

11222  
22  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO  
INTEGRAL PARA LA FAMILIA  
DIRECCION DE REHABILITACION Y ASISTENCIA SOCIAL  
CENTRO DE REHABILITACION Y EDUCACION ESPECIAL  
IZTAPALAPA

EVOLUCION NEUROLOGICA DE PACIENTES CON  
EVC MANEJADOS EN REHABILITACION,  
REVISION DE CASOS 1992-1993.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE  
REHABILITACION

P R E S E N T A :  
DR. IGNACIO GUADARRAMA MUÑOZ

**DIF**

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

SUBDIRECCION DE REGISTRO Y TACON ANDP.  
Departamento de Estudios e Investigación  
(EN LA PRESENTE 7.5.95 CON  
NUM. 3396 QUEDA REGISTRADA  
EN EL LIBRO 1 FOJA 186  
DEL AÑO DE Mayo 1995  
[Signature]  
FECHA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO  
INTEGRAL PARA LA FAMILIA

DIRECCION DE REHABILITACION Y ASISTENCIA  
SOCIAL  
CENTRO DE REHABILITACION Y EDUCACION ESPECIAL  
IZTAPALAPA

EVOLUCION NEUROLOGICA DE PACIENTES CON EVC MANEJADOS  
EN REHABILITACION,  
REVISION DE CASOS 1992 - 1993

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION

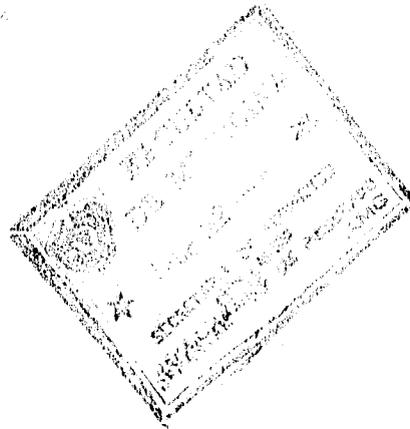
PRESENTA:  
DR. IGNACIO GUADARRAMA MUÑOZ

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1995

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR. IGNACIO GUADARRAMA MUÑOZ  
RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE LA  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE  
REHABILITACION.



ASESOR:

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Jorge Hernandez Wence".

DR. JORGE HERNANDEZ WENCE  
COORDINADOR GENERAL DEL CREE  
IZTAPALPA. S.N.D.I.F.



#### DEDICATORIA

A mi esposa Myrna que con su amor, comprensión, paciencia y apoyo incondicional, fue el pilar de mi formación como Médico especialista.

A mi madre que siempre ha tenido para mí palabras de aliento en el momento oportuno.

A mis hermanos Raúl y Mike de los cuales en todo momento recibí su apoyo.

T I T U L O

EVOLUCION NEUROLOGICA DE PACIENTES CON EVÇ MANEJADOS EN  
REHABILITACION, REVISION DE CASOS 1992-1993.

## INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION .....	1
ANTECEDENTES .....	3
JUSTIFICACION .....	5
MARCO TEORICO .....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	13
OBJETIVOS .....	14
MATERIAL Y METODOS .....	15
RESULTADOS .....	17
DISCUSION .....	24
CONCLUSIONES .....	26
TABLAS Y GRAFICAS .....	27
BIBLIOGRAFIA .....	39

## INTRODUCCION

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) representa la primera causa de consulta neurológica y el problema neurológico más frecuente del mundo. En el Japón y en algunas regiones de China, provocan más defunciones que cualquier otra enfermedad.

En los EE.UU. The National Survey of Stroke identificó 414 000 nuevos casos anuales de E.V.C. y considera una prevalencia de 1.7 millones.

En las últimas décadas, el interés por la Enfermedad Vascular Cerebral, desde el punto de vista neurológico se ha incrementado progresivamente.

Un examen neurológico detallado en los pacientes con EVC nos muestra una evidencia del sitio y tamaño de la lesión y también proporciona información sobre el pronóstico.

El análisis de los signos neurológicos facilita el diagnóstico tratamiento, pronóstico y requiere de tiempo, paciencia y observación. (1,2)

La calidad de vida del paciente post EVC va a depender en gran medida del grado de recuperación neurológica y funcional. A este respecto numerosos estudios han demostrado que la participación en programas de rehabilitación disminuye la morbilidad y mortalidad favorece que el paciente alcance la máxima recuperación funcional en el menor tiempo posible y facilita su reinserción familiar, social y laboral. (3)

En este estudio se realiza un análisis retrospectivo de la evaluación y evolución de los signos neurológicos de los pacientes con EVC que acudieron al Centro de Rehabilitación y Educación Especial Iztapalapa durante el período comprendido del 19. de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1993.

## ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud define a la Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) como una lesión vascular cerebral en la cual se desarrollan signos y alteraciones focales, globales en función de un lapso mayor de 24 horas.

Es el padecimiento más común en el adulto del Sistema Nervioso Central. En los países en desarrollo es la tercera causa de muerte y en nuestro país ocupa el séptimo lugar como causa de muerte. Aunque la ECV no es tan fatal como la enfermedad coronaria cardíaca, si es la manifestación más devastadora de la hipertensión arterial sistemática y aterosclerosis ya que las víctimas quedan con incapacidades o secuelas que privan al paciente de una actuación independiente y digna de vivir. (1,4).

Inicialmente "Cerebro ablandado" fue el término colectivo con el cual se designaba a la EVC.

Virchow en (1856) fue el primero en hacer una diferencia entre ablandamiento vascular y lesiones encefalopáticas.

Cohnheim en (1882) demostró que la oclusión de una arteria lleva al infarto de todo el territorio y desarrolló el concepto de arterias terminales cerebrales.

Pagneiz y Lehermitte en (1920) demostraron que esto no era verdad para toda la circulación cerebral.

Virchow fué el primero en demostrar que la presión arterial era la causa de infarto cerebral.

Nothnagel en (1879) publicó que los infartos cerebrales se debían a oclusión de las arterias.

Von Bergmann en (1932) atribuyó que estas alteraciones eran por defectos en la capa lisa vascular y que era aquí en donde se producía el espasmo.

Cody y Rehenberg en (1957) establecen el término Enfermedad Vascular Cerebral. (2,5)

## JUSTIFICACION

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta el equipo de rehabilitación es el de proporcionar al paciente con Enfermedad Vasculat Cerebral (EVC), información sobre la evolución y el tiempo para integrarse a sus actividades.

El entendimiento de la evolución y recuperación del EVC se encuentra limitado por falta de formas confiables de medición lo cual repercute en el tratamiento de rehabilitación. \*

Cuando esta enfermedad se presenta en personas de edad productiva la discapacidad funcional, orgánica y psicológica repercute disminuyendo la economía de su familia y el país.

Consideramos que utilizando una exploración física neurológica habitual adecuada, podríamos tener un mejor seguimiento y quizás llegar a dar un pronóstico lo mas certero posible.

Este estudio tiene la finalidad de establecer la importancia de la exploración física neurológica en la evolución del paciente con EVC y elaborar un formato clínico para valoración neurológica con el fin de tener un seguimiento mas objetivo.

## MARCO TEORICO

Enfermedad Vasculat Cerebral es el término que denomina a un grupo heterogéneo de trastornos en los que se produce lesión cerebral por mecanismos vasculares. (6,7)

### INCIDENCIA

La hemiparesia es la manifestación más común de la Enfermedad Vasculat Cerebral. (5)

Después de las enfermedades cardíacas y el cáncer, constituyen la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. (3,4,6,7).

Se menciona que en los Estados Unidos ocurren un millón de casos nuevos por año y que cerca de 200,000 de esos casos son mortales siendo el grupo mayormente afectado de los 65 años en adelante. (9)

### FACTORES DE RIESGO: (6,7,8)

La edad es sin duda uno de los principales factores de riesgo para la Enfermedad Vasculat Cerebral, es tan común en el hombre como en la mujer.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo principal para el tipo hemorrágico y el isquémico.

Las alteraciones cardíacas ocupan el tercer lugar. La enfermedad coronaria es la causa principal de muerte entre los sobrevivientes de EVC. La enfermedad cardíaca trombótica después del infarto al miocardio es también un factor de riesgo ya que el

corazón puede servir como fuente de embolos que pasan por el cerebro. Representando así a la fibrilación como un factor de riesgo cinco veces mayor que la población en general para presentar EVC.

La Diabetes presenta un factor de riesgo dos veces mayor que la población no diabética para presentar un EVC.

En antecedentes de EVC por si mismo representa un factor de riesgo para un nuevo ataque de EVC.

La Obesidad asociada a hipertensión y Diabetes representa un factor de riesgo, pero por si sola no lo constituye.

#### **ETIOLOGIA**

La EVC se divide en cuatro formas principales que son: Trombótica, embólica, lacunar y hemorrágica. (6,7).

#### **EVC TROMBOTICA**

Es la forma más común y representa el 40% de todas las enfermedades cerebrovasculares isquémicas. Son debidas usualmente a estenosis aterosclerótica y oclusión de vasos sanguíneos grandes especialmente la Arteria Cerebral media y la carótida.

La oclusión trombótica de un vaso ocurre comunmente como un progreso gradual, su inicio es lento, los síntomas progresan en horas y días.

La trombosis comúnmente ocurre de noche, debido a que la aterosclerosis involucra grandes vasos, la isquemia tiende a ser extensa y afectar severamente al paciente.

**EVC. LACUNAR:**

Comprende aproximadamente el 20% de todos los casos de EVC y consiste en pequeños infartos de un centímetro cúbico aproximadamente y ocurre solamente en las arteriolas perforantes de los grandes vasos. Esta anomalía vascular distintiva ocurre en la profundidad del cerebro en la región de los ganglios basales, cápsula interna y tallo cerebral.

Debido a que estas pequeñas arteriolas perforantes están a las mismas presiones altas de las grandes arterias de las cuales son ramas, pueden dañarse a través de los años, particularmente si existe hipertensión.

Este proceso crónico puede producir síntomas que semejan una trombosis, incluyendo el inicio gradual. No causan afasia y otros síntomas corticales.

El pronóstico es excelente en el 85% de los casos, tendiendo a una buena recuperación.

**EVC HEMORRAGICO:**

Representa el 10% de los casos de EVC, pero es el más catastrófico. Su inicio es típicamente súbito, y el sangrado puede continuar por minutos u horas.

La clave clínica para su reconocimiento es el aumento de la presión intracraneal resultado de la distribución súbita de sangre dentro del cerebro, causando cefaleas, náuseas, vómito y alteración en el estado de conciencia. La hemiplejía, la pérdida sensorial ó hemisensorial, las alteraciones del campo visual son comunes. Su pronóstico es malo con una mortalidad del 50 al 70%.

Anatomopatológicamente el hemorrágico e isquémico son los de tipos de EVC principales.

En el isquémico el flujo sanguíneo inadecuado provoca un área de infarto circunscrita, mientras que el hemorrágico una extravasación en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo, produciendo un desplazamiento de las estructuras cerebrales.

Otra entidad que algunos autores incluyen es la isquemia transitoria dado el alto porcentaje de infartos cerebrales ulteriores y consiste en un déficit focal agudo manifestado por la pérdida transitoria de la función en el territorio de un vaso intracerebral inespecífico y se resuelve de minutos a menos de 24 hrs.

La presentación clínica de la EVC depende de varios factores como son: La causa etiológica, el tipo de circulación afectada y la extensión de la lesión.

La presentación clínica de la EVC depende de varios factores como son: Etiología, tipo de circulación afectada y extensión de la lesión.

Cuando se afecta la circulación anterior (Arteria carótida y sus ramas la arteria cerebral media y anterior) podemos encontrar hemiparesia o hemiplejía, término que indica afección de las dos extremidades del mismo lado, y típicamente involucra la cara, brazo y pierna. Frecuentemente hay cierto grado de pérdida sensorial en una distribución similar a la debilidad.

La Afasia (término que significa defecto ó pérdida de la función del lenguaje, en el que está deteriorada la comprensión

de las palabras, como consecuencia de una lesión de los centros de lenguaje en la corteza cerebral) disartria, cefalea y en ocasiones alteraciones en el campo visual.

Debido a que los pedúnculos cerebrales contienen estructuras neurológicas dispuestas compactamente en los hemisferios cerebrales. Frecuentemente presentan signos bilaterales anormales en pares craneales y cerebelo.

La indicación más confiable de una afección de tallo cerebral es la alteración de pares craneales presentando disartria, disfagia, diplopía, vértigo, en unión con hemiparésia y alteraciones de la sensibilidad.

La debilidad ó paresia facial es un signo de valor dado que la afección de la parte inferior de la cara sugiere lesión del núcleo del facial.

#### **EVALUACION DEL PACIENTE: (10,11)**

La evaluación del paciente debe ser completa, incluyendo interrogatorio exhaustivo, examen físico general y un examen neurológico y detallado que indique el estado de conciencia, la función motriz (Utilizando la escala de Signe Brunnstrom en el que observando un gran número de pacientes, inmediatamente después del episodio agudo, aparece flacidez y no se realiza ningún movimiento voluntario, fase 1.

Fase 2; Comienza la recuperación y empieza a desarrollarse espasticidad con mínimas respuestas de movimientos voluntarios.

Fase 3, Espasticidad severa. Fase 4, Espasticidad empieza a declinar realiza movimientos más difíciles mientras las

sinérgicas básicas de las extremidades pierden su dominio sobre actos motores.

Fase 6, Desaparece la espasticidad y control voluntario normal) los reflejos osteotendinosos y el nivel funcional.

En los pacientes con EVC existe una desorganización en la interrelación de las diferentes áreas del cerebro, así como muerte neuronal de zonas específicas que impiden una interacción funcional de estímulos aferentes y eferentes, esto ocasiona un déficit en la ejecución adecuada y coordinada de un movimiento deseado (12, 13, 14).

Aquí cabe mencionar el fenómeno de Diasquiasis, que consiste en la sustitución de las funciones de un área cerebral dañada por otras del mismo hemisferio ó del contralateral. (15, 16).

Existen varias teorías que explican su producción:

Por medio de vicariación, cuando se realizan funciones del área dañada por regiones no involucradas originalmente en la realización las mismas.

Sustitución del funcionamiento por aprendizaje de nuevas formas para compensar el déficit.

Por redundancia o distribución de una función en toda la corteza cerebral.

Por crecimiento de terminales axónicas ó multiplicación de receptores postsinápticos.

Para que esto ocurra, se requiere de una demanda suficiente, o sea una estimulación aferente intensa con una repetición constante para que se consolide el engrama creado y produzca una respuesta eferente ó motora. (15, 16, 17, 18).

Plasticidad Cerebral: Es una organización de las vías motoras, son axones corticoespinales que se ramifican de un hemisferio no dañado y esto inerva tanto osilateral como contralateralmente de las neuronas motoras inferiores, y esta ramificación puede realizarse posterior a una lesión. (19).

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**¿CUAL ES LA EVOLUCION NEUROLOGICA DE LOS PACIENTES CON  
E.V.C. MANEJADOS EN REHABILITACION?**

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Describir la evolución neurológica de los pacientes con E.V.C. Manejados en rehabilitación.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Identificar los signos neurológicos más importantes en la valoración del paciente con EVC.
- 2.- Identificar la evolución clínica neurológica del evento a los 6 meses de tratamiento en rehabilitación.
- 3.- Identificar los factores de riesgo que se asocian con mayor frecuencia a la presencia de un EVC.
- 4.- Detectar las omisiones más frecuentes en la exploración neurológica en pacientes con EVC.
- 5.- Elaborar un formato clínico neurológico para la valoración del paciente con EVC.

## MATERIAL Y METODOS

### 1.- Recursos:

Expedientes del archivo clínico del CREE Iztapalapa y un médico residente de tercer año de la especialidad en Medicina Física y Rehabilitación.

### 2.- Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de EVC que ingresaron en el periodo comprendido del 1er. de enero de 1992 al 31 de diciembre de 1993.
- Con un tiempo de evolución del evento de 0 a 3 meses,
- Edad de 40 a 80 años
- Sin tratamiento de rehabilitación previo

### 3.- Criterios de exclusión:

- Pacientes con alteraciones neurológicas y musculoesqueléticas agregadas.
- Pacientes que no hayan concluido tratamiento a los 6 meses.
- Pacientes que presenten un nuevo EVC.

### 4.- Se revisarán los expedientes y se registrarán los datos en una hoja de captación de datos al ingreso y a los seis meses de manejo con rehabilitación.

- 5.- Se observarán los resultados y se expondrán tablas y gráficas de los mismos.
- 6.- Se llevará a cabo un análisis estadístico mediante la prueba de Fisher y cuadrada tomando como nivel de significancia  $p < 0.05$ .
- 7.- Se revisarán los resultados y se analizarán comparando con los objetivos esperados.
- 8.- Se determinarán conclusiones
- 9.- Se elaborará un formato clínico para valoración neurológica.

## RESULTADOS

- Se revisaron 103 expedientes del archivo clínico, de los cuales 43 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, 25 eran del sexo femenino (58.1%) y 18 del sexo masculino (41.9%).

La edad más frecuente de presentación fue en el rango de 51 a los 60 años de edad (tabla 1).

TABLA 1

### DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS

GRUPO ETARIO	FREQ.	PERCENT.	CUM.
40-50	10	23.3%	23.3%
51-60	14	32.6%	55.8
61-70	10	23.3%	79.1
71-80	9	20.9%	100.0
TOTAL	43	100.0%	

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo. CREE Iztapalapa

- El tiempo de evolución al ingreso en promedio fue de 32.3 días con un rango de 5 a 80 días, la mayor parte de los pacientes tenían menos de 30 días de evolución del evento. (tabla 2)-

TABLA 2

DISTRIBUCION POR TIEMPO DE EVOLUCION			
TPO. EVOL2	FREQ.	PERCENT	CUM
1-30 DIAS	27	62.8%	62.8%
31-60 DIAS	15	34.9%	97.7%
61-90 DIAS	1	2.3%	100%
TOTAL	43	100.0%	

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo. CREE Iztapalapa

- El hemicuerpo más afectado fue el derecho en 29 pacientes. Dentro de los factores de riesgo valorados, la hipertensión arterial y la obesidad se encuentran notablemente elevadas en frecuencia, siguiendo la diabetes mellitus y en menor proporción las cardiopatías, en los pacientes con EVC (tabla 3).

TABLA 3

FACTORES DE RIESGO		
FACTOR DE RIESGO	NO. PACIENTES	FRECUENCIA
DIABETES M.	13	30.2%
HIPERTENSION	38	88.4%
CARDIOPATIA	2	4.7%
OBESIDAD	39	90.7%

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo. CREE Iztapalapa

Al ingresar 16 pacientes presentaron afasia, recuperándose a los 6 meses 9 de ellos, encontrándose significancia estadística.  $P < 0.0004$  (tabla 4).

TABLA 4

PRESENCIA DE AFASIA			
AFASIA FIN			
AFASIA INI	CON ALTERACION	SIN ALTERACION	TOTAL
CON ALTERACION	7	9	16
SIN ALTERACION	0	27	27
TOTAL	7	36	43

FUETE: Expedientes clínicos de archivo. CREE Iztapalapa

- Unicamente un paciente presentó apraxia a su ingreso, persistiendo ésta a los 6 meses de evolución.  $P < 0.03$ .

El control de esfínteres se encontró alterado en 4 pacientes sin embargo no se realizó valoración en 15 de estos  $P > 0.00001$  (Tabla 5)

TABLA 5

ALTERACION DE ESFINTERES			
ESFINTER FIN			
ESFINTER INI	CON ALTERACION	NO VALORADO	SIN ALTERACION TOT
CON ALTERACION	1	0	3 4
NO VALORADO	0	15	0 15
SIN ALTERACION	0	0	24 24
TOTAL	1	15	27 43

FUETE: Expedientes clínicos de archivo. CREE Iztapalapa

- Los pacientes que presentaron clonus, se recuperaron en su mayoría, siendo esto significativo  $P < 0.05$  (Tabla 6)

**TABLA 6**  
**LES VIII FIN**

PRESENCIA CLONUS			
CLONUS FIN			
CLONUS INI	CON ALTERACION	SIN ALTERACION	TOTAL
CON ALTERACION	2	8	10
SIN ALTERACION	0	33	33
TOTAL	2	41	43

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo CREE Iztapalapa

- En la mayoría de los pacientes se omitió la valoración de la hemianopsia. (tabla 7).

**TABLA 7**

ALTERACION DE ESFINTERES				
HEMIANO FIN				
HEMIANO IN	CON ALTERACION	NO VALORADA	SIN ALTERACION	TOTAL
CON ALTERACION	1	0	0	1
NO VALORADO	0	29	0	29
SIN ALTERACION	0	2	11	13
TOTAL	1	31	11	43

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo CREE Iztapalapa

- Casi todos los pacientes que presentaron afección del VII par se recuperaron.,  $P < 0.05$  (Tabla 8).

TABLA 8

LESION DEL VII PAR			
LES VIII FIN			
LES VII IN	CON ALTERACION	SIN ALTERACION	TOTAL
CON ALTERACION	2	13	15
SIN ALTERACION	0	28	28
TOTAL	2	41	43

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo CREE Iztapalapa

- La sensibilidad se encontró conservado al momento del ingreso en la mayoría de los pacientes, siendo pocos los no afectados y valorados.  $P < 0.0001$  (Tabla 9)

TABLA 9

ALTERACION DE LA SENSIBILIDAD				
ALT-SENS-FIN				
ALT. SENSI.	CON ALTERACION	NO VALORADO	SIN ALTERACION	TOTAL
CON ALTERACION	3	0	1	4
NO VALORADO	0	6	0	6
SIN ALTERACION	0	0	33	33
TOTAL	3	6	34	43

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo CREE Iztapalapa

- El tono muscular valorado según la escala de Ashworth mostró una evolución favorable, en la mayoría de los pacientes, siendo estadísticamente significativo. (P = 0.00026), (Tabla 10).

TABLA 10

VALORACION DEL TONO MUSCULAR

		TONO FIN		
TONO INICI	GI	GII	TOTAL	
DISMINUIDO	7	0	7	
GI	25	0	25	
GII	6	5	11	
TOTAL	38	5	43	

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo CREE Iztapalapa

- Los reflejos patológicos Babinsky y sucedáneos estuvieron ausentes en 7 pacientes a su ingreso y presentes en todos en la valoración final a los 6 meses.

La recuperación del EVC se valoró según la escala de Brunnstrom siendo al ingreso poca la recuperación, la mayoría de los pacientes en fase II, siendo notable la omisión existente en la mayoría de los pacientes. Sin embargo hubo recuperación casi completa en 9 pacientes encontrándose en fase V y 18 pacientes en fase IV. (tabla 11)

TABLA II

VALORACION DE BRUNNSTROM

BRUNST-FIN

BRUNST-INI	GII	GIII	GIV	GV	NO VALORADO	TOTAL
GI	0	2	3	2	0	7
GII	1	0	12	6	0	19
GIII	0	0	2	1	0	3
GV	0	0	1	0	0	1
NO VALORADO	0	0	0	0	13	13
TOTAL	1	2	18	9	13	43

FUENTE: Expedientes clínicos de archivo CREE Iztapalapa

## DISCUSION

Considerando que la EVC es una afección de alta morbi-mortalidad, es necesario determinar una evaluación apropiada para un mejor manejo y seguimiento.

La edad de presentación más frecuente en los pacientes de este estudio fue ligeramente menor que la reportada (9), sin embargo la frecuencia en relación al sexo es similar.

El tiempo de la evolución del evento al ingreso al centro de rehabilitación fué aproximadamente de 30 días, lo cual favorece la recuperación al iniciar el tratamiento oportunamente, sin embargo algunas alteraciones como afasia y paresia facial que pudieron presentarse en el momento del EVC fueron leves y se resolvieron favorablemente.

En lo correspondiente a los factores de riesgo valorados, comparándolo con otros autores hay discrepancias en cuanto a la frecuencia, ya que según Adams (5), los más frecuentes corresponden a la hipertensión arterial y a la diabetes mellitus, y en este estudio se encontró que los principales son la hipertensión y la obesidad en la misma importancia y en menor proporción la diabetes mellitus y menos frecuente aún las cardiopatías.

Algunos de los signos neurológicos conocidos, como la apraxia, sensibilidad, hemianopsia, control de esfínteres, las fases de recuperación de Brunnstrom, no fueron registradas en el expediente clínico. Por lo que no es posible conocer su importancia real en este estudio.

De los más valorados fueron el Babinsky y sucedáneos así como los reflejos osteotendinosos, que si bien indican lesión de neurona motora superior, no son adecuados para determinar la evolución.

De los signos que marcan la evolución neurológica más notable son la afasia, clonus, la afección del VII par, el tono muscular y las etapas de recuperación determinadas por Brunnstrom (14), ya que en este estudio fue significativa estadísticamente la evolución favorable de los pacientes manejados en rehabilitación.

A pesar de que la escala de Brunnstrom se creó específicamente para valorar a los pacientes con EVC no se le ha dado la importancia debida, ya que se omite con frecuencia en la exploración física.

Considero necesario un estudio prospectivo para evaluar en base a estos hallazgos, la importancia de los signos clínicos valorados y mejorar la evaluación neurológica.

## CONCLUSION

1.- Los signos neurológicos útiles encontrados son, la afasia, el clonus, la afección del VII par y el tono muscular.

2.- La determinación de la recuperación según las fases de Brunstrom se omite con frecuencia en la valoración clínica.

3.- Son omitidas con frecuencia en la exploración física la sensibilidad, la apraxia, la hemianopsia y el control de esfínteres.

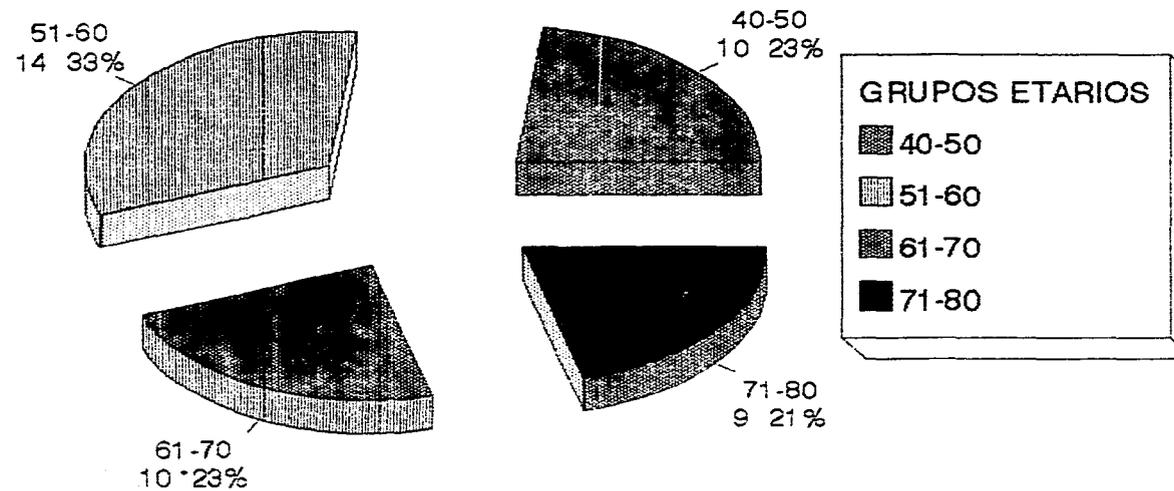
4.- Los principales factores de riesgo fueron la hipertensión y la obesidad y en menor medida diabetes mellitus.

5.- La evaluación neurológica fue favorable en la mayoría de los pacientes, sin embargo es necesario establecer una valoración más objetiva.

6.- Los reflejos patológicos y los reflejos osteotendinosos no son específicos para determinar recuperación.

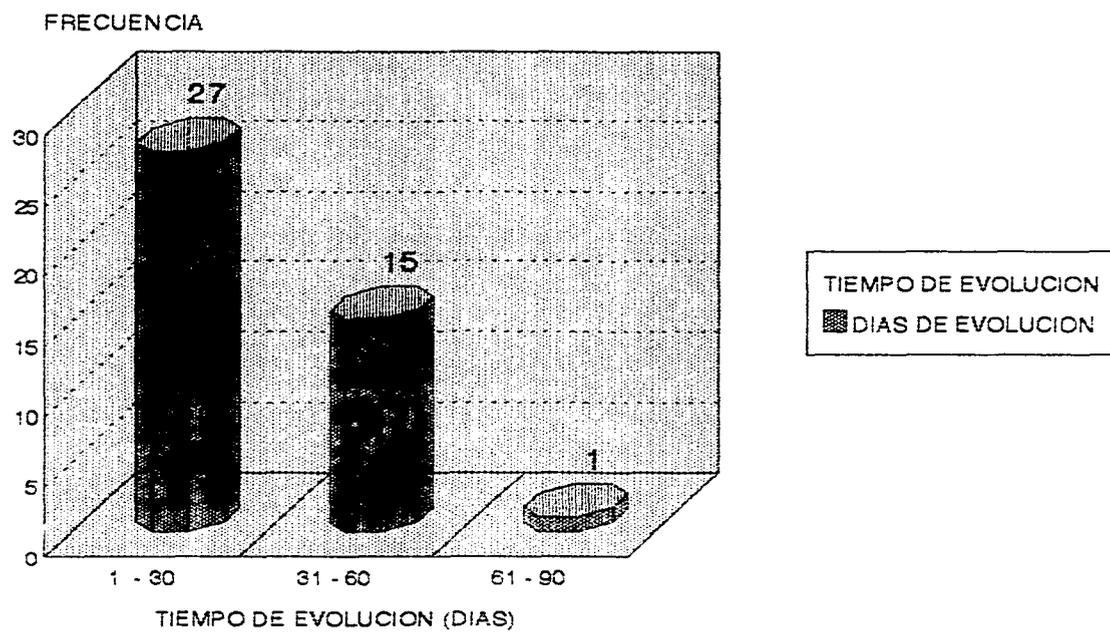
7.- Se encontró que la evaluación neurológica no se realiza sistemáticamente en todos los pacientes con EVC, por lo que se sugiere un formato clínico para un mejor seguimiento de estos pacientes.

# DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS



GRAFICA 1  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

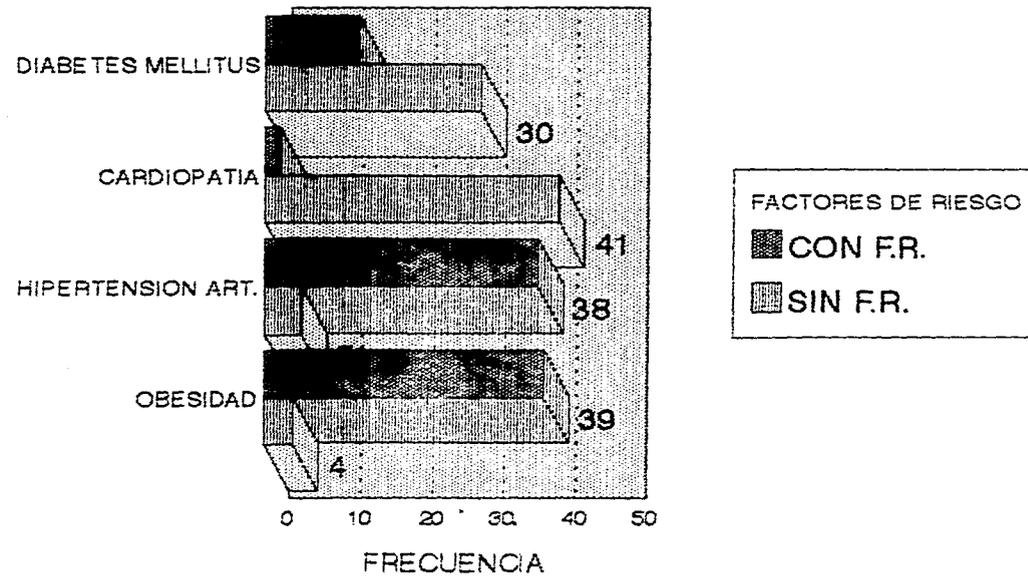
## DISTRIBUCION POR TIEMPO DE EVOLUCION



GRAFICA 2  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

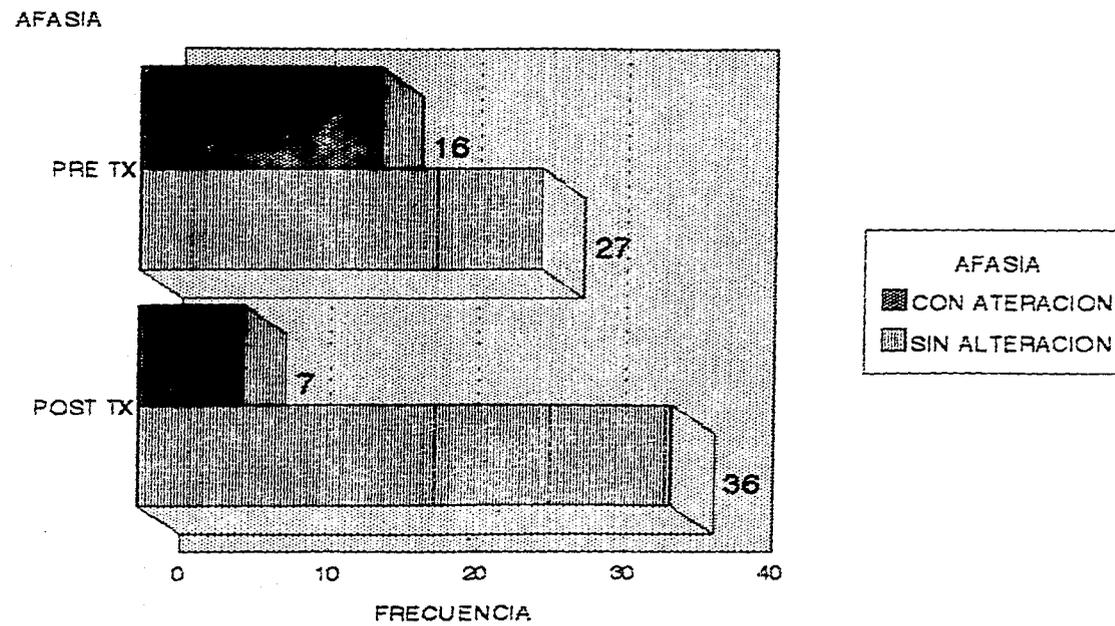
# FACTORES DE RIESGO

FACTOR DE RIESGO (F.R.)



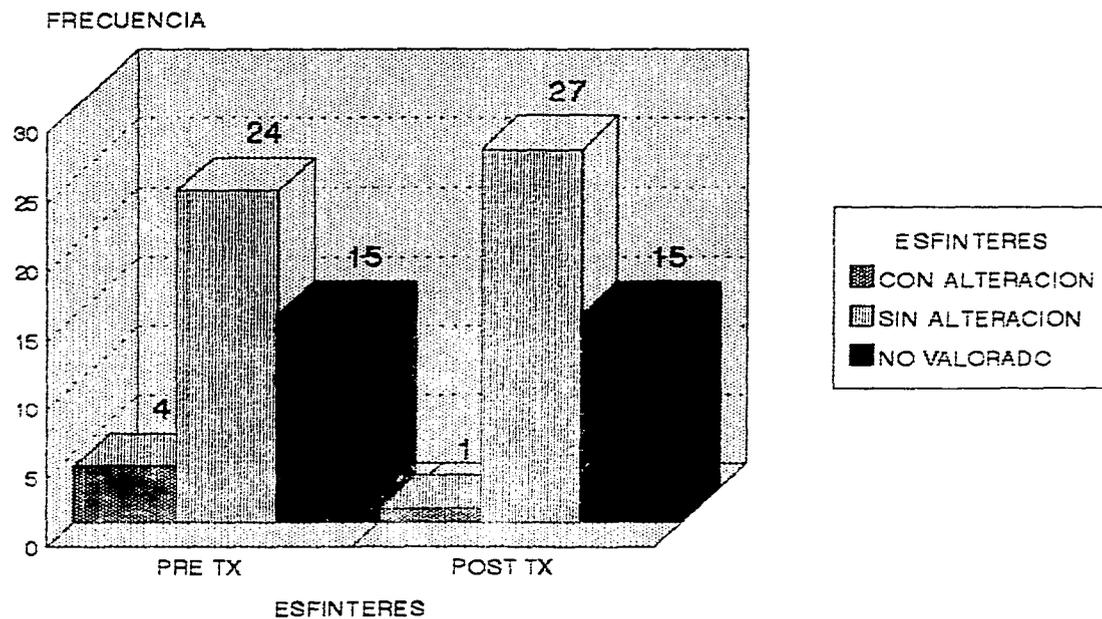
GRAFICA 3  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# PRESENCIA DE AFASIA



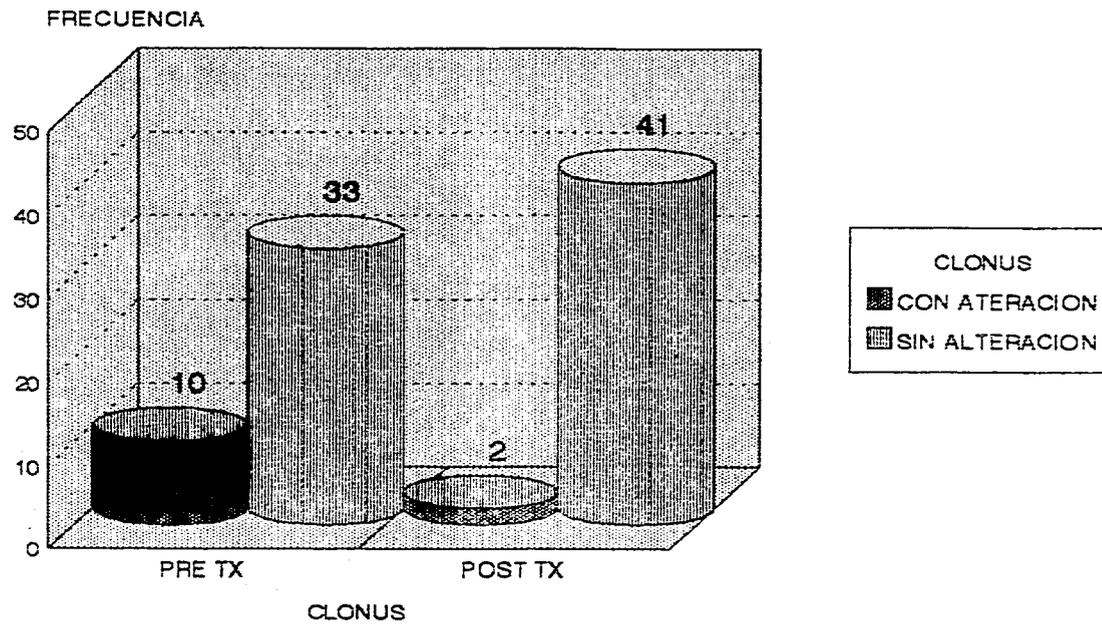
GRAFICA 4  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# ALTERACION DE ESFINTERES



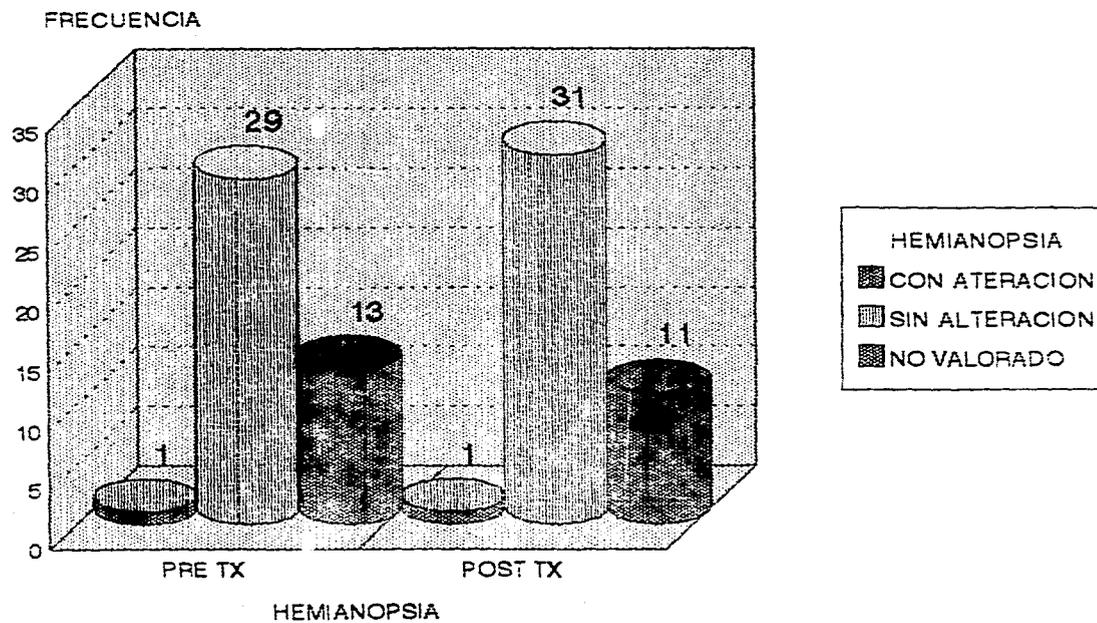
GRAFICA 5  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# PRESENCIA DE CLONUS



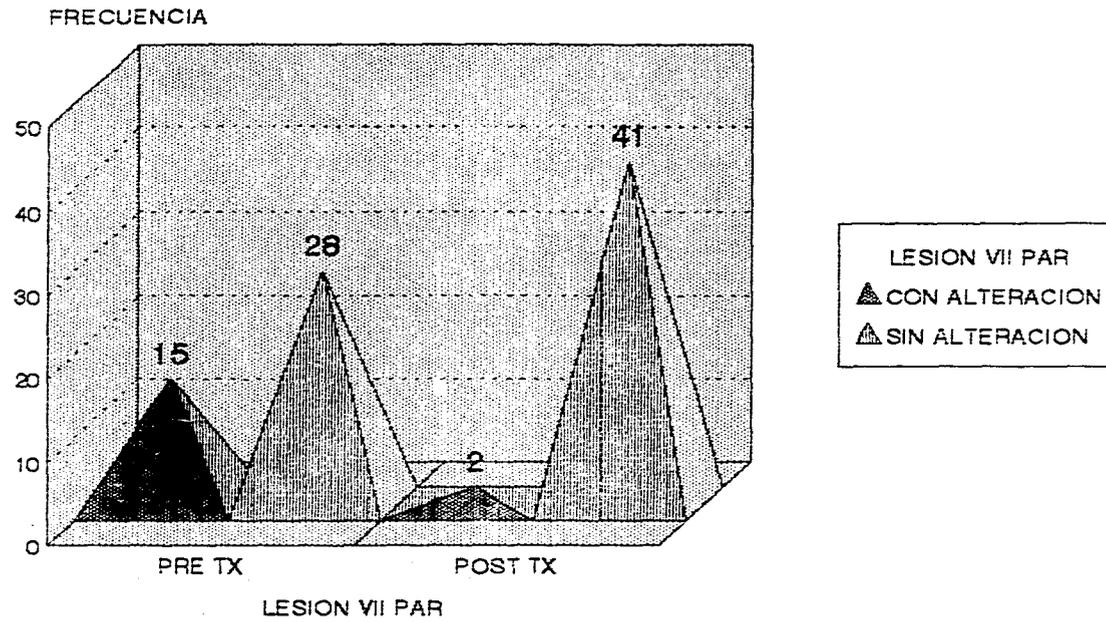
GRAFICA 6  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# PRESENCIA DE HEMIANOPSIA



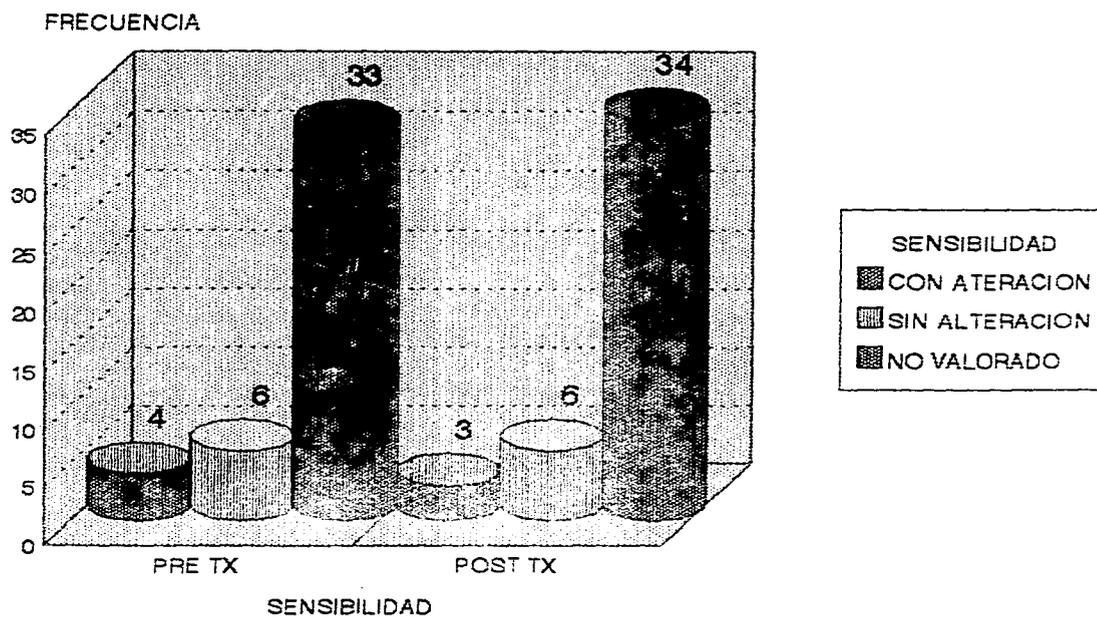
GRAFICA 7  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# LESION DEL VII PAR



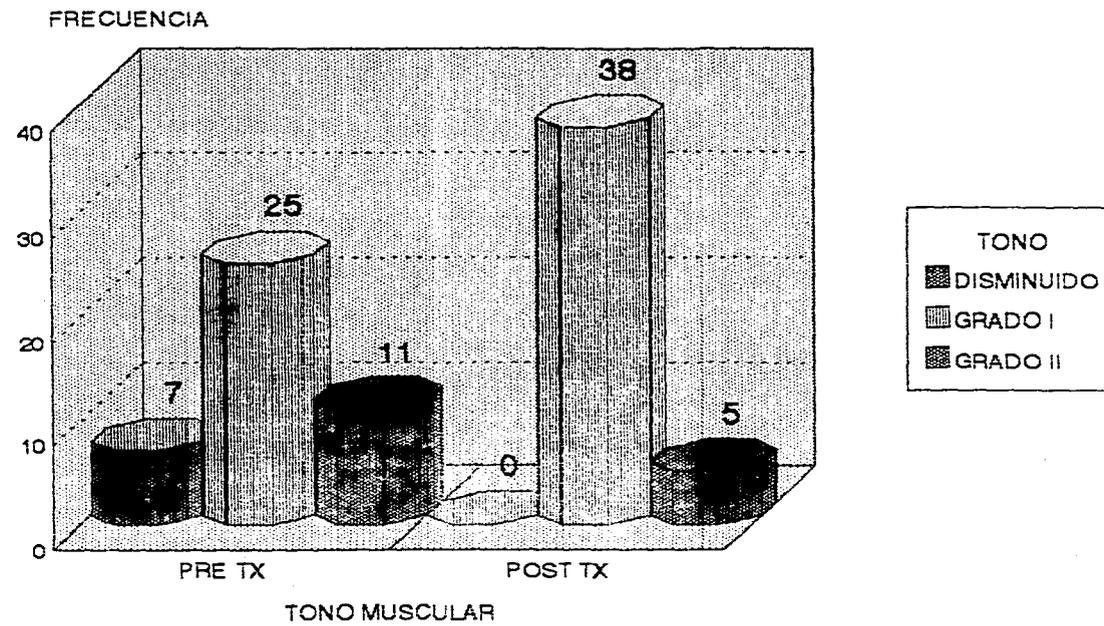
GRAFICA 8  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# ALTERACION DE LA SENSIBILIDAD



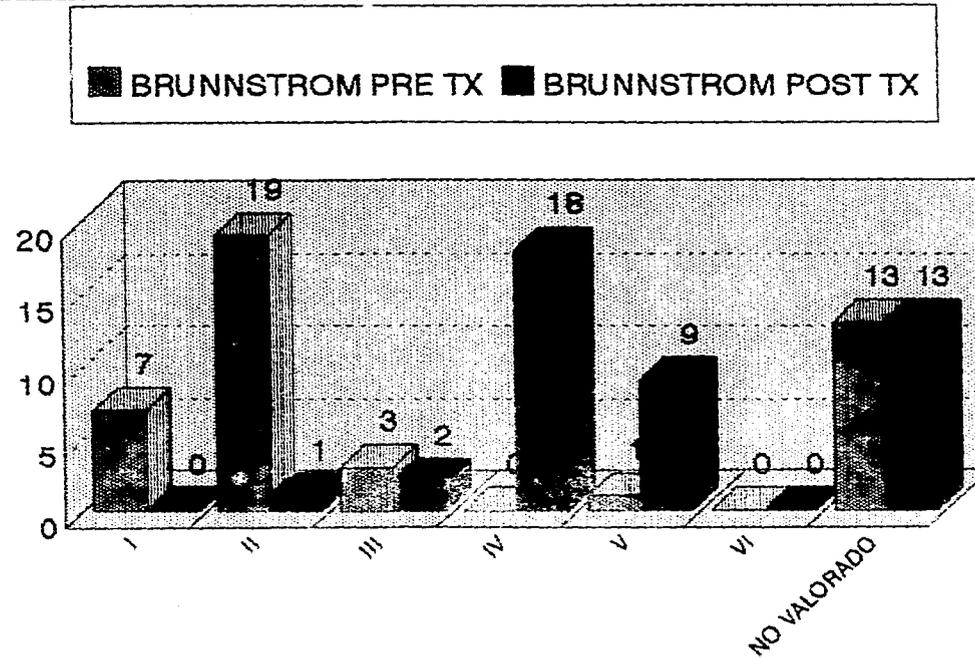
GRAFICA 9  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# VALORACION DEL TONO MUSCULAR



GRAFICA 10  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

# VALORACION DE BRUNNSTROM



GRAFICA 11  
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DE ARCHIVO C.R.E.E. IZTAPALAPA

**FORMATO CLINICO PARA LA VALORACION NEUROLOGICA  
DEL PACIENTE CON EVC**

No EXPEDIENTE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_

NOMBRE \_\_\_\_\_  
PATERNAL MATERNO NOMBRE

DIAGNOSTICO \_\_\_\_\_

	ALTERACION	TIPO
FUNCIONES MENTALES	SI ___ NO ___	_____
PARES CRANEALES	SI ___ NO ___	_____
DISARTIA	SI ___ NO ___	_____
AFASIA	SI ___ NO ___	_____
APRAXIA	SI ___ NO ___	_____
ALTERACIONES EN LA SENSIBILIDAD	SI ___ NO ___	_____
TONO	SI ___ NO ___	_____
ROTS	SI ___ NO ___	_____
CLONUS	SI ___ NO ___	_____
BABINSKY Y SUSCEDANEOS	SI ___ NO ___	_____
ATAXIA	SI ___ NO ___	_____
BRUNNSTROM	SI ___ NO ___	_____
	DISKINECIAS	
MOVIMIENTOS	ASTERIXIS	SI ___ NO ___ _____
ANORMALES	DISTONIAS	SI ___ NO ___ _____
	HEMICOREA	SI ___ NO ___ _____
	HEMIBALISMO	SI ___ NO ___ _____

\_\_\_\_\_  
NOMBRE DEL EVALUADOR

\_\_\_\_\_  
FECHA

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Fisher M, Mc. Gehee. Cerebral infart T/A, and lupus inhibitor. Neurology 1986; 36: 1334-7.
- 2.- P.J. Vinken, G.W. Bruyan: Vascular disease. In: Handbook of Clinical Neurology. (Elsevier Science Publishing., eds) New York 1987, pp. 199-216.
- 3.- Mirallas M, Seliegra F, Rendon J. evolución funcional de los pacientes AVC. Evaluados y tratados mediante técnicas de Bobath. Rehabilitación 1993; 27: 129-34.
- 4.- J.B. Wyngaarden: Cecil. Tratado de Medicina Interna. Interamericana. Madrid., 1987. 6p.
- 5.- Donbouy L, et. al Rehabilitation for strokje, a reviews. Stroke 1986; 17: 303-7.
- 6.- Netter F. Sistema Nervioso Trastornos Neurológicos y Neuromusculares. Buenos Aires, ed. Salvat, 1988:51-78.
7. Adams. P. Princiles of Neurology. Soingapour, ed McGraw Hill, 1989: 617-92.
- 8.- De Lisa J.A. Rehabilitation on Medicine Principles and Paractice J.B. Lippincot, Philadelphia, 1988: 565-73
- 9.- INEGI, Dirección General de Estadística, Cinta Magnética. 1987.
- 10.- Lehmann J.F. et. al Stroke rehabilitation: Outcome and prediction. Arch Phys Med Rehabil 1975; 56:383-89

- 11.- Basmajian J.V. Terapéutica por el ejercicio, ed. Panamericana. Buenos Aires 1986: 263-81.
- 12.- Bishop B. Neural plasticity in the developing nervous system. Prenatal maturation. Phys ther 1982;8:1442-51.
- 13.- Fenney D. Diaschisis. Stroke 1986;15:817-30.
- 14.- Brunnstrom S. Reeducción motora en la hemiplejía. Barcelona ed. Jims. 1979; 35-57.
- 15.- Damhouy B. Rehabilitation for stroke: A review. Stroke 1986; 17:363-69.
- 16.- Bobath B. Hemiplejía del adulto ed. Panamericana. New York 1982, pp. 30
- 17.- Bach, Rita P. Central Nervous system lesions: Sprouting and unmasking in rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 1981; 41:3-17.
- 18.- Bishop B. Neural plasticity. Lesión induced reorganization of the CNS: Recovery phenomena. Phys ther 1982; 1442-51
- 19.- Farmer F. Harrison L. Ingram D. et al Plasticity of central motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy Neurology 1991; 41: 1505-1510.