión de extremidades superiores.

FASE III Las sinergias básicas o algunos de sus componentes se realizan voluntariamente, muestran movimientos articulados definidos. Se incrementa la espasticidad. El paciente puede permanecer en esta fase, el pectoral mayor, pronadores del antebrazo, flexores de muñeca y dedos.

FASE IV La espasticidad empieza a disminuir y se dispone de algunas combinaciones de movimientos:

- a. Colocar la mano detrás del cuerpo
- b. Elevación del hombro en posición horizontal y hacia delante.
- c. Pronación, supinación, codo a 90°

FASE V a. Levantar el brazo hasta la posición horizontal de lado.

- b. Levantar el brazo por encima de la cabeza
- c. Volver las palmas hacia arriba y abajo -- con los codos en extensión

FASE VI a. Se realizan libremente movimientos articulados aislados, movimientos casi normales y bien coordinados.

Pruebas de velocidad.

1. Llevar la mano desde el regazo a la barbilla
2. Llevar la mano desde el regazo hasta la rodilla opuesta

PRUEBAS MOTORAS PARA LA MANO

1. Estabilización de la muñeca para la prensión (completar el arco con extensión y flexión del codo).
2. Flexión y extensión de la muñeca (cerrar el puño).
3. Rotación de la muñeca que demuestra gran recuperación
4. Prensión en gancho, esférica, lateral y palmar
5. Movimientos individuales del pulgar
6. Movimientos de flexoextensión de metacarpofalángicas e interfalángicas.

Siendo para la mano las siguientes fases:

I. Flaccidez

II. Muy poca o ninguna flexión activa del dedo

III. Cierre del puño, utilización de la prensión en gancho, no extensión voluntaria

IV. Prensión lateral, liberación por movimiento del pulgar, extensión semivoluntaria del dedo en pequeño -- grado

V. Prensión palmar, prensión esférica y cilíndrica

VI. Todos los tipos de prensión, extensión completa de dedos

Pruebas motoras para la extremidad inferior:

Fase I. Flaccidez

Fase II. Movimientos voluntarios mínimos de la extremidad inf.

Fase III. Flexión de la cadera, rodilla y tobillo sentado y de pie.

Fase IV. Sentado flexión de la rodilla, dorsiflexión voluntaria del tobillo sin levantar el pie del --

suelo.

Fase V. De pie flexión de la rodilla, cadera en extensión de pie, dorsiflexión aislada del tobillo con rodilla en extensión

Fase VI. De pie abducción de la cadera, rotación hacia -- adentro y afuera de la pierna en la rodilla combinada con la inversión y eversión del pie.

Los exámenes de laboratorio que pudieran ser útiles para el diagnóstico son:

- 1.- Radiografía del hombro cuando exista dolor a ese nivel
- 2.- Estudios neurofisiológicos (9) recientes demuestran que los pacientes hemipléjicos que tienen incrementado el reflejo H puede deberse su incremento en la facilitación monosináptica producida por la vibración. A una disminución en la inhibición polisináptica y aumento de la excitabilidad de las motoneuronas
- 3.- Estudio Psicológico
- 4.- Valoración por trabajo social
- 5.- Estudio de actividades de la vida diaria

Correlacionando todos estos aspectos se hará el diagnóstico de Invalidez es importante señalar que se necesita valoración por la Terapeuta del lenguaje para valorar problema en comunicación.

Si el paciente es hipertenso hay que realizar valoración

ción cardiológica y metabólica en caso de Diabetes Mellitus para iniciar posteriormente el tratamiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento del hemiplejico esta principalmente - encaminado a 2 aspectos importantes:

- a) Evitar deformidades y contracturas
- b) Lograr la máxima funcionalidad e independencia

Por lo que el tratamiento rehabilitatorio debe iniciarse desde la FASE AGUDA y consistirá en evitar las complicaciones que causa el estar prolongadamente en cama y esto puede realizarse en el primer nivel de atención a donde acudirá el paciente en fase aguda:

- a) Vigilancia las 24 hrs
- b) Medidas generales de sostén
- c) Evitar contracturas musculares
 - c.1) Con movilización pasiva
 - c.2) Cambios de posición frecuentes (2 o 3 hrs)
- d) Soporte absoluto y permanente de las áreas paralizadas (Férulas).

Mantener el miembro superior:

Abducción del hombro

Extensión de muñeca y codo

Supinación

Mano con dedos separados y oposición media

El miembro inferior:

Extensión de cadera y rodilla con discreta flexión.-

Evitar contracturas, evitar rotaciones.

Tobillo con dorsiflexión a 90° y antepie con posición neutra

e) Cuidados de la piel - Aseo y masaje -

f) Interconsulta a Foniatría, Psicología

g) Terapia recreativa en cama

h) Enseñar al paciente a ser independiente dentro de la cama ayudado por el lado sano.

i) Fortalecimiento de abdominales

j) Reeducción respiratoria

Diversos factores afectan la función de las extremidades paralizadas después de una enfermedad vascular cerebral.

1. Recuperación natural de la función

2. Espasticidad

3. Patrones de reflejos primitivos

4. Apraxia

5. Contractura

6. Déficit sensorial periférico

7. Deficiencias en la percepción

8. Trastorno intelectual

El tratamiento rehabilitatorio del hemipléjico en la fase crónica consiste en diversas formas terapéuticas tendientes a disminuir la espasticidad e iniciar en forma coordinada el movimiento voluntario para Kottke (10) la -

enseñanza de la coordinación generalmente como una actividad volitiva resulta de una compleja coordinación de múltiples músculos los cuales también se determinan debido a su potencia muscular por lo que los engramas siempre han de ser múltiples por lo que el tratamiento en este período será:

1.- Ejercicios funcionales tendientes a iniciar la deambulacion en forma independiente:

- a.- Fortalecimiento muscular
- b. Rodarse en colchon
- c.- Ponerse en 4 puntos
- d. Enseñarlo a cargar peso en el lado afectado
- e.- Caminar de rodillas en colchon
- f.- Gateo en colchon

2.- Por ello se pueden utilizar varios métodos entre los cuales está Bobath ya que las alteraciones de la motilidad automática son:

- a.- Alteraciones en el tono postural provocadas por la hiperactividad de las estructuras motrices inferiores.- El tono es demasiado alto, poco variable y mal distribuido y las reacciones de adaptación fina a los pesos están alteradas.
- b.- Las contracciones tónicas
- c.- La tendencia a la fijeza
- d.- La lentitud y dificultad motriz por falta de coordinación.
- e.- La hipersensibilidad propioceptiva

Según Bobath el problema del paciente no es la falta de potencia muscular, sino su incapacidad para orientar -- los impulsos nerviosos hacia sus músculos de múltiples -- maneras y en las distintas combinaciones de modalidades -- funcionales que emplea la persona que tiene el sistema -- nervioso central intacto ya que las posturas y movimientos son estereotipadas.

En los estados espásticos se pierde la inhibición, -- recurriendo al esfuerzo, a la radioterapia, a las modalidades de movimientos masivos y especialmente a los reflejos tónicos sólo se reforzará los reflejos tónicos anormales por lo que se incrementará la espasticidad que no se confina a ningún músculo ni grupo muscular en particular sino que está coordinada en un definido sistema de sinergismo. Por lo que en lugar de posturas "estáticas" se emplean MODALIDADES de movimiento que inhiben los reflejos, las reacciones posturales anormales, facilitando los movimientos voluntarios, guiando los movimientos a través de puntos claves de control. La principal modalidad inhibidora de los reflejos que con trarresta la espasticidad flexora en el tronco y brazo es la extensión del cuello y la columna vertebral, rotación externa del hombro con el codo en extensión agregando la extensión de la muñeca con supinación y adducción del pulgar. La modalidad que con--trarresta la espasticidad la espasticidad extensora del -- miembro inferior es la adducción con rotación externa y -- extensión de caderas y rodillas agregando la dorsiflexión

del tobillo y los dedos del pie con abducción del dedo gordo. El paciente hemipléjico no aprende los movimientos sino la sensación de los movimientos, la falta de potencia muscular no obedece a debilidad sino a falta de potencia de los músculos espásticos por lo que la coordinación anormal y el tono postural anormal, el tratamiento deberá de: 1) Reducir la espasticidad, 2) Introducir modalidades de tratamiento, 3) Habilidades para las que el paciente estaría preparado. En la etapa inicial de flaccidez el paciente no puede mover las extremidades, no las siente, el paciente no puede volverse hacia el lado sano y tiende a caerse hacia el lado enfermo. No puede ponerse de pie ni caminar. Por lo que el tratamiento es: 1) Aprender en breve plazo a estar tendido sobre el lado sano con la pierna semiflexionada; 2) En decúbito dorsal la cabeza debe hallarse en flexión hacia el lado sano; 3) Rodar de un lado hacia el otro, hacia atrás hasta el decúbito dorsal desde el decúbito lateral; 4) Sentar al paciente al borde de la cama desplazando el peso del cuerpo hacia la cadera afectada. En la etapa de espasticidad suele detenerse el proceso de recuperación espontánea por lo que la mayoría de los pacientes acuden en esta etapa, el paciente puede mantenerse en pie, pero apoya casi todo el peso del cuerpo en la pierna sana, lo que mantiene la pierna enferma en extensión y rotación externa, desplazándola hacia delante levantando la totalidad del lado afectado. Hace la circunducción de la pierna ex

tendida y apoya el pie en extensión y eversión de modo -- que llegue primero al piso el talón. El esfuerzo de levantar la pierna enferma acentúa el espasmo y la espasticidad flexora del brazo.

Por lo que al paciente se le entrena:

- a) En decúbito dorsal y lateral el brazo se eleva, y el codo se flexiona de modo que la palma toque el vértice de la cabeza
- 2) Flexión y extensión alterna del codo
- 3) Flexionar el brazo afectado a través del pecho con la palma apoyada en el hombro opuesto
- 4) Movimientos activos de la cintura escapular
- 5) En el miembro inferior: Flexión de la cadera con rodilla en extensión se practica en decúbito lateral y dorsal
- 6) Realizar dorsiflexión del tobillo
- 7) Masaje en pulpejos por la superficie externa del pie, debajo del tobillo o de los ortejos (excluyendo el leño).
- 8) Arrodillarse: Para mantener el peso con el lado enfermo. Con balanceo hacia adelante y atrás.
- 9) Sentarse: flexión de cadera y rodilla con dorsiflexión del pie
- 10) Levantarse desde la posición de sentado
- 11) Posición de pie y marcha insistir en rotar el tronco y oscilar los brazos.

En la etapa de recuperación relativa: La espasticidad es leve las extremidades se mueven demasiado en conjunto, faltan los movimientos intrínsecos por lo que se entrenará a abrir y cerrar el puño, oponer el pulgar y - equilibrio sobre la pierna sana.

Según Brunnstrom las técnicas de rehabilitación son las siguientes:

- 1) Ejercicio en la cama: Movimientos ayudados activos y pasivos
 - a) Cambiar de la posición supina hacia el decúbito lateral lado sano.
 - b) Posición prona abrir las articulaciones flexionadas
- 2) Rehabilitación de las extremidades tronco y cuello en posición sentada
 - a) Equilibrio de tronco
 - b) Respuestas provocadas de equilibrio: Se desarregla deliberadamente hacia delante, y atrás, hacia un lado y otro.
- 3) Doblar el tronco hacia adelante y oblicuamente hacia adelante, guiando los movimientos escapular y glenohumeral con direcciones oblicuas hacia delante, la izquierda y derecha.
- 4) Rotación del tronco
- 5) Movimientos del cuello y la cabeza
 - a) Contracción bilateral de los músculos de la cadera

flexores.

b) Contracción unilateral de los flexores de la cadera

c) Activación de los músculos dorsiflexores del tobillo

Rehabilitación de la extremidad superior, fase 1, 2 y 3.

1) Movimientos de flexión

2) Apoyo del brazo del paciente

3) Elevación y descanso del hombro

4) Refuerzo de la abducción voluntaria

a) Empleo de la sinergia flexora para utilizar el efecto facilitador

b) Se aplica resistencia

c) Los movimientos deben ser guiados

d) Estimulación local Esteroceptiva y Propioceptiva

e) Se repiten las medidas facilitadoras

f) Primero contracciones isométricas

5) Utilización de la respuesta proximal

6) Refuerzo de la extensión del codo

Utilización de la sinergia flexora: De la extremidad superior

a) Para llevar un abrigo

b) Para llevar una cartera

c) Para mantener un objeto pequeño

Utilización de la sinergia extensora:

a) Para estabilizar un objeto

En las fases 4 y 5 la efectividad del esfuerzo voluntario está aumentando lo que capacita al paciente para movimientos fáciles como la mano a la barbilla, la mano a la oreja, la mano hasta tocar el lado opuesto, la mano a la frente, etc.

a) Cuando el paciente ha logrado el equilibrio de tronco se inician las rotaciones del mismo.

b) Levantamiento del brazo hacia adelante hasta la posición horizontal.

c) Pronosupinación de los antebrazos con codos extendidos

d) Levantar el brazo por encima de la cabeza

e) Volver las palmas hacia arriba o abajo con codos extendidos.

En la FASE VI sólo los pacientes que se han recuperado en forma rápida pueden llegar a esta fase.

a) Fijación de la muñeca para la prensión

b) Colocación de la muñeca

c) Percusión de los músculos extensores de la muñeca

d) Estabilización de la muñeca para la prensión, -- con el codo flexionado a base de manipulaciones.

e) Entrenar los diferentes tipos de prensión

e.1) prensión de garfio e.2) prensión lateral ---

e.3) prensión avanzada

REEDUCACION DE LA MARCHA:

Rehabilitación del Miembro inferior:

Debido a que el soporte del peso y la marcha son -- las funciones más importantes de las extremidades inferiores, la rehabilitación debe orientarse hacia el restablecimiento de una posición segura y hacia la habilidad de caminar de un modo seguro de la manera más normal posible. Ya se explicó el tipo de marcha que realiza el paciente hemipléjico. Por lo que la preparación para la -- marcha debe incluir:

- 1.- Entrenamiento en el equilibrio de tronco, sentado y de pie
- 2'- Modificaciones de las respuestas motoras para obtener asociaciones musculares
- 3.- Entrenamiento de las respuestas alternas de los músculos antagonistas, refuerzo de los músculos débiles.

Equilibrio de tronco

Equilibrio de pie

La activación de los músculos dorsiflexores del tobillo

La introducción al esfuerzo voluntario

La activación de los músculos abductores de la cadera

Rotación del tronco con balanceo de los brazos

Modo de andar automático

Marcha ayudada

Marcha con obstáculos

Subir y bajar escaleras

Para Kabat y Knott (12) que utiliza la Facilitación Neuromuscular propioceptiva basada en mecanismos neurofisiológicos básicos para acrecentar la excitación del SNC y de ese modo, el movimiento. Dichos ejercicios incluyen una resistencia máxima, la tracción y la aproximación de las estructuras articulares, un estiramiento rápido, la presión cutánea con asientos, el refuerzo del movimiento débil con movimientos sinérgicos más fuertes con el uso de órdenes verbales simples y la utilización de mecanismos espirales. En cambio Rood destaca el concepto del insumo sensorial que determina el comportamiento motor e implica la utilización de los receptores dérmicos con cepilladura y congelamiento para facilitar la acción de los agonistas e inhibir los antagonistas -- como base para el ejercicio una activa y resistida para facilitar la actividad antagonista.

Se puede además auxiliar con ejercicios de biorretroalimentación con EMG los cuales se han estudiado desde 1960 en hemiplejía ya que la retroalimentación auditiva era seguida a menudo por cierto retorno del movimiento voluntario, en 1973 Johnson y Garton (13) presentaron un informe sobre reeducación muscular en pacientes hemipléjicos con incapacidad de más de un año con resultados variables, en 1975 Basmajian (15) un mejoramiento dos veces superior en un grupo de pacientes con caída del pie en el grupo en que se llevó a cabo la reeducación por EMG en comparación al grupo que utilizó ejerci-

cios terapéuticos. En 1981 (14) se realizó un estudio para demostrar el efecto de este método como auxiliar para el tratamiento de los pacientes hemipléjicos estudiándose 10 pacientes la mayoría de ellos 16 meses posterior al ictus con propiocepción intacta que caminaban sin órtesis y presentaban déficit motor principalmente con parésia de músculos dorsiflexores, no tenían afasia, midiéndose con goniómetro el ángulo de dorsiflexión en forma activa, además del movimiento articular de la rodilla durante la marcha, se encontró que la EMG por biorretroalimentación puede usarse para iniciar la contracción voluntaria, mantener la potencia muscular en forma activa y ayudar a la relajación cuando se desee la actividad voluntaria en los músculos hipertónicos. Además como factor motivacional. Concluyéndose que la EMG por biorretroalimentación puede ser un auxiliar efectivo en pacientes hemipléjicos crónicos para la deambulaci6n y como auxiliar en el tratamiento de la extremidad inferior. Según Wolf (1 (17) no existe relaci6n acerca de la edad, sexo, duraci6n del tratamiento rehabilitatorio previo, el tiempo del insulto vascular o el n6mero de sesiones de biorretroalimentaci6n, demostrando que es importante auxiliar en cuanto al tratamiento de la extremidad inferior siempre y cuando no exista d6ficit propioceptivo ya que se requiere una integridad sensorio-motora. Sin embargo se puede controlar mejor la actividad voluntaria -

de los músculos espásticos.

Los pacientes con más de un año con tratamiento previo rehabilitatorio no obtienen buenos resultados. Sobre todo si la extremidad superior es la que se desea tratar según Honer que estudió este método en un paciente con hemiplejía izquierda con afectación mayor de la extremidad superior con evidencia de incremento del deltoides (18) sin embargo se encontró que promovía la sinergia flexora, evidenciando la persistencia de una espasticidad excesiva de los músculos antagonistas lo que podría ser una contraindicación de este método. Hurd (19) comparó la EMG por biorretroalimentación con un tratamiento simulado en pacientes hemipléjicos no encontrando diferencias significativas lo que coincide con estudios anteriores realizados por Lee (20). Por lo que concluimos que la EMG por biorretroalimentación puede ser un auxiliar efectivo a las otras técnicas terapéuticas. Ya que se ha demostrado que en la hemiplejía las fibras musculares presentan una irritabilidad anormal como consecuencia de la pérdida neurotrópica la cual se produce 7 a 14 días después por lo que pudiera utilizarse precozmente. Además se ha utilizado un dispositivo especial para la marcha para su reeducación isoquinética.

Las estimulaciones eléctricas: Liberson y otros (21) presentaron en 1961 un informe acerca del uso de la estimulación eléctrica del nervio peroneo para el entrenamiento de la marcha en el hemipléjico, Takebe y otros --

(22) informaron de la estimulación al N. peroneo en 9 pa-
cientes encontrando sólo efectos discretos. Lee y John-
son (23) destacaron el empleo de una serie de impulsos -
dérmicos eléctricos para provocar el reflejo de flexión-
como medio de entrenamiento de la marcha, facilitando la
fase de balanceo, otras técnicas consisten en las estimu-
laciones sinusoidales repetitivas de carácter intensivo-
sobre el vientre muscular apoyada por el propio esfuer-
zo del paciente produciendo buenos resultados.

ADAPTACION DE APARATOS ORTESICOS.

La adaptación aparatos ortésicos constituye una for-
ma de ejercicios terapéuticos, en el hemipléjico se pue-
den requerir aparatos cortos para las piernas con el ob-
jeto de controlar la inestabilidad de la rodilla y el to-
billo, el varus proveniente de una espasticidad excesiva,
contracturas o pérdidas propioceptivas. Una estabilidad -
y equilibrio de la cadera produce una ambulaci3n. El con-
trol del tronco y cadera determinan la capacidad del pa-
ciente para realizar la marcha y lograr una flexi3n de -
cadera y rodilla para permitir la ambulaci3n adecuada.--
Por lo que cuando el paciente tiene tendencia al equino-
varo se puede requerir un aparato corto con tope de --
flexi3n plantar a 90°y dorsiflexi3n progresiva. La posi-
ci3n para el tornillo fijo es de 90°ya que una desvia---
ci3n hacia uno y otro lado influye notablemente en la ca-
pacidad del paciente para pararse en posici3n erecta. El
varo incontrolado puede req-uerir un cincho en T externo,

se pueden mejorar las deformidades del tobillo y pie con aparatos ortésicos menos las más graves. Los 3 aparatos más comunes utilizados para el tobillo son:

- a) aparato rígido con doble ajuste para la articulación del tobillo.
- b) Aparato con movimiento limitado del tobillo
- c) Aparato de plástico liviano para levantar los -- dedos de los pies, férula de polipropileno. El aparato rígido básico es un dispositivo que trabaja el tobillo de doble ajuste que se puede adaptar a la flexión dorsal y plantar. Los aparatos limitados de la articulación del tobillo incluyen la articulación individual convencional de -- doble soporte adaptable al tobillo con resorte de dorsiflexión. Y la férula de polipropileno -- cuando no hay varo del pie.

Para el miembro superior el uso de aparatos ortésicos está muy discutido. Moskowitz (24) indica el empleo de un cabestrillo sencillo para el hombro cuando el paciente deambula para evitar la distensión, contractura -- y secundariamente el dolor. Y si se encuentra sentado ya sea en silla de ruedas la férula para la mano más utilizada es un entablillado simple que conserva el pulgar -- en abducción-extensión facilitando la liberación de la -- espasticidad flexora de los dedos. (Fenómeno de Temple -- Fay). Neuhaus (25) realizó una investigación con 93 tera

pistas ocupacionales con un cuestionario sobre el uso de férulas para el miembro superior considerando 3 variantes: a) Nunca férula b) Siempre férula y c) uso de férula sólo en presencia de moderada o severa espasticidad, la literatura de 1911 a 1960 recomendaba el uso de férula para prevenir la deformidad y contractura mecánica, existiendo una correlación directa entre el uso de férula y el grado de espasticidad, de tal manera que el uso de ésta ayuda para prevenir el edema en 78%, prevenir la deformidad en 71% y la contractura en 78% y en caso de espasticidad importante en un 72%. Existen más de 22 férulas utilizadas, sin embargo está recomendada la férula con abducción humeral. rot. externa y codo en extensión y con antebrazo en posición neutra, abducción de los dedos.

CIRUGIA ORTOPEDICA

La cirugía ortopédica en los pacientes hemipléjicos tiene 3 funciones básicas:

- 1.- Cirugía correctora: tendiente a corregir deformidades
- 2.- Cirugía funcional: Cuyo objetivo es restituir la funcionalidad de las extremidades involucradas.
- 3.- Cirugía estabilizadora: Para estabilizar la articulación.

En el hemipléjico hay que considerar la edad avan-

zada para el buen resultado de la misma-en la mano espástica el criterio prequirúrgico es muy importante ya que - la cirugía tiene como finalidad lograr una mejoría de la función de la mano, un equilibrio muscular y una corrección de deformidades, tomando en cuenta cierto control -- voluntario de los músculos espásticos y algún tipo de cierre voluntario de los dedos. Siendo favorable en aquellos en que es posible abrir los dedos por flexión de la muñeca generalmente los hemipléjicos carecen de control voluntario en la muñeca y dedos por lo que siempre la mano está cerrada. Con defectos sensoriales graves por lo que -- la valoración pre-operatoria incluye pruebas de prensión, pellizcamiento, flexión de la muñeca necesaria para - - abrir los dedos, rapidez y coordinación. Músculos espásticos paréticos y paralizados. Hay que recordar que los músculos espásticos no pueden utilizarse tan fácilmente para transposiciones tendinosas.

Para la contractura en flexión del codo que se presenta en grado variable que depende de la hipertonia de - los músculos del epicóndilo interno y flexores del codo, - las contracturas de menos de 30° mejoran con tenotomía de los músculos del epicóndilo interno si es muy grave la -- tenotomía del bíceps y corte de la fascia braquial. Para la contractura en pronación del antebrazo se practica liberación de los músculos de epicóndilo interno y si es -- muy severa tenotomía distal del pronador redondo. El objeto para el pulgar es llevar a éste fuera de la palma para

mejorar la prensión y liberar los dedos, en la deformidad en adducción del pulgar se cortan las inserciones proximal y distal del adductor del pulgar, estabilizando el 1er metacarpiano en adducción palmar con tenodesis de abducción por lo que además se alarga el tendón del flexor largo del pulgar liberando el adductor, con una tenodesis en add del pulgar y recolocación hacia la cara medial del pulgar. En contractura de flexores de muñeca y dedos el objeto es mejorar la abertura de la mano sin afectar el cierre de los dedos y la función de empuñar, mejorando el equilibrio. Si la espasticidad es leve se realiza tenotomía distal del cubital anterior o su transposición al dorso y liberación aponeurótica de los músculos del epicóndilo con transferencia del tendón del cubital anterior al 2do radial externo a través del espacio interóseo si se transfiere al palmar mayor debe conservar su función de estabilización de la muñeca. Cuando existe espasticidad de flexores y parálisis de extensores puede realizarse liberación o alargamiento de los flexores. Si existe encorvamiento grave en cuello de cisne se realiza tenodesis tendón flexor. En las deformidades de las extremidades inferiores que son menos graves e incapacitantes generalmente ceden con aparatos ortésicos. Para la espasticidad del grupo add de la cadera que plantea grave problema para la deambulaci3n y causa frecuente de fractura con un bloqueo del N. obturador y posteriormente tenotomía de aductores se logra una mejor respuesta.

Si existe contractura importante del Psoas hay que realizar tenotomía. Para la articulación de la rodilla -- que en el hemipléjico está sometida a gran tensión durante la marcha sobre todo en presencia de cuádriceps espásticos y de espasticidad de los músculos de la corva se -- realiza un bloqueo motor con tenotomía posterior.

En el pie la deformidad más común es en equinovaro -- la cual puede reducirse con un alargamiento del tendón de Aquiles con capsulotomía y si no cede por espasticidad se -- vera al tratamiento ulterior tardío sería una triple ar-- trodesis.

TERAPIA OCUPACIONAL

En cuanto al paciente hemipléjico es importante primero conocer los criterios para evaluar al enfermo (28) -- existiendo hasta 35 formas de evaluación empleadas por te -- rapistas ocupacionales incluyendo 5 áreas principalmente:

| | | |
|----------------------------------|----------------------|------------|
| 1) Función motora | 2) Déficit sensorial | 3) Funcio- |
| 4) Actividades de la vida diaria | | nes ma- |
| 5) Percepción visual | | nuales. |

El objetivo es investigar e identificar las áreas de función o disfunción más frecuentemente afectadas de la -- siguiente manera:

MOTOR

- 1.- Tono muscular
- 2.- Sinergias de las extremidades
- 3.- Reflejos posturales
- 4.- Rango del movimiento

5.- Prueba de examen muscular

FUNCIONES MANUALES

1.- Potencia al asir

2.- Fuerza al apretar

3.- Destreza

4.- Prensión gruesa

5.- Prensión fina

PERCEPCIONES VISUALES

1.- Relación espacial

2.- Discriminación

3.- Fundamentos de figuras

4.- Memoria visual

5.- Visión de cierre

SENSORIO

1.- Tacto leve

2.- Estereognosia

3.- Dolor

4.- Temperatura

5.- Discriminación de dos puntos

6.- Propiocepción

7.- Kinestesia

8.- Presión profunda

9.- Vibración

ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

1.- Vestido de la extremidad superior

2.- Vestido de la extremidad inferior

3.- Alimentación

- 4.- Higiene
- 5.- Labores del hogar
- 6.- Cocina
- 7.- Cuidado del niño
- 8.- Actividades laborales

La prescripción de la terapéutica ocupacional indicará los fines específicos y los resultados deseados, se --prescribirán las actividades funcionales o cinéticas para la movilización, coordinación, entrenar fases del cuidado de sí mismo, traslado y actividades de la vida diaria dando el tratamiento en base a su evaluación y porcentaje de dependencia, auxiliándose de ayudas específicas para el desempeño de actividades de la vida diaria o laborales.

QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia en la hemiplejía está basada en el uso de fármacos destinados a disminuir la espasticidad y mejorar el control voluntario. Por lo que los fármacos más utilizados son: Relajantes musculares de acción central: - Diazepan cuyo efecto es deprimir los reflejos polisinápticos y la transmisión en muchas vías polisinápticas, espinales y supraespinales. Deprime la facilitación e inhibición de los reflejos de estiramiento muscular que resultan de estimulación de determinadas áreas de la Formación Reticular, sin embargo sus efectos secundarios son importantes - tales como somnolencia, depresión, ataxia, creando habitua

ción y el paciente no coopera en su tratamiento.

Dantroleno: Produce relación y disminuye la contracción de los músculos esqueléticos por acción directa sobre el acoplamiento de excitación-contracción (disminuye la cantidad de calcio). Además disminuye la fuerza de las contracciones provocadas eléctricamente sin embargo el dantroleno utilizado en la espasticidad produce debilidad marcada, y trastornos gastrointestinales por lo que su uso debe ser considerado en forma adecuada.

AFASIA

Muchos pacientes que sufren afectación hemipléjica tienen alguna incapacidad para hablar o comprender el lenguaje estimándose que alrededor del 40% de ellos presenta afectación sobre todo si es derecha, el 80% tendrá cierta mejoría, en algunos pacientes este trastorno es transitorio pero en otros puede ser prolongado.

En los hemipléjicos existen 2 principales trastornos: La DISARTRIA no puede formar claramente las palabras ni articular sonidos porque los labios (músculos), los músculos de la lengua y la laringe no funcionan adecuadamente por cualquier defecto mecánico en la producción del habla originado por la disfunción muscular por lesión cerebral para su valoración se requiere examen otorrinolaringológico, pruebas específicas del habla, y conversación. La AFASIA es más común cuando la lesión afecta el lado dominante y la lesión se traduce en un complejo de síntomas relacionados con todos los aspectos del lenguaje: compren

sión, hablando, lectura, escritura y habla de gravedad variable que oscila desde la incapacidad completa de la comunicación a trastornos muy leves con lenguaje relativamente normal. Diagnosticándose mediante el Test Boston: - el cual se califica con un puntaje por medio de los siguientes aspectos:

- 1.- Línea melódica
- 2.- Extensión de la frase
- 3.- Agilidad articulatoria
- 4.- Forma gramatical
- 5.- Variedad de construcciones gramaticales
- 6.- Parafasia en lenguaje corriente
- 7.- Encontrar palabras y comprensión auditiva.

Línea melódica: Patrón de entonación que normalmente acompaña a la operación.

Extensión de la frase: Extensión de una serie interrumpida de palabras limitadas en cada extremo por una pausa o límite de la oración.

Agilidad verbal: Agilidad con la que el paciente articula secuencias fonémicas.

Forma gramatical: Desde la operación de una sola palabra (agramática hasta una forma gramatical variable.

Parafasia en lenguaje corrido: Sustitución o inserciones de palabras semánticamente erróneas en palabras o en conversaciones corridas de gran importancia diagnóstica.

Encontrar palabras: Nivel de fluidez del contenido -
informativo.

Para la comprensión auditiva se realiza un test de -
selección múltiple que abarca 6 categorías para reconocer
auditivamente las palabras:

- | | | |
|--------------|------------------------|-------------|
| 1.- Objetos | 2.- Formas geométricas | 3.- Letras |
| 4.- Acciones | 5.- Números | 6.- Colores |

Identificación de partes del cuerpo:

Ordenes

Complejo de material auditivo

| | | |
|------------------|------------------------|-----------------|
| , Expresión oral | Agilidad no verbal | Agilidad verbal |
| | Secuencias automáticas | Recitado |
| | | Canto |
| | | Ritmo |

Repetición de palabras

Repetición de frases y oraciones

Lectura

Denominación correspondiente

Denominación por confrontación visual

Comprensión del lenguaje escrito

Apaxia que es la dificultad o el déficit en la ejecución de tareas visoespaciales como construir bloques tridimensionales, dibujos y diseño. Agnosia dificultad para el reconocimiento con los dedos por lesión en el lóbulo parietal dominante. Acalculia perturbaciones para la capacidad de calcular a distintos niveles del SNC.

La Afasia de Broca es la comúnmente denominada afasia anterior o fluente, dependiente de lesión en la 3era. - circunvolución frontal del hemisferio izquierdo sus características son: articulación deficiente, vocabulario restringido, retroceso gramatical a las formas más simples -- y preservación relativa de la comprensión auditiva, con -- afectación del lenguaje escrito.

La Afasia de Wernicke o afasia sensorial de Goldstein producida por lesión de la porción posterior de la 2era. - circunvolución temporal del hemisferio izquierdo con perturbación para la comprensión auditiva con lenguaje parafásico pero articulado con fluidez. El paciente puede repetir las palabras del examinador aún sin comprenderlas, o - con distorsiones parafásicas.

Anomia o Afasia nominal de Head; Con dificultad para encontrar palabras en un lenguaje fluido y bien construido. Habla libremente pero con ausencia de sustantivos, buena comprensión auditiva.

Afasia de conducción se caracteriza porque la repetición constituye la perturbación más severa contrastando -- con el nivel del lenguaje espontáneo y con casi normal comprensión auditiva. Por lesión en el fascículo de fibras - que se supone transmiten la información del área de Wernicke al área de Broca.

Afasia sensorial transcortical es poco común, se caracteriza por la notable repetición en el conjunto de síntomas de una afasia de Wernicke. El paciente no puede ini-

ciar su lenguaje por propia iniciativa al parecer por sección de una franja de tejido cerebral destruido por el infarto en las áreas de Broca y Wernicke. Repite como un eco, da respuestas sin significado. Retiene considerable material memorizado.

Afasia motora transcortical: Ausencia de lenguaje espontáneo con alguna capacidad de recuperación, dificultad en iniciar y organizar su respuesta, pero una vez organizada está generalmente bien articulada. Comprensión auditiva, de lectura y escritura conservada.

Alexia con agrafia: Lesión en el borde posterior del lenguaje en la circunvolución angular preservación intacta del lenguaje y comprensión dificultad en la lectoescritura.

TERAPIA DE LENGUAJE

Los trastornos del enlace agnosia-apraxia responden mejor que la afasia a la terapéutica pura por lo que el paciente deberá aprender a utilizar símbolos receptivos y expresivos con instrucciones repetidas o con ayuda del terapeuta del lenguaje, se estimulará al paciente a concentrarse o fijarse en los símbolos del lenguaje para aprender a reconstruir el esquema o la integración de los estímulos sensoriales, por lo que la rehabilitación del afásico es un proceso lento que puede requerir años, sin embargo la experiencia motora es esencial. Cuando mayor recuperación motora alcance el paciente más fácilmente encontrará nive-

les de comunicación.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

COMPLICACIONES

La subluxación del hombro constituye un problema muy común en el hemipléjico que se denominado hombro doloroso en la hemiplejía, según Moskowitz la terapéutica con el ejercicio activo puede prevenir esta complicación y algunos autores recomiendan el uso de compresas frías para -- por medio de desaferentación disminuir el dolor, ya que -- la diatermia u otro tipo de calor profundo podría estar -- contraindicado si el paciente ha tenido alteraciones sensoriales o perceptivas. Además también se ha utilizado el Ultrasonido con buenos resultados.

El síndrome de la mano en el hombro o distrofia simpática refleja que produce un edema importante de la ma no sin el signo del godete, com pérdida de las líneas dér micas, la mano experimenta dolor al flexionarse.

Las alteraciones vasculares como la Tromboflebitis - ocurre principalmente en la extremidad inferior en el 10% de los casos, que se tratará con compresas húmeda y elevación de la extremidad.

Las fracturas de la cadera han de tratarse de forma inmediata si el paciente ha sido ambulatorio, valorando - hasta la colocación de una prótesis.

La función excretoria: La incontinencia de vejiga e intestino es muchas veces la dificultad mayor para la rehabilitación. Con demasiada frecuencia la sonda permanente y el enema constituyen la solución inmediata al probleu

ma pero es evidente que hay que preocuparse por este problema a largo plazo por lo que la reeducación de la vejiga e intestino debe iniciarse de inmediato.

El estado psiquiátrico y social del paciente es importante para los programas de rehabilitación.

PRONOSTICO

En la fase aguda el pronóstico para los diferentes tipos de enfermedad vascular cerebral es el siguiente:

Hemorragia 90% de mortalidad

Trombosis 60% de mortalidad

Embolia 40 % de mortalidad

En cuanto a la fase crónica de la hemiplejía el pronóstico se encuentra relacionado con los siguientes factores:

- 1.- Lateralidad de la lesión: para iniciar la deambulaci3n, los hemipléjicos derechos evolucionan más rapido que los izquierdos.
- 2.- La incontinencia urinaria e intestinal persistente por inhibición cortical se asocia con una demora o fracaso para iniciar la recuperaci3n ambulatoria.
- 3.- El grado de espasticidad: Ya que el grado de espasticidad varía inversamente a la severidad de la misma.
- 4.- La motivaci3n del paciente para cooperar con el programa.
- 5.- Las lateraciones sensitivas, ya que el grado de independencia funcional depende del grado de actividad motriz y sensoria del lado hemipléjico.

6.- La recuperación suele ser mejor en las extremidades inferiores, recuperando en cierta medida los movimientos de los miembros, la sensación, la imagen corporal, la capacidad mental y el habla.

La mayoría tiene una recuperación final del 80%, por lo tanto el tratamiento puede ser de 6 a 12 semanas con un promedio de 8 pero en los pacientes con déficit perceptivo importante el tratamiento puede prolongarse por mayor tiempo.

TRATAMIENTO NEUROQUIRURGICO

El tratamiento neuroquirúrgico en el hemipléjico generalmente consiste en lobectomía cuando existe una gran zona de infarto que ocasionaría gran edema. Más recientemente se ha experimentado sobre la revascularización cerebral en aquellos pacientes con aterosclerosis importante se intenta realizar un By-Pass.

Sin embargo el paciente que será sometido a esta intervención no será mayor de 60 años ya que a esta edad las arterias se encuentran esclerosadas, vigilándose rigurosamente el postoperatorio.

RESUMEN

La hemiplejia que se caracteriza por la parálisis motora de las extremidades inferiores y superiores del lado derecho o izquierdo con un grado variable de deterioro neurológico cuya causa principal son las lesiones a nivel de los vasos cerebrales, siendo la arteria más frecuentemente afectada la cerebral media; la gravedad de la apoplejia depende de su causa, localización, cantidad de tejido afectado, estado general del paciente.

Por lo que el tratamiento rehabilitatorio en la fase aguda tendrá como objetivo el prevenir y corregir las deformidades mediante la movilización, cambios de posición frecuente, soportes, cuidados de la piel, enseñar al paciente a ser independiente en cama, fortalecimiento de abdominales y reeducación respiratoria.

En la fase crónica el tratamiento dependerá del periodo de recuperación según Brunnstrom. Utilizando el método Bobath que se basa en modalidades de movimiento que inhibe los reflejos. Para otros autores el tratamiento es específico en cada fase tratando de lograr la deambulacion lo más pronto posible.

Otras técnicas como la E.M.G. por biorretroalimentación la cual nos es útil para iniciar la contracción voluntaria cuando existe una integridad sensorial y perceptiva.

Las estimulaciones eléctricas generalmente del nervio peroneo para realizar la dorsiflexión en forma adecuada.

La adaptación de aparatos ortésicos generalmente para los miembros inferiores para controlar la inestabilidad de la rodilla y el tobillo y prevenir deformidades.

La cirugía ortopédica que puede ser correctora, funcional y estabilizadora dando el criterio adecuado para cada uno de ellos. La terapia ocupacional cuyo objetivo principal será lograr movilización, coordinación, entrenar actividades de la vida diaria y de traslación.

La terapia de lenguaje será importante para que el paciente pueda lograr la comunicación adecuada..

Por lo que es importante señalar que el clínico debe ser capaz de conjuntar todos estos métodos y técnicas terapéuticas para lograr la mayor independencia y que pueda ser un individuo útil en nuestra sociedad.

B I B L I O G R A F I A.

1. Ibarra L.G.; Rosales L.S. El Registro Nacional de Inválidos Informa de 24375 casos notificados Sal.Púb. Méx; XXII:179, 1980
2. Ibarra L.G.; Montes de Oca L. Enfermedad aguda, enfermedad crónica e invalidez en 224 pacientes internados en el Hospital Infantil de México Bol. méd. Hosp.infant (Méx); XXIV: 941, 1967
3. Prives M.; Lesenkor N.; Bushkovich Anatomía Humana Tomo I 3er MIR (eds) URSS, 1978; 240.
4. Chusid Joseph.; Mc. Donald Joseph. Neuroanatomía correlativa y Neurofisiología Funcional 2da. Manual Moderno México, 1968;327.
5. Bach-y-Rita P. Central Nervous System Lesions: Sprouting and Un masking in Rehabilitation Arch Phys Med -- Rehabil.; 62: 413, 1981
6. Caillet Rene El hombro en la Hemiplejía lera. Manual - Moderno México, 1982: 5.
7. Twitchell T.E. The restoration of motor function following hemiplegia Brain 74: 443, 1951.
8. Brunnstrom S. Reeducación motora en la hemiplejía lera. JIMS Barcelona, 1976: 10.
9. Somerville Josephine; Ashby P. Hemiplegic Spasticity: - Neurophysiologic studies Arch Phys Med Rehabil.; 59: -- 592, 1978.

10. Kottke Frederic J.; Halpern D.; Jessie K.M.; Ozil --
Alie T. The Training of coordination Arch Phys Med-
Rehabil.; 59: 567, 1978.
11. Bobath Hemiplejía Valoración y Tratamiento Iera. Pa-
namericana Buenos Aires, 1973.
12. Knott Margaret.; Voss D.E. Facilitación Neuromuscu--
lar Propioceptiva Iera. Panamericana Buenos Aires,-
1980.
13. Johnson H.E. y Garton W. H. Muscle re-education in -
hemiplegia by use use of electromyographic device --
Arch Phys Med Rehabil 54: 320, 1973.
14. Basmajian J.V.; Kukulka, C.G. y Narayan M.G. Biofeed
back treatment of foot droo after stroke compared --
with standard rehabilitation technique; effects on -
voluntary control and strengh Arch Phys Med Rehabil.;
56: 231, 1976.
15. Wilder Ann Patricia y Sykes John Using a isokinetic-
exercise machine to improve the gait pattern in a he
miplegic patient Physical Therapy 62, 1291, 1982
16. Chaco J.; Blank A y Gonen M. Recovery after muscular
fatigue in hemiparesis Am J Phys Med 60: 30, 1981
17. Wolf Steven L., Baker M.P.; Kelly B.S. EMG Biofeedba
ck in stroke: Effect of Patient Characteristics Arch
Phys Med Rahabil 60
18. Honer Judy.; Mohr T y Roth R. Electromyographic Bio-
feedback to dissociate an upper extremity synergy pa
ttern Physical Therapy. 62: 299, 1982.

19. Hurd William.; Vernon P.; Nepomuceno. C. Comparison - of actual and simulated EMG biofeedback in the treatment of hemiplegic patients Am J Phys Ther.: 59: 73,- 1980
20. Lee K.H.; Hill E.; Johnston. Myofeedback for muscle - retraining, in hemiplegic patientes Arch Phys Med Rehabil; 57: 311, 1976.
21. Liberson W. T.; Halmquent, H.T. Functional electro-- therapy; stimulation of the peroneal nerve synchoromí zed with the swing phase of the gait of hemiplegic pa tients Arch Phys Med Rehabil.; 42: 101, 1961.
22. Takebe K.; Kukulka C.; Narayan M.G. Peroneal nerve -- stimulator in rehabilitation of hemiplegic patients - Arch Phys Med Rehabil; 57: 237. 1975.
23. Lee K. H. y Johnston R, Electrically induced flexion- in gait training of hemiplegic patients; induction of the reflex Arch Phys Med Rehabil; 57: 311, 1976.
24. Moskowitz Eugene. Complicaciones en la rehabilitación de los pacientes hemipléjicos. Clin Quir North Am; 54, 1969.
25. Neulhaus Barbara E.; Ascher Eileen.; Coullon B.; Dono- hus M.V. Asurvey of rationales for and against hand -- splinting in hemiplegia A, J Occup Ther; 35:83, 1981.
26. Smith Roger O.; Okamoto Gary. Checklist for the pres-- cription of slings for the hemiplegic patient Am J -- Occup Ther; 35: 91, 1981.

27. Zancalli Eduardo A.; Zancalli E. R. Tratamiento quirúrgico de la mano espástica Clin Quir North Am.; 2: 381, 1981.
28. Ottenbacher K Lensteth Cerebral vascular accident: some characteristics of occupational therapy evaluation forms Am J Occup Ther; 34: 268, 1980.
29. Kertesz Andrew y Sheppard Ann. The epidemiology of -- aphasic and cognitive impairment in stroke age, sex, - aphasia type and laterality differences; Brain; 104, - 1981.
30. Greenberg Sharon.; Fowler Roy S. Kinesthetic biofeedback a treatment modality for elbow range of motion - in hemiplegia. Am J Occup Ther; 34: 738, 1980.
31. Miller S. Lawrence.; Myamoto Alan T. Computed Tomography: its potential as a predictor of functional recovery following stroke Arch Phys Med Rehabil; 60: 108, 1979.