



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

SECRETARIA DE SALUD
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA
DE REHABILITACION

**"REHABILITACION DEL PACIENTE CON
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL"**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN :
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. MARTHA NORMA RUELAS GONZALEZ

ASESOR DE LA INVESTIGACION Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA



MEXICO, D. F.

1994



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.

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION
SECRETARIA DE SALUD

TRABAJO DE INVESTIGACION DE:

" REHABILITACION DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL "

PROFESOR :

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA

PRESENTA :


INSTITUTO NACIONAL DE
MEDICINA DE REHABILITACION
DRA. MARTHA NORMA RUELAS GONZALEZ
MEDICO RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE
REHABILITACION NEUROLOGICA

México D.F. a 30 de Noviembre de 1993.

REHABILITACION DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

I N D I C E

TEMA	PAGINA
Introducción.....	1
Epidemiología.....	2
Fisiopatología del EVC.....	2
Síndromes clínicos por EVC.....	6
Sistemas de clasificación del paciente hemipléjico.....	9
Tratamiento medicamentoso en la fase aguda...	14
Tratamiento rehabilitatorio del paciente hemipléjico.....	18
Predicción de mejoría funcional.....	18
Validez de las técnicas de rehabilitación....	19
Manejo del Paciente en Fase Aguda.....	20
Manejo del paciente en Fase Subaguda.....	24
Programa de Terapia Física en Fase Subaguda..	27
Manejo del Paciente en Fase Crónica.....	41
Referencias.....	42

REHABILITACION DEL PACIENTE CON EVC

INTRODUCCION

La recuperación natural de los pacientes individuales con enfermedad vascular cerebral (EVC) demanda una aclaración de su historia natural y una clasificación de sus patrones (o modelos) también variables. La confianza en modelos estereotipados de EVC lleva a generalizar, y a menudo la prescripción de la terapia es inapropiada.

En cualquier enfermedad, la llave para un tratamiento cuidadoso de cada caso individual, requiere de una definición clara de la historia natural. Para ejemplificar esto, la diabetes nos proporciona un buen modelo, ya que con la disponibilidad de una terapia efectiva, el médico aprende que el manejo exitoso depende de una conveniente clasificación de la diabetes mellitus, basada ésta en su historia natural y no exclusivamente de la insulina.(2)

Los estudios controlados con selección al azar, de una "gran" población de pacientes se dan el lujo de su propia aproximación, pero dan una población heterogenea, y las terapias estereotipadas dan resultados dudosos. Algunos críticos dicen que los estudios con selección al azar, son ineficientes y embarazosos, y, que el estudio de casos únicos debe de ser realizados en su lugar; pero de nuevo nos enfrentamos a la misma barrera, la ignorancia de la historia natural de los casos individuales.

El punto clave para mejorar la investigación y el cuidado de los pacientes hemipléjicos, es un sistema de clasificación válido, que este basado en una clara descripción de la variedad de las historias naturales y de su pronóstico y de mejorar las técnicas de medición.

Los factores que determinan la evolución natural e intervencionistas en esta evolución son múltiples. Dentro de estas estan:

- 1) Las fases de recuperación, donde se incluyan el brazo, la mano, la pierna, el pie, y el control postural
- 2) La lesión misma, incluyendo sitio, tipo y extensión
- 3) Las influencias del medio ambiente social después del EVC, incluyendo el estado económico, el sistema de sostén familiar, los recursos comunitarios, y la habilidad propia del individuo
- 4) El estadio premórbido, el cual incluye edad, estado físico (salud), historia cardiovascular, medicina general, psicológica, y estado cognitivo
- 5) Signos específicos, síntomas, y complicaciones, tales como inconciencia, espasticidad, depresión/apatía, baja iniciativa, e intervenciones cardiacas y enfermedades pulmonares.

Si el paciente con EVC esta asistiendo con nosotros a recibir un cuidado lógico e individualizado, debemos desarrollar un sistema válido de clasificación del EVC, enseñando directamente programas terapéuticos apropiados. (1,2,13)

EPIDEMIOLOGIA

En la población de la República Mexicana, de 423,304 defunciones que se registraron en el año de 1989; 20,266 de estas defunciones fueron por EVC, siendo en un 20 % de estas defunciones secundarias a hipertensión arterial, con una incidencia anual de 5-10 por 100,000 habitantes en menores de 40 años y de 20 por 1000 habitantes en mayores de 65 años (12)

En EUA el EVC ocupa la tercera causa de muerte, en 1986 la Asociación Cardíaca Americana estima que 500,000 Americanos presentan EVC de los cuales mueren 147,800 y existen 2,020,000 sobrevivientes de EVC que requieren cuidados crónicos. (23)

FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Aunque es evidente que se ha reducido la incidencia del EVC por la identificación de los factores de riesgo y su manejo, así como por el uso de ácido acetil-salicílico en personas propensas a EVC, y por anticoagulación para prevenir los EVC embólicos en diversos trastornos cardíacos; aún los progresos en el tratamiento, una vez que ha ocurrido el EVC han sido lentos.

El término "isquemia cerebral" define el potencial reversible del estado alterado de la fisiología y de la bioquímica cerebral, que ocurre cuando el sustrato (oxígeno y glucosa) es suprimido o disminuido de la circulación cerebral por estenosis vascular u oclusión, esto es lo opuesto a el infarto, que significa muerte tisular. Existe una amplia evidencia clínica de que en la isquemia puede ocurrir reversión espontánea, aunque el mecanismo fisiológico por medio de lo cual el tejido cerebral recupera su función y estructura normal (como en un ataque isquémico transitorio) o se mejora logrando una recuperación completa, como frecuentemente ocurre en pacientes con EVC clínico, aún no son completamente entendidos, pero se piensa que cuando menos estos dos factores pueden estar involucrados:

1) La oclusión vascular o reducción del flujo sanguíneo distal del sitio de estenosis vascular es tan breve que no ocurre necrosis tisular, o bien;

2) El tiempo de reperfusión ocurre desde los canales colaterales arteriales dentro del sitio de la isquemia, por lo que solamente el centro de la zona isquémica llega a infartarse.

Se han realizado estudios para ver el flujo sanguíneo cerebral (FSC) con PET y con SPECT y han demostrado que el FSC y el metabolismo están disminuidos en grado variable en diversos sitios anatómicos durante la isquemia y el infarto y también se demuestra que el área alrededor de la isquemia o del infarto (penumbra) pueden en forma temporal estar hiperperfundido, y que las áreas cerebrales distantes al ictus pueden mostrar una disminución del FSC y del metabolismo, y que la autorregulación es dañada o pérdida en áreas de

isquemia. Esto se conoce gracias a estos estudios y en base a esto, se han diseñado numerosas estrategias para intentar aumentar el flujo sanguíneo cerebral en las áreas de isquemia con la esperanza de que el proceso isquémico sea modificado o mejorado y que el infarto sea prevenido. Por ejemplo se han utilizado entre otros medicamentos, una mezcla de CO₂ al 5% y O₂ al 95 % por inhalación, siendo esto un potente vasodilatador, pero no mejora los resultados del EVC, ni tampoco la papaverina intravenosa u otros vasodilatadores cerebrales; ya que se ha determinado que esas modalidades actúan además reduciendo el FSC en la zona isquémica por vasodilatación en áreas no isquémicas del cerebro robando sangre lejos del área isquémica en que los vasos sanguíneos son ya dilatados al máximo (secuestro intracerebral). Se han realizado estudios en pacientes con EVC que han tenido hipocapnia por la teoría de que reduciendo el FSC en áreas intactas del cerebro aumenta la perfusión dentro de las áreas isquémicas y de ese modo prevenir o minimizar el infarto, se a visto que aunque el principio parece fisiológicamente razonable, no existen efectos clínicos beneficios. (19)

Un punto de vista más detallado de la fisiología, bioquímica y cambios patológicos que ocurren simultáneamente o secuencialmente en la isquemia cerebral han sido obtenidos por EVC experimental en modelos animales. Estos modelos, se entiende que ninguno simula precisamente la condición humana, pero representa solamente los eventos que ocurren durante la isquemia y poder así desarrollar estrategias para influir sobre el curso de ella. En esta presentación se expone una discusión detallada de los diversos modelos de EVC que han sido utilizados, simulando algunos una isquemia cerebral global y otros una isquemia focal. Las importantes consideraciones de la información biológica obtenida en tales estudios animales no puede ser duplicada en estudios en humanos, aunque la tomografía por emisión de positrones provee una localización más sofisticada de la información del metabolismo local que la que previamente estaba disponible.

Puesto que existen diferencias en el umbral del valor del flujo sanguíneo y la duración de la isquemia necesaria para producir daño celular irreversible en diversos estudios experimentales en animales, así como también las diferencias en la vulnerabilidad en neuronas selectivas según las diversas especies animales, solamente pueden ser usados términos genéricos en esta discusión.

Esta claro que la ventana de oportunidad para una intervención terapéutica efectiva en isquemia severa o incompleta es del todo pequeña, menos de 2 a 3 minutos en algunas especies y probablemente menos de 6 a 8 minutos en humanos. Esto puede ser realmente, un factor limitante para la terapia del EVC y explicar muchos de los fracasos de las estrategias que parecen ser útiles en animales cuando se aplican a pacientes con EVC no ocurre así. (19)

Los siguientes eventos fisiológicos y metabólicos, que ocurren después de una oclusión vascular en el cerebro, son presentados a continuación:

1.- Se produce una reducción inmediata del flujo sanguíneo y del oxígeno cerebral, así como del consumo de la glucosa en el centro del sitio de la isquemia y la reducción más severa de estas funciones, ocasiona una recuperación clínica más deficiente. Estas funciones reducidas cambian en el borde de la zona isquémica y se acompaña de disturbios funcionales. El EEG inicia a aplanarse solamente cuando el flujo sanguíneo es reducido fuertemente y llega a ser isoelectrónica por abajo de 15 ml/100 g/min. Los potenciales evocados disminuyen con un flujo con valores por abajo de 20 ml/100 g/min. Esto representa aproximadamente un 25 % y un 33 % respectivamente del FSC normal.

2.- La autorregulación cerebral vascular es dañada o pérdida, en el cerebro susceptible, y es ocasionada por alteraciones en la presión de perfusión y por la pérdida o alteración de la sensibilidad de las arteriolas cerebrales a los cambios en el PaCO_2 . El deterioro del FSC y de la función metabólica cerebral ocurre en áreas cerebrales lejos del sitio de la isquemia, esto es probablemente, en respuesta a la inhibición transneuronal de la actividad neuronal.

3.- Se produce una reducción inmediata del sustrato (O_2 y glucosa) y en consecuencia ocurre la liberación e iniciación de glicólisis anaeróbica y hay un aumento del lactato tisular con PCO_2 tisular, que es liberado desde el HCO_3^- del sistema buffer por lactato, de ese modo disminuyendo el pH tisular. Como el FSC y la reactividad tisular están directamente relacionados con la concentración del ion H^+ , estos eventos son responsables del aumento de la perfusión en la periferia de la zona isquémica.

4.- Hay una disminución de los niveles tisulares de ATP, proporción ATP/ADP, y la disminución en las cargas energéticas, reflejando esto un fracaso en la función mitocondrial. Esta disminución en la carga energética resulta en "fracaso de la fuerza" de los sistemas enzimáticos sodio-potasio ATPasa, que controla el equilibrio iónico celular, escapándose iones de potasio de la célula y remplazándose por Na^+ , Cl^- , y iones de Ca^{++} , incluyendo ácidos grasos libres y acumulándose intracelularmente. (19)

5.- Hay un aumento tisular en los precipitados de el adenocin monofosfato cíclico (AMPc). El AMPc es una proteína cinasa activadora, que puede alterar la integridad de la membrana tisular. Sus efectos precisos en el papel de la lesión hasta ahora son desconocidos.

6.- Existe un aumento casi instantáneo en el líquido tisular que sigue al Na^+ , Cl^- , y al Ca^{++} dentro de la célula. Este aumento en el líquido intracelular es citotóxica, secundaria al fracaso en el metabolismo energético y el control del volumen. Se produce un edema vasogénico secundario a la pérdida de la barrera hematoencefálica, que es también dañada por el fracaso energético y la fuerza

hidroestática creada por la presión sanguínea. El edema cerebral resultante puede comprimir los capilares y de esta manera también disminuye el flujo sanguíneo regional dentro de la zona isquémica, y también se inhibe la reperfusión que puede seguir por medio de la revascularización.

7.- La severidad de la acidosis láctica depende del exceso de glucosa tisular y sanguínea, y hay evidencia que la hiperglicemia empeora la isquemia en animales experimentales y en humanos. La acidosis láctica es letal en casos severos. La respiración mitocondrial es disminuida en niveles bajos de pH. Además el pH tisular aumenta la formación de radicales libres y de peroxidación de lípidos. La importancia de los radicales libres todavía no a sido totalmente evaluado. Algunos piensan que el daño tisular por la formación de radicales libres ocurre solamente cuando el hierro es depositado en los tejidos, como en el trauma o en el infarto hemorrágico, pero esto aún no está bien establecido. El aumento en la concentración del ion hidrógeno es probablemente uno de los principales factores en la causa de edema cerebral y necrosis. (19)

8.- El papel del Ca^{++} en la etiología de la necrosis neuronal es compleja. Un fracaso energético que permita al ion Ca^{++} entrar pasivamente a la célula aumenta la concentración intracelular del ion Ca^{++} . Puesto que el calcio juega un papel importante en la liberación de neurotransmisores, un exceso intracelular puede desencadenar una despolarización celular y actividad paroxismal (epiléptica), esto aumenta los requerimientos metabólicos en un tiempo cuando la liberación de substratos está disminuida. El calcio postisquémico produce en la mitocondria, edema y destrucción de esta, siendo esto un factor importante en la hipótesis de la muerte celular. El calcio produce liberación de neurotransmisores excitatorios durante la isquemia y puede producir necrosis neuronal.

Estas son algunas de las especulaciones acerca de la apertura de los canales de calcio en las membranas postsinápticas, causando necrosis por los eventos producidos. Finalmente el calcio puede activar proteinasas y lipasas que destruye las proteínas y la estructura lipídica de la membrana celular y contribuye a un malfuncionamiento celular en el periodo de recuperación.

9.- Diversa información existente sugiere que los neurotransmisores excitatorios son liberados durante la isquemia y que estos juegan un papel importante en la causa del daño isquémico en las regiones cerebrales vulnerables. Una liberación aguda masiva del aminoácido glutamato dentro de los espacios postsinápticos ocurre durante la isquemia y produce sus efectos neurotóxicos por activación de los receptores N-methyl-D-aspartate (NMDA), causando un aumento en la permeabilidad para el sodio, y una entrada intracelular de hidróxilo (HOH) y cloro, resultando en edema y lisis. El glutamato liberado también permite la entrada del ion Ca^{++} al interior de la membrana postsináptica dañando el metabolismo mitocondrial. Las drogas que inhiben la activación de los receptores NMDA (MK-801 y dextrometorfan) disminuye o previene el daño neuronal en algunos tipos de isquemia cerebral experimental. Nuevas evidencias también

indican que la isquemia produce liberación de dopamina dentro de la necrosis neuronal, pero el papel de otros neurotransmisores y sus diversos sitios receptores en la lesión isquémica tisular todavía no ha sido probado. (5,19)

SINDROMES CLINICOS POR ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Los síndromes clínicos resultantes de oclusión o ruptura de los vasos sanguíneos cerebrales son:

Ataques isquémicos transitorios, trombosis cerebral, embolia cerebral, hemorragia intracerebral, y hemorragia subaracnoidea.

Los déficit neurológicos permiten una localización anatómica del sitio irrigado por unos vasos sanguíneos en particular.

Ataques isquémicos transitorios (AIT):

Son áreas focales de isquemia cerebral de corta duración, que resulta en un sitio de infarto cerebral funcionalmente significativa. Los síntomas aparecen abruptamente, persisten pocos segundos o minutos y desaparecen completamente. Estos pueden recurrir en un día o separados por meses.

Alrededor del 30 % de pacientes con AIT en 5 años desarrollan un EVC siendo particularmente alto cuando ocurren con separación de días o semanas.

La causa más frecuente son microembolos procedentes de placas aterosclerosas de los grandes vasos del cuello, del miocardio o de las válvulas cardíacas. Estos ocluyen transitoriamente la circulación cerebral y al pasar por los pequeños vasos sanguíneos se fragmentan restableciéndose el flujo sanguíneo. Menos frecuentemente esta relacionada con estenosis aterosclerótica de los grandes vasos del cuello.

En ocasiones los déficit neurológicos focales pueden persistir por horas o días y después desaparecen, sin dejar déficit funcionales residuales y con pocos o algún signo neurológico. La etiología y el pronóstico de estos episodios, llamados RINDs (déficit neurológicos isquémicos reversibles) son similares a AITs. (3)

Trombosis Cerebral:

En la mayoría de los pacientes esta se desarrolla en base a una enfermedad aterosclerótica cerebrovascular pre-existente. Las placas ateroscleróticas son más prominentes en las bifurcaciones de las grandes arterias del cuello y en la base del cerebro. Si no hay una adecuada red colateral los infartos producidos por una trombosis son extensos.

La hipertensión acelera el desarrollo de las placas aterosclerosas en los grandes vasos, y cuando se asocia con diabetes mellitus también es responsable de patología en los pequeños vasos. Cuando los pequeños vasos se ocluyen, pueden desarrollarse infartos lacunares (que son pequeños infartos). Frecuentemente estos son distribuidos profundamente en los hemisferios cerebrales y en el tallo cerebral.

Los EVC trombóticos son más frecuentes en forma temprana en pacientes con factores de riesgo tales como la enfermedad

aterosclerótica coronaria. Estos se desarrollan durante el sueño o periodos de inactividad prolongada y puede no haber síntomas dramáticos iniciales. Pueden aparecer al levantarse el paciente de la cama o de una silla. Los déficit clínicos generalmente empeoran alrededor de los 2-4 días y se estabilizan en los días subsecuentes con una mejoría que inicia generalmente después de 7-10 días.

El progreso de los déficit neurológicos ocurren en pocos días después del EVC trombótico y este se debe a diversos factores, incluyendo por edema cerebral y por alteraciones del flujo sanguíneo y del metabolismo de las áreas adyacentes y remotas de donde se estableció el infarto. Este periodo de progreso de los déficit neurológicos frecuentemente se refieren como "EVC en evolución". Los pequeños infartos lacunares pueden producir síntomas comparables y se localizan estratégicamente. Sin embargo, generalmente los infartos lacunares producen menos déficit neurológicos y una rápida recuperación de grandes infartos trombóticos cerebrales. En algunos pacientes, infartos lacunares frecuentes (acumulativos) profundos en cada hemisferio cerebral, manifiesta sintomatología de EVC, haciéndose en cualquier tiempo evidentes. Con el tiempo, múltiples infartos cerebrales lacunares bilaterales resultan en síndromes clínicos manifestados como parálisis pseudobulbar (labilidad emocional, disfagia, disartria, reflejos bulbares hiperactivos); Parkinsonismo aterosclerótico (iniciando con un tremor asimétrico menos grave y aumento del tono muscular mezclándose con síntomas y signos de una parálisis pseudobulbar), o demencia por multiinfartos (cambios de personalidad, pérdida de memoria, empeorando las funciones cognitivas de menos desarrollo). (3)

Embolia Cerebral:

Puede desarrollarse a cualquier edad por émbolos provenientes del miocardio, de válvulas cardíacas o de los grandes vasos del cuello. La trombosis mural asociada con recientes o antiguos infartos del miocardio o por vegetaciones infectadas de válvulas cardíacas, fragmentos de trombos auriculares izquierdas en pacientes con fibrilación auricular y/o estenosis mitral.

Más frecuentemente ocurre en pacientes ancianos, pero es más frecuente que la trombosis, en los jóvenes. La embolia cerebral generalmente ocurre cuando el paciente esta alerta y activo. Los signos clínicos inician abruptamente y pueden desaparecer si el émbolo es pequeño y se fragmenta (como en la AIT) o mayor y permanente si el émbolo esta formado por coágulos sanguíneos y el infarto cerebral resultante es grande. Los infartos debidos a una émbolo tienden a ser pequeños y localizados más periféricamente que los infartos de origen trombótico. Clínicamente es imposible diferenciar un infarto microembólico de un trombótico por lo que se ha desarrollado el término de tromboembolia. La mortalidad en los 30 días posteriores a este varia según la edad, en varones con edades de 70 años la mortalidad es de 22 % y menores de 60 años solamente un 8%. La mayoría de las muertes ocurren dentro de los primeros cinco días del infarto cerebral y se debe a herniación tentorial o tonsillar. Las muertes que ocurren después de estos 30 días se deben generalmente a complicaciones tales como neumonía, infarto cardiaco y/o arritmias o embolias pulmonares.

En pacientes jóvenes con una tromboembolia, la mayoría está relacionada con una aterosclerosis prematura, hipertensión o lesiones cardíacas. Así como a vasculitis generalizadas asociadas con diversas enfermedades sistémicas, por ejemplo lupus eritematoso sistémico. Es mayor el riesgo en mujeres migrañosas que toman anticonceptivos, ya que en pacientes con migraña clásica, se ha encontrado anomalías en la distribución vascular.

Hemorragia intracerebral:

Es la complicación más común de la enfermedad cerebrovascular hipertensiva. El inicio es generalmente drámatico. En un paciente hipertenso que inicia bruscamente con dolor de cabeza intenso, vómitos frecuentes y desarrollo de déficit neurológicos mayores en minutos y progresando en pocas horas. La mortalidad es alta en un 80% y los pacientes que sobreviven tienen déficit neurológicos permanentes.

Otra causa importante de hemorragia intracerebral incluye trauma, discrasias sanguíneas, el uso de anticoagulantes, aneurismas y malformaciones arteriovenosas. Otra causa son tumores cerebrales primarios o metastásicos.

Hemorragia subaracnoidea:

Primariamente esta resulta de la ruptura de un aneurisma en una bifurcación de los vasos, en una malformación arteriovenosa. Su inicio es abrupto, con aparición brusca de dolor de cabeza generalizado, seguido generalmente por vómitos. En contraste con la hemorragia intracerebral, los déficit neurológicos son infrecuentes al inicio de una hemorragia subaracnoidea primaria no obstante que puede haber un clonus plantar. El curso clínico en pocas horas después del inicio es variable. Hay signos de una marcada irritación, pero generalmente sin déficit neurológicos focales. Cuando los signos focales inician después de haber iniciado el cuadro esto refleja la asociación con una hemorragia intracerebral. Más comunmente, los signos focales se desarrollan entre el tercero y el séptimo día como una complicación de vasoespasmo. El resangrado es desafortunadamente muy común, particularmente en los primeras dos semanas después del episodio inicial. La mortalidad por hemorragia subaracnoidea es alta, en un 50% en los primeros 30 días. Si el paciente es tratado quirúrgicamente por un aneurisma antes de que ocurra resangrado, y si no se desarrollan signos neurológicos focales puede ser literalmente curado prácticamente sin secuelas.

Los aneurismas causan síntomas antes de que ocurra la hemorragia subaracnoidea. Ocasionalmente su presencia puede ser descubierta por la presión sobre una estructura tal como el nervio oculomotor. Sin embargo es reconocida tardíamente porque es difícil de reconocer sobre todo si el paciente sufre de migrañas. (3,5)

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE HEMIPLEJICO

Es necesaria la adopción de un sistema de clasificación que identifique subgrupos homogéneos de pacientes para determinar los planes y metas del tratamiento del paciente con EVC, estimación de las requisiciones para el cuidado, obtener resultados predictivos, y clasificación de los pacientes, para que conduzcan a estudios verdaderamente efectivos.

Twitchell en 1951 observó y describió la recuperación motora del EVC, notó que la recuperación seguía un lento pero seguro curso, y aunque un paciente podía estancarse en una meseta en cualquiera de los pasos de la secuencia de su recuperación, ningún paso se saltaba, y el orden en que este paciente pasa a través de estas etapas nunca es alterado. (10)

Basado en los trabajos de Twitchell, Brunnstrom sugiere la clasificación del proceso de recuperación en seis estadios definibles de la recuperación motora, y describe como es el progreso, a través de estos estadios, del brazo y de la pierna hemiplejica.

En el centro de rehabilitación Chedoke de Canada en 1990 los fases originales de recuperación motora de Brunnstrom, del brazo y de la pierna fueron modificados por Basmajian y Gowland, adicionándoles un estadio más y estandarizándolos, siendo aceptado a nivel mundial por la Organización Mundial de la Salud de Clasificaciones Internacionales de Incapacidades, Deterioros e Inhabilidades (CIIDI).

Los 7 estadios fueron redefinidos (cuadro 1). Los estadios específicos de las pruebas fueron ampliados a tres por estadio (cuadro 2) y fue desarrollada una guía de pruebas.

Esta evaluación de los estadios de deterioro motor son válidos para la marcha, actividades de la vida diaria y otras alteraciones del EVC. Cuando son empleados junto con otros parámetros, como el estado actual, a lo largo de su evolución, en forma semanal, ha surgido como el método más válido para la clasificación de los pacientes. Esta evaluación al mostrar el estado en que se admite al paciente, en cuanto al control de la recuperación de la postura y del control del brazo y de la pierna, pueden predecir el deterioro motor del paciente y el estado de sus incapacidades después de la rehabilitación. (10,11)

CUADRO 1. DEFINICIONES DE LOS ESTADIOS DE DETERIORO MOTOR.

ESTADIO 1.- Presinergia. La intensidad del reflejo muscular (fásico) esta ausente o hipoactivo. Se siente que no hay resistencia al movimiento pasivo (pe. reflejo de estiramiento tónico). No se pueden obtener movimientos activos, ya sea en forma refleja o voluntaria.

ESTADIO 2.- Se siente una resistencia a los movimientos pasivos. No hay movimientos voluntarios. Pero los movimientos pueden ser estimulados reflexógenamente por medio de un estímulo facilitatorio.

ESTADIO 3.- La espasticidad es marcada. Se presentan movimientos en forma de sinergias (por ejem: patrones estereotipados de flexión y extensión). Los movimientos resultan de centros de facilitación alta de reacciones asociadas ó de reflejos espinales ó de tallo cerebral.

ESTADIO 4.- Disminuye la espasticidad. Los patrones de sinergias pueden ser reversibles, si el patron de movimiento se presenta primero al debilitarse la sinergia. Movimientos combinados de sinergias antagonistas se pueden realizar si los componentes fuertes actúan como movilizadores primarios. Las sinergias pierden su dominancia; los reflejos de tallo cerebral y espinal inician a ser modificados e integrados por centros superiores utilizando redes neurales más complejas.

ESTADIO 5.- Espasticidad ligera (u ondas de espasticidad). Los patrones sinérgicos pueden estar retrocediendo, son similares, si los movimientos se presentan primero en dirección del sinergista más fuerte. Se pueden realizar movimientos utilizando los componentes débiles de los sinergistas, que actúan como un movimiento primario (por ejem. la dificultad para los movimientos sinergistas felxores y extensores pueden estar combinados). Los reflejos espinales y de tallo cerebral se modifican e integran dentro de una red más compleja. Cada vez más los movimientos se convierten en más específicos y dirigidos al medio ambiente.

ESTADIO 6.- La coordinación y los patrones de movimiento están más cerca de lo normal. La resistencia al movimiento pasivo ocasionada por la espasticidad no se encuentra presente marcadamente. En este estadio es posible que exista una gran variedad de patrones específicos de movimiento dirigidos hacia el medio ambiente. Los patrones anormales de movimiento, con regulación del defecto, se dan a entender cuando se le solicita movimientos objetivos rápidos (de propulsión), o complejos (en rampa).

ESTADIO 7.- Normal.

CUADRO 2.

PUNTOS ESPECIFICOS DE PRUEBA DEL CONTROL INDIVIDUAL POSTURAL DE BRAZOS, MANOS, PIERNAS Y PIE.

La posición inicial en la que se efectúa, está indicado en el margen izquierdo.

La posición inicial para la prueba del brazo y de la mano es sentado con el antebrazo en reposo y en la posición neutra, la muñeca a 0 grados y los dedos flexionados.

CONTROL POSTURAL.

- 1 ----- aún no se presenta el estado 2.
- 2 --sup----- rodamiento del tronco facilitado hacia el lado recostado.
--S.recostado-- resistencia a la rotación del tronco.
--sentado----- equilibrio estático con facilitación.
- 3 --sup ----- rodamiento del tronco hacia el lado recostado.
--sentado----- se mueve hacia adelante y hacia atrás.
--de pie ----- permanece parado por 5 segundos.
- 4 -- sup ----- rodamiento segmentario hacia el lado recostado.
-- sentado ---- equilibrio estático.
-- sentado ---- se mantiene.
- 5 -- sentado ---- equilibrio dinámico de lado a lado, pie en el piso
-- sentado ---- se mantiene con iguales cargas de peso.
-- de pie ----- paso hacia adelante con el pie débil. Transfiere peso.
- 6 -- sentado ---- equilibrio dinámico hacia atrás y desplazamiento de lado. Pies dejan el piso por segundos.
-- de pie ----- en la extremidad débil por 5 segundos.
-- de pie ----- hacia al lado trespasado.
- 7 -- de pie ----- sobre la pierna débil, abducción de la pierna fuerte.
-- de pie ----- camina en fila dos metros por segundo.
-- de pie ----- camina de puntas dos minutos.

EXTREMIDAD SUPERIOR.

- 1 Aún no llega al estado 2.
- 2 Resistencia a la abducción pasiva o a la extensión del codo.
extensión del codo facilitada.
Flexión del codo facilitada.
- 3 Toca la rodilla opuesta.
Toca la barbilla.
Encoje los hombros mas de la mitad del rango de movimiento.
- 4 Sinergia flexora después sinergia extensora.
La flexión del hombro hasta 90 grados.
Con el hombro al lado y flexionado a 90 g.: supinación y pronación.
- 5 Sinergia flexora y luego sinergia extensora.
Abducción del hombro a 90 grados con pronación.
Hombro flexionado a 90 grados hace pronación y supinación.

- 6 Lleva la mano desde la rodilla a la región retroauricular 5 veces por 5 segundos.
Con el hombro flexionado a 90 grados traza una figura en 8.
 Levanta el brazo sobre la cabeza con supinación completa.
- 7 - sentado - aplaude sobre la cabeza y luego atrás de la espalda 3 veces en 10 segundos.
 - sentado - con el hombro flexionado a 90 grados : hacia el frente 3 veces por 10 segundos.
 - sentado - con el codo al lado flexionado a 90 q.: resiste la extensión del hombro y las rotaciones.

MANO.

- 1 No tiene lo del estado 2.
- 2 Hoffman positivo.
 Resiste la extensión pasiva de muñeca y dedos.
 Flexión del dedo por facilitación.
- 3 Extensión de la muñeca > a la 1/2 del rango.
 Flexión de dedos y muñeca > a la 1/2 del rango
Supinación con el pulgar en extensión: el pulgar se dirige al índice.
- 4 Extensión de los dedos y luego flexión.
 Extensión del pulgar > 1/2 del rango luego prehensión.
 Flexión con lateralización de los dedos.
- 5 Flexión de los dedos luego pronación-extensión: abducción de los dedos.
 Garra esférica o esferoidal.
- 6 Pronación: toca con el índice 10 x/5 segundo.
 Circunducción del pulgar.
 dirige el pulgar hacia el quinto dedo.
- 7 -Sentado- pistola agarrada: empuja el gatillo, luego regresa.
 -Sentado- extiende dedos y muñeca con los dedos abducidos.
 -Sentado- toca los dedos con el pulgar, luego regresa 3x/12 segundos.

MIEMBRO INFERIOR.

- 1 Todavía no se presenta el estado 2.
- 2 -doblado- resistencia a la extensión pasiva de la cadera y la rodilla.
 Flexión facilitada.
 Extensión facilitada.

- 3 Abducción: aduce hacia neutral.
Flexión de la cadera a 90 g.
Extensión completa.
- 4 Flexión de cadera a 90 grados posteriormente extensión sinérgica caderas aducidas con igual carga de peso
- sentado - flexión de rodilla más allá de 100 grados.
- 5 -doblado- Sinergia extensora luego sinergia flexora.
-sentado- levanta la pierna fuera de la cama.
-de pie - soportándose con la pierna fuerte: extensión de la cadera, flexión de la rodilla.
- 6 -sentado- eleva el pie del piso 5x/5 segundos.
-de pie - soportándose con la pierna fuerte: traza un patrón hacia: adelante, en retroceso, al lado, atrás, regreso.
-sentado- rotación interna con rango completo.
- 7 -de pie - pasos rápidos. 10x/5 segundos.
-de pie - soportándose con la pierna fuerte: traza un patrón cuidadoso hacia: adelante, en retroceso, al lado, atrás, regreso.
brinca en la extremidad débil.

PIE.

- 1 Todavía no se presenta el estado 2.
- 2 -doblado- resiste una dorsiflexión pasiva.
Dorsiflexión facilitada o expansión del dedo gordo.
Flexión plantar facilitada.
- 3 -sup - flexión plantar > 1/2 rango.
-sentado- alguna dorsiflexión.
-sentado- extensión del dedo grande.
- 4 -sentado- alguna eversión.
inversión.
piernas cruzadas: dorsiflexión, después flexión plantar.
- 5 piernas cruzadas: extensión aislada del dedo gordo.
sentado con la rodilla extendida: flexión plantar luego flexión dorsal.
-de pie - talón en el piso: eversión.
- 6 -de pie - talón en el piso: toca con el pie 5x/5 segundo.
-de pie - circunducción del pie.
-de pie - lanza la rodilla, talón en el piso, eversión.

7 -de pie - el talón toca primero luego regresa a tocar con el dedo gordo del pie.

Camina hacia atrás 5 pasos por 10 segundos.

Realiza una circunducción cuidadosa al derecho y al revés.

Camina de puntas y luego de talones 3x/5 segundos.

(7,11)

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO EN LA FASE AGUDA DEL EVC

El manejo del EVC depende de minimizar el grado, la duración, y la extensión de la isquemia cerebral para prevenir el infarto tisular, una comprensión de la diversa fisiología, bioquímica y eventos histológicos que ocurren en la isquemia son esenciales para ser capaces de trazar un método que influya favorablemente sobre esos eventos; de otra manera la terapéutica del EVC será empírica. (19)

Con los eventos fisiológicos y bioquímicos que ocurren en la isquemia cerebral, algunos investigadores han propuesto diversas técnicas y estrategias farmacológicas que inhiben el progreso de la isquemia. Algunas modalidades que se han visto que tienen efectos favorables en modelos animales de EVC no han resultado serlo al transporlarlo a los seres humanos. El hecho de que son especies diferentes puede ser uno de los motivos de tales fracasos. Otra causa es que es casi imposible que el EVC humano sea tratado muy tempranamente. Existe evidencia que la ventana de oportunidad para que las neuronas isquémicas permanescan viables es menos de 10 a 12 minutos en los seres humanos. Se piensa que para que tratamiento en humanos evite el daño tisular, se deben tratar estos durante esa ventana de una manera similar a como son tratados pacientes con infarto del miocardio. Un problema para aplicar tal sistema es que este tipo de tratamiento para pacientes con EVC son complejos, requiriendo que el diagnóstico sea hecho tempranamente por paramédicos y den una prescripción inicial de la terapia.

Otra alternativa es tomar profilácticamente medicamentos que se conocen son beneficios, en pacientes con alto riesgo para EVC que tienen como factores de riesgo (edad, hipertensión, enfermedades cardíacas, diabetes y aterosclerosis generalizada) para limitar el progreso de la isquemia cerebral.

Los siguientes son medicamentos que experimentalmente han tenido éxito en modificar la isquemia en animales .

Aumento de la perfusión Cerebral.

Numerosas técnicas han sido utilizadas para mejorar la perfusión en el tejido cerebral isquémico por aumento del flujo sanguíneo cerebral. Algunas de estas (CO₂ al 5% , papaverina) y su fracaso para mejorar la isquemia a sido atribuido a la pérdida de reactividad vascular en el tejido isquémico así como a que el flujo sanguíneo del área isquémica no esta afectado, las áreas sanguíneas en el cerebro intacto estan aumentadas. La pérdida de autorregulación en el tejido isquémico es un fuerte argumento para la necesidad de mantener una adecuada presión sanguínea en pacientes con EVC, puesto que el flujo

sanguíneo en el tejido cerebral isquémico es dependiente de la presión. Por esta razón, un vigoroso tratamiento de la hipertensión observado en muchos pacientes con EVC agudo no es recomendada a excepción que la presión sanguínea sea tratada por alguna otra razón.

Otras modalidades han sido utilizadas en un intento por mejorar la isquemia cerebral por aumento del flujo sanguíneo. La Pentoxifilina disminuye la viscosidad sanguínea y aumenta el flujo sanguíneo por aumento de la deformación de las células sanguíneas, pero inefectiva en alterar el EVC. Esta a sido eficaz en pacientes con enfermedades de las células sanguíneas en que los eritrocitos no deformables producen oclusión arterial. La reducción de la viscosidad sanguínea por hemodilución producida por un hematócrito bajo en un 30 a 33 % por venodisección, acompañado por expansión del volumen con dextran de bajo peso molecular o con pentastarch aumentando el FSC en animales y humanos mejorando el EEC. Existe una pregunta si existen beneficios aplicandose durante las primeras 12 horas de iniciado el EVC.

La prostaciclina es un fuerte vasodilatador y antiagregante plaquetario que se ha visto que reduce el daño cerebral isquémico en animales y en estudios preliminares abiertos en humanos. Una prueba doble ciego placebo-control ha mostrado que es inefectiva en pacientes con EVC.

La disolución de un trombo vascular puede teóricamente permitir la perfusión de la isquemia cerebral distal al trombo. Esto depende de la fibrinólisis dentro del trombo por la degradación de la fibrina y del fibrinógeno - un proceso catalizado por plasmina, el productor de la activación del plasminógeno. Los agentes trombolíticos que han sido estudiados más frecuentemente son la estreptoquinasa, la urokinasa y el activador del plasminógeno tisular (tPa). La estreptoquinasa se une al plasminógeno, el cual activa y promueve la conversión por desdoblamiento del plasminógeno a su producto directo la plasmina. El activador del plasminógeno tisular es un activador plasminógeno endógeno con una fibrina específica.

Aunque el concepto de la inducción de la disolución del coágulo del EVC trombótico es atractivo en la práctica, en realidad implica responsabilidades significativas. La conversión de un infarto isquémico a un hemorrágico, u otras complicaciones sangrantes son complicaciones conocidas, y este probablemente sea el caso de los animales estudiados utilizando estreptoquinasa y uroquinasa. Su efectividad puede ser dependiente sobre su habilidad para disolver trombos arteriales sin causar sangrado intracerebral si se administra dentro de una ventana de oportunidad durante la cual el tejido isquémico es aún viable.(19)

Disminución cerebral de los requerimientos energéticos.

La observación en animales de que en la isquemia se presentan una rápida disminución en el metabolismo del oxígeno y de la glucosa, y del ATP tisular, de la carga energética y pérdida del equilibrio iónico, sugieren que la reducción de los requerimientos metabólicos (hibernación del cerebro) durante la isquemia puede permitir al tejido isquémico la recuperación. Altas dosis con barbituratos, fué iniciada basados en estos principios, los estudios en animales muestran que el pre-tratamiento con barbituratos, protege a las

neurona de daño isquémico. Estudios en pacientes con EVC, y en pacientes con problemas cardiacos, no se han encontrado beneficios. Altas dosis de barbituratos sin embargo, son usados en algunos centros como tratamiento masivo del edema cerebral, pero no hay evidencia estadística de una eficacia clínica.

Los barbituratos no solamente disminuyen los requerimientos metabólicos celulares, sino también bloquean los canales de calcio neuronales, y algunos piensan que estos pueden actuar como radicales libres. Estos no han mostrado una efectividad en el EVC en el humano.

No hay duda que la hipotermia puede apoyar y mantener la viabilidad cerebral durante periodos de hipoxia-isquemia, demostrándose estos en casos en que los pacientes han recuperado su función cerebral normal después de estar sumergidos en agua helada por 30 minutos. Se piensa que esta protección resulta de que el frío induce una reducción de los requerimientos metabólicos cerebrales, aunque existen evidencias recientes de que esto no puede ser tan simple. En el pasado la temperatura corporal fue reducida a niveles de 25 a 30 grados centígrados, pero el corazón y otros órganos tuvieron serias complicaciones. Evidencias recientes en animales muestran que la disminución de la temperatura cerebral a 2 grados centígrados, sin alterar la temperatura corporal, previene efectivamente la muerte neuronal durante la isquemia cerebral global, siempre que la energía metabólica del cerebro no sea afectada por el frío, sugiriendo esto que existen otros mecanismos aún no explicados responsables de esta protección. Estos mecanismos incluyen la inhibición de los neurotransmisores excitatorios liberados por la hipotermia y los efectos del frío sobre la estabilización de las membranas celulares. Estudios recientes también han demostrado un efecto deletéreo suave (dos grados centígrados) de la hipertermia, que acelera y empeora el daño celular durante la isquemia experimental.

Las observaciones sobre los efectos de la hipo e hipertermia en las neuronas sobrevivientes a la isquemia, pueden tener una importancia clínica relevante. Estudios clínicos que han utilizado aparatos que disminuyen la temperatura cerebral a 2 gc en el EVC agudo son verdaderamente aun pobres. Los efectos dañinos de la hipertermia en la isquemia sugieren que siempre hay que prevenir la fiebre de cualquier causa en pacientes con EVC agudo. (19)

Bloqueadores de los canales de calcio.

El Ca^{++} influye dentro de las células en la liberación del almacén del Ca^{++} intracelular activando proteasas y fosfolipasas que producen radicales citotóxicos libres y leucotrienos resultando en muerte celular. Los bloqueadores de los canales de calcio parecen ser efectivos en el aumento del flujo sanguíneo cerebral y en la mejoría de la recuperación neurológica en EVC experimental, y, existen reportes iniciales alentadores en pacientes con EVC. Un estudio controlado en Netherlands en que la Nimodipina fue administrado dentro de las 24 hrs de EVC isquémico se encontró que la mortalidad a partir de todas las causas fue significativamente reducida después de solamente 4 semanas de tratamiento en el hombre. Después de 6 meses, el grupo tratado tuvo mejor respuesta neurológica

que el grupo ~~no tratado~~ con Nifedipina. Estudios subsecuentes no fueron tan alentadores, aunque se encontraron algunos beneficios en algunos sujetos tratados dentro de las primeras 12 horas. La efectividad de la nimodipina por lo tanto todavía no está establecida. La Nimodipina no es solamente un bloqueador de calcio sino también es un potente vasodilatador cerebral. Hay evidencia que apoya fuertemente su uso en pacientes con hemorragia subaracnoidea para inhibir el vasoespasma cerebral y el infarto.

Antagonistas de neurotransmisores excitatorios.

Estudios en animales han demostrado que agentes que inhiben la activación de los receptores NMDA (N-methyl-D-aspartato), tales como el MK-801 y dextrometorfán, disminuyen significativamente el daño neuronal en la isquemia experimental. Sin embargo todavía no existe evidencia sobre su efectividad en el EVC clínico. Esta es un área importante para otras investigaciones experimentales en humanos y en animales.

Inhibición de la acidosis láctica cerebral.

Estudios en animales en los pasados 20 años demostraron que la hiperglicemia empeora los resultados en la isquemia-hipoxia cerebral experimental. Observaciones subsecuentes sugieren que pacientes con isquemia cerebral que también tenían hiperglicemia en el momento de la admisión hospitalaria empeoraron clínicamente su estado neurológico, que los pacientes sin hiperglicemia. Aunque la relación entre hiperglicemia y el aumento en el daño neuronal no ha sido corroborada en estudios prospectivos, existe ahora evidencia clínica que sugiere fuertemente la validez de esta relación. La hipótesis es que el aumento del lactato tisular y la disminución del pH tisular secundario a la glicólisis anaeróbica que ocurre en la isquemia es responsable del aumento en el daño tisular. De acuerdo a esta evidencia, es recomendable que en pacientes con isquemia cerebral o con lesión cerrada de la cabeza, o después de paro cardíaco, durante o inmediatamente después de operaciones cerebrales, no dar soluciones que contengan glucosa y mantener la glicemia sanguínea tan cercano a los 100 mg % como sea posible.

Otras estrategias farmacológicas, es el antagonista opiáceo la naloxona, que tiene una variedad de efectos biológicos en el tejido isquémico inicialmente estudiados en la lesión medular. Estudios en humanos no han demostrado una efectividad clínica sobre el EVC, ya que no ha sido realizado un estudio prospectivo ni se han determinado sus dosis apropiadas.

El gangliósido GM 1 probablemente estimule la función de la bomba Na⁺, K⁺, ATPasa y la adenilciclase y puede por lo tanto promover la recuperación en el cerebro isquémico. Aunque en estudios con animales sugieren alguna eficacia, su efectividad clínica todavía no ha sido demostrada.

La Cytidine - 5 difosfocolina es un precursor de la colina que en modelos animales protege contra la disrupción de la membrana celular por resíntesis acelerada de fosfolípidos. En otras palabras elimina los radicales libres. Un ensayo clínico reciente en pacientes con infarto cerebral indican que los pacientes muestran una

mejoría significativa en el estado de conciencia en comparación con el grupo control. (19)

TRATAMIENTO REHABILITATORIO DEL PACIENTE HEMIPLEJICO

El manejo médico del paciente depende fundamentalmente del diagnóstico. Un diagnóstico de EVC implica una alta probabilidad de estar asociado con enfermedades cardíacas o vasculares periféricas, hipertensión, diabetes, edad avanzada, cambios degenerativos musculoesqueléticos con un peligro de recurrencia de un 50 % en 5 años de supervivencia posterior a éste. El tratamiento farmacológico de la espasticidad, incontinencia, depresión y disfunción cognocitiva, también difiere de acuerdo con el diagnóstico neurológico. (4,6,17)

Predicción de mejoría funcional

Esta no es válida para pacientes individuales. En una población de 100 pacientes con grados variables de EVC el 75 % de los pacientes eran capaces de una marcha independiente.

Generalmente todos los pacientes con una hemiplejía motora pura finalmente tuvieron una marcha independiente, aunque muchos requirieron un bastón y quizá una ortesis de tobillo. Esto es raro para pacientes con hemiparesia, hemihiperestesia, hemianopsia homónima tardando más de un mes para tener una marcha independiente. Aproximadamente el 60 % de estos pacientes tendrán una marcha con un bastón de cuatro puntos y un aparato corto, pero ellos requieren ayuda de alguien a su lado porque pierden ocasionalmente el equilibrio y se van de lado por sus déficit sensoriales. Existen otros predictores para la ambulación basado en la distribución arterial afectada y clasificando al paciente según la TAC de la cabeza. (1,4,17)

En México El Dr. Luis Montes de Oca Dominguez realizó una valoración pronóstica tomando diez puntos que son los siguientes:

DECALOGO PRONOSTICO DEL HEMIPLEJICO

	BUEN PRONOSTICO	MAL PRONOSTICO
1.- EDAD	MENOR DE 55 AÑOS	MAYOR DE 55 AÑOS
2.- TIEMPO DE EVOLUCION	MENOR DE 6 MESES	MAS DE 6 MESES
3.- TIPO DE EVC	TROMBOSIS	EMBOLIA/HEMORRAGIA
4.- PADECIMIENTOS AGREGADOS	NINGUNO	UNO O MAS
5.- GRADO O ALTERACION NEUROL.	LEVE	MODERADA O SEVERA
6.- PRESENCIA DE AFASIA	NO	SI
7.-ALTERACION MENTAL	NO	SI
8.- GRADO ESCOLAR	ALTO	BAJO

9.- CONDICION SOCIO- BUENA ECONOMICA		POBRE
10.- COOPERACION FAMILIAR	SI	NO

CLASIFICACION PRONOSTICA DEL DECALOGO:

CALIFICACION	DEAMBULACION	ACTIV. CUIDADO PERSONAL	ACTIV. VIAJE	ACTIV. LABORAL
10 - 9	INDEPENDIENTE	INDEPENDIENTE	INDEPEND.	SI
8 - 7	CLAUDICANTE	ALGUNAS CON AYUDA	CON AYUDA	NO
6 - 5	CON AYUDA	EN ALGUNAS DEPENDIENTE	DEPENDIENTE	NO
4 - 3	NO	ALGUNAS LAS REALIZA	NO	NO
2 - 1	NO	NO	NO	NO

VALIDEZ DE LAS TECNICAS DE REHABILITACION DESPUES DE EVC

El hecho de que un programa de rehabilitación para pacientes con EVC mejore los resultados funcionales y minimize las complicaciones médicas secundarias a EVC es difícil de probar. Consideraciones éticas impiden la inclusión de un grupo de control o un grupo no tratado. (13,17)

Las técnicas de rehabilitación ayudan al paciente a hacer frente a sus déficit. Un ejemplo obvio es enseñar a un paciente hemipléjico usando una ortesis del tobillo y un bastón de cuatro apoyos; pero la rehabilitación también tiene un efecto sobre la recuperación neural. Investigaciones básicas en monos, gatos, y ratas indican que los factores del medio ambiente son determinantes importantes en la cantidad y las localizaciones (posición u ubicación) de las ramificaciones dendríticas postlesión. La aplicabilidad de estos modelos a la rehabilitación postEVC es aún solamente deducible. (8,17)

Las bases de la rehabilitación del paciente con EVC consiste en evocar nuevas conexiones funcionales entre partes no afectadas de el sistema nervioso central (SNC) y la periferia. De acuerdo a Kottke (1980), la evocación de engramas por mecanismos reflejos, tienen una importancia básica en los procesos de rehabilitación. El número de patrones repetitivos correlacionados aproximadamente con el desarrollo de las habilidades. Por otro lado, experimentos sobre la plasticidad después de lesiones cerebrales (Kaplan 1988) parece ser que existe la necesidad de buscar diferentes métodos de neurorehabilitación.

Existen numerosos métodos para la rehabilitación de pacientes hemipléjicos. Dentro de la amplia gama de modalidades de tratamiento (Bard y Hirschberg en 1965; Albert en 1969; Brunstrom en 1970; Hari y Akos en 1971; Bobath en 1975; Perfetti en 1981, Cotton y Kinsman en 1983; Endres en 1983; Feigenson en 1984; Basmajian y colaboradores en 1987; Clark en 1987), junto a la terapia de movimientos

tradicionales, los métodos de Bobath basados en la facilitación neuromuscular puede ser más general. Otros como Perfetti (1981) y Peto (Hari y Akos 1971; Cotton y Kinsman en 1983) ellos sugieren un proceso de aprendizaje en la rehabilitación postEVC, a la vez que Basmajian y colaboradores no pudieron encontrar unas diferencias significativas en los resultados obtenidos por los dos métodos (1987). (8,9)

Una evaluación más exigente de las técnicas de terapia física actualmente disponibles pueden mejorar su especificidad y efectividad. (17)

MANEJO DEL PACIENTE EN FASE AGUDA

Este comprende del día 1 al 14vo. día, y hay que hacer énfasis sobre la etiología del EVC en esta fase, para tener una intervención apropiada. Los déficit funcionales más importantes del paciente y que son necesarios manejar durante esta fase, son la disfagia, la inmovilidad e incontinencia. Hay que proveer de una adecuada hidratación y calorías, protección de las vías aéreas, manejo del intestino y de la vejiga; debido a que existe una depresión del sensorio, confusión, disfagia e incontinencia. (6,9,17)

Cuidados Médicos y de Enfermería

En el paciente con EVC la disfagia puede seriamente producir un deterioro en una adecuada nutrición e hidratación. Durante los primeros 3 días en la fase de EVC agudo el paciente disfágico a menudo es manejado con líquidos intravenosos. Esto asegura una adecuada hidratación pero no provee suficientes calorías para prevenir un balance nitrogenado negativo. Hay que iniciar la vía oral tan pronto como el paciente pueda tragar sin riesgo de broncoaspirar. La presencia o ausencia del reflejo nauseoso en la población geriátrica no es predictor de una función para tragar adecuada. Siempre hay que hacer una evaluación detallada de la función del tragar como lo describe Logemann, por medio de videofluoroscopia tragando bario ya que encontró que en los pacientes disfágicos hay aspiración en un 30 % de ellos. También hay que observar sistemáticamente la fuerza y la coordinación bucal, labial, lingual, faríngea y de la función vocal. Esto se continua al observar la respuesta al darle una pequeña cantidad de agua (1/3 de vaso). La regulación y efectividad de la deglución es valorada por una palpación de la superficie laringea, faríngea y submandibular marcando el inicio y la terminación de la fase de tránsito oral y la fase de tránsito faríngeo de la deglución. Si se escucha cualquiera de las dos, inicial o tardío un sonido de gorgoreo o de tos expectorante, se debe ordenar una videofluoroscopia de bario modificada de la deglución. Una videofluoroscopia usando un pequeño volumen de bario (1/3 vaso) en diferentes condiciones puede documentar como el paciente esta manejando líquidos, pudines o galletas cubiertas por el bario. Un alto grado de dificultad pueden el significar el comer una hamburguesa cubierta de bario. También se han documentado diferentes posturas del cuello y de la cabeza en la deglución. La consulta otorrinolaringológica puede proveer una

información adicional por medio de una laringoscopia para ver la coordinación de las cuerdas bucales. Si el paciente deglute un 1/3 de taza de líquido adecuadamente, la respuesta progresiva a grandes volúmenes de líquidos o de otras consistencias puede ser asegurada.

Un terapeuta del lenguaje pueden ayudar en la evaluación y estructurar un programa para la alimentación. Estos terapeutas pueden enseñar técnicas tales como posturas compensatorias de la cabeza y del cuello, ejercicios de succión, gárgaras, ejercicios de manipulación de la lengua, tosidos supraglóticos y técnicas secuenciales de tosidas secas. La disfagia pseudobulbar con actividad refleja preservada se maneja generalmente con una dieta de pures o sopas. La disfagia bulbar puede requerir probablemente de alimentación nasogástrica. Una dieta de pures que es la que consiste en pudines y flanes es generalmente fácil de deglutir como los líquidos. Frecuentemente la debilidad facial o dispraxia buco-labial, produce que el paciente babee, y tengan dificultad para manipular los alimentos dentro de la boca, o incapacidad para usar un popote. Puede ayudar una dieta blanda o de sopas que no requieren de la masticación. (17,22)

Los familiares de los pacientes frecuentemente preguntan acerca de que si el uso de placas o dentaduras postizas del paciente son las responsables de los problemas de la alimentación. La respuesta es que esto no ocasiona más problemas que los mismos de antes del EVC. Ya que la causa de la dificultad para la deglución es la praxia bucal-labial, la debilidad facial y los problemas con el control motor pseudobulbar o bulbar. A menos que el paciente pueda quitarse y ponerse sus placas o puentes ellos no, necesitaran usarlos. Ya que sostienen a base de dietas blandas, pures, o sopas hasta que ellos sean hábiles para manejar por si mismos sus utensilios dentarios. La higiene oral con estropajos con glicerina y limón por una enfermera de apoyo es de ayuda en pacientes incapaces para hacerlo por si mismos.

Los pacientes capaces de tolerar dietas sólidas, se les puede dar dieta con fibra, la cual puede ser de 40 a 70 grs. de fibra por día, esta sirve como una profilaxis para la constipación.

Si las técnicas mencionadas arriba han sido usadas y el paciente todavía aun es incapaz de ingerir líquidos y calorías se debe iniciar una alimentación nasogástrica. Frecuentemente la alimentación con pequeños volúmenes, elevando la cabecera de la cama a 30 grados por 2 horas después de cada comida, y chequeando la colocación de la sonda antes de cada alimentación representa una seguridad para prevenir aspiraciones.

No hay datos que permitan a uno decidir cuando se debe iniciar con una alimentación nasofaringea y cuando por una gastrostomía. Según la experiencia de los autores; si el paciente requiere alimentación nasogástrica por más de 4 semanas postEVC, requerirán una gastrostomía. La decisión de cuando se realizara una gastrostomía temporal, la cual es esencialmente un tracto fistuloso de la piel al estómago, versus una gastrostomía permanente, en la cual la mucosa gástrica trayéndola hacia la superficie de la piel, depende en la expectación en el paciente para poder tener una función aceptable de tragar. Uno de los problemas por la gastrostomía temporal es que si el tubo de alimentación se desplaza, rápidamente

se produce un tracto fistuloso. Es difícil obtener el tubo de alimentación dentro del tracto fistuloso después que el tubo ha estado descubierto por mas de varias horas. La mucosa gástrica puede sufrir un cierre espontaneo en el sitio de la gastrostomía. Se ha evitado esto por la calidad de la alimentación proporcionada por el procedimiento de gastrostomía de entubación endoscópica percutánea. En estos pequeños tubos lumbales hay dificultad para dar medicinas en comprimidos, porque frecuentemente se obstruyen con detritus. El reemplazamiento de este tubo es más difícil, requiriendo una visualización endoscópica. Esta técnica probablemente esta reservada para pacientes que son estimados medicamente inadecuados para una intervención quirúrgica. (17)

ULCERAS DE PRESION.

Los más frecuentes puntos de presión son los maleolos laterales y el talón de la extremidad inferior afectada. Esta úlcera de presión en el malolo lateral es ocasionada en la pierna hemipléjica por la acción de los rotadores externos. Para colocar en posición adecuada las piernas afectadas, se colocan bolsas de arena a lo largo de ellas, además de protectores de talones y un colchón en forma de cajas de huevo. Si el eritema de la piel persiste o aparece un enblanquecimiento de la misma, sobre el punto de presión, se utiliza un colchón de agua. Un apoyo de hule espuma soportada por una salea puede aliviar de la carga de presión de peso en el talón.

Para ayudar a la recuperación rápida de las úlceras se puede indicar una alimentación rica en proteínas y vitaminas.

COMPLICACIONES VENOSAS TROMBOEMBOLICAS.

La trombosis venosa profunda y la embolización pulmonar son complicaciones adicionales debidas a al inmovilidad posterior a EVC.

Fibrinógeno marcado con yodo 125 en exámenes de piernas de pacientes con hemiplejia, mostraron que en un 75% de ellos había evidencia de trombosis venosa durante las primeras semanas de EVC, dosis miminas subcutaneas de heparina 5,000 Unidades cada 12 horas, pudieron reducir la prevalencia de pruebas anormales en un 12 % de éstos. El riesgo de una tromboembolia venosa persiste hasta "que el paciente es ambulatorio". En la población que investigaron los autores, el riesgo fue igual tanto en pacientes ambulatorios como en no ambulatorios. El riesgo de las complicaciones tromboembólicas venosas en los pacientes no estuvo relacionado a la presencia de edema posterior a EVC.

Los pacientes llevaban medias largas elásticas, a menos que tuvieran una importante enfermedad vascular periférica.

RETENSION URINARIA E INCONTINENCIA.

La incontinencia urinaria ocurre comunmente posterior a EVC. Durante la fase aguda posterior al EVC, los pacientes tienen retención urinaria con incontinencia por sobredistención.

Solamente dos indicaciones existen para utilizar cateteres urinarios, y éstas son una retención urinaria y una incontinencia urinaria con formación de úlceras de presión. Un mes después del EVC es raro que el paciente tenga retención urinaria debido a atonía del músculo detrusor. En este tiempo los pacientes generalmente desarrollan una vejiga irritable a pequeños volúmenes, con frecuencia urinaria e incontinencia por urgencia. Vacándolo cada 2 horas, y sin ingesta de líquidos después de las 6 pm, disminuye notablemente la incontinencia en esta población.

CONSTIPACION E IMPACTACION FECAL.

El manejo inicial de intestino consiste en usar una dieta que contenga fibra (100 mg de ella por vía oral, tres veces por día). Si a pesar de esto el paciente no puede evacuar en forma espontánea se recomienda un supositorio de dulcolax, el efecto de éste no es crear un bolo, sino una estimulación física del reflejo colónico. El supositorio también tiene un efecto directo sobre el músculo liso del colon, produciendo contracción. Esto generalmente ocurre 30 minutos después de la colocación del supositorio. Hay que evitar de ser posible el utilizar laxantes o enemas, ya que los laxantes orales tienden a cambiar la consistencia directamente en el colon, y los enemas producen una indeseable diarrea posterior a la evacuación inicial.

Si ocurre la impactación hay que realizar extracción manual, usando gel de lidocaína para lubricar y evitar el dolor durante la misma. Ocasionalmente puede presentarse una "impactación alta". Esta generalmente esta asociada con una masa palpable en el cuadrante inferior izquierdo o en el epigastrio, al examen físico del abdomen. Una radiografía abdominal puede confirmar este descubrimiento físico, mostrando cantidades excesivas de materia fecal en todo el colon.

EVALUACION DE LAS FLUCTUACIONES EN LA FUNCION NEUROLOGICA.

Durante la fase aguda es importante que no se le den medicamentos al paciente hemipléjico que tengan efectos sobre el sistema nervioso central. Ya que como parte de su EVC, los pacientes frecuentemente muestran grados variables de somnolencia, disminución de la atención, y confusión. El inderalici, el Aldomet, y medicamentos anticolinérgicos, pueden tener efectos adversos sobre la función intelectual superior. Si la sedación nocturna es absolutamente necesaria se usa una benzodiazepina de acción ultracorta, tal como el Halcion, que puede inducir el sueño. Hay que evitar medicamentos sedativo-hipnóticos de acción prolongada.

La causa más frecuente para un cambio en la función neurológica del paciente postEVC, no es la progresión de éste, sino algunos efectos de la medicación o enfermedades intercurrentes. En primer lugar para evaluar los cambios en la función neurológica es vigilar las anomalías líquido-electrolíticas, los medicamentos que está recibiendo el paciente, si existe infección pulmonar, urinaria, o algún otro problema médico intercurrente. El aumento en el edema cerebral después de la admisión a la unidad de rehabilitación post-

EVC, es poco frecuente, pero puede evaluarse por medio de un seguimiento con tomografía computarizada de la cabeza. (17)

TERAPIA FISICA, OCUPACIONAL Y DEL LENGUAJE EN LA FASE AGUDA POST-EVC.

El terapeuta físico realiza movimientos asistidos en todo el rango de movimiento a tolerancia durante esta fase de la enfermedad. Esto es suficiente para prevenir contracturas. El terapeuta ocupacional puede iniciar a enseñar técnicas para manipulación de los alimentos, peinarse y vestirse; dependiendo del estado de alerta del paciente. El terapeuta del lenguaje, durante las primeras dos semanas de hospitalización del paciente, puede enseñarle, junto con la familia y el personal de enfermería, a utilizar técnicas compensatorias para mejorar los déficit en la comunicación y la alimentación. (14,17,18,21)

MANEJO DEL PACIENTE EN LA FASE SUBAGUDA DE EVC.

(Días 15 a 90). Ya el estado del paciente esta estabilizado y es capaz de estar fuera de la cama por 3 horas o más. El tiempo en que el paciente recupera sus funciones es variable.

Evaluación del conocimiento, de la conducta y de la funcionalidad

Es importante una cuantificación de las actividades de la vida diaria, del conocimiento, de la conducta y de la movilidad posterior a EVC para ver los déficit y seguir los progresos del paciente. Estas evaluaciones se aplican rápidamente antes de iniciar los programas de terapia. La evaluación del conocimiento se realiza por una prueba corta de conocimiento. Según Reding se usa el examen del estado Mini-mental de Folstein y colaboradores. Los estados depresivos pueden ser cuantificados usando las escalas para la depresión de Zung o Hamilton. La escala Barthel para las ADL-Movilidad, son aplicadas tempranamente.

Las habilidades en el lenguaje pueden ser evaluadas usando el examen Wester para la afasia, una pequeña versión del examen para el diagnóstico de la afasia de Boston. Es necesaria una prueba psicométrica solamente en aquellos pacientes en los que es importante documentar su estado mental y cognocitivo para determinar su competencia mental. Tales pruebas son utilizadas en la fase tardía de la rehabilitación.

Cuidados Médicos y de Enfermería

El papel del médico Rehabilitador es supervisar la adaptación del paciente al programa de rehabilitación. Así como detectar a tiempo algún deterioro en el paciente y checar su mejoría. Frecuentemente pueden por este medio ser identificadas alguna causa médica tratable.

El personal de enfermería refuerza día a día las técnicas de los programas de rehabilitación establecidos. Se le enseña al paciente a vestirse usando una determinada secuencia para esta. Cuando el paciente necesita ser transferido de un sitio a otro se le enseña esta con las debidas técnicas de transferencia.

Problemas médicos asociados con el aumento de la actividad del paciente

Al transferir al paciente a la unidad de rehabilitación y pasar ya más tiempo fuera de la cama e iniciar con una mayor actividad, frecuentemente se presenta una hipotensión ortostática, síncope y una marcada fatiga. Si el paciente se encuentra estable cardiovascularmente en su cama o apoyado en una silla al lado de su cama se le permite aumentar su actividad física e intentar que el mismo impulse su silla de ruedas. Un paciente que esta adecuadamente digitalizado cuando esta en reposo en su cama, con un mínimo stress del programa de rehabilitación puede presentar una marcada respuesta de aceleración ventricular. Los medicamentos antihipertensivos que son apropiados en la posición supina o con la actividad mínima del paciente puede ser necesario disminuirlos cuando el paciente inicia con transferencias de rodamiento e inicia la deambulación. Cambios similares hay que efectuar en los pacientes que estan bajo regimenes medicamentosos diabéticos, antianginosos o para cardiopatía congestiva.

Los pacientes pueden quejarse de una marcada fatiga después de iniciar a estar en su silla de ruedas por 1 - 2 horas. El terapeuta para evitar esto reestructura el programa, con pequeños descansos durante el día. Usando sillas reclinables, con apoyo en la cabeza y elevación de los miembros inferiores, son apoyos adicionales que pueden ayudar a disminuir la debilidad del paciente.

Espasticidad

En esta fase el paciente inicia con aumento de la espasticidad. Los medicamentos para disminuir la espasticidad incluyen el Lioresal o, ocasionalmente el Dantrium. Si no puede verse una mejoría sintomática o funcional hay que retirar estos medicamentos. Estos medicamentos solo son útiles raramente.

Disfunción Extrapiramidal

Síntomas sugestivos de Parkinsonismo ocurre más frecuentemente de lo que se piensa. Estos síntomas son retirados por algún tiempo por Symmetrel o por Sinemet. Las drogas anticolinérgicas son evitadas por sus efectos adversos sobre la función cognocitiva y el funcionamiento vesical. La distonía postEVC ocurre ocasionalmente y es difícil de tratar pero mejora por algún tiempo con Symmetrel o agentes anticolinérgicos.

Síndrome de dolor Tálamico

Este síndrome ocurre en el 2 % de pacientes postEVC. El síndrome de dolor tálamico es difícil de diagnosticar en pacientes disfásicos. Uno puede observar que el paciente responde a la estimulación táctil en forma exagerada de la cara, brazo y de la pierna o brazo y documentarse como una hiperalgesia. Es apoyado el

tratamiento con Tegretol o Dilantin y un antidepresivo. Esto mejora el dolor pero no le elimina. (17)

VALORACION PSICOLOGICA

Lo primero que nos interesa es reconocer o averiguar la personalidad que tenía el paciente, antes de tener la incapacidad así como cual era la conducta que tenía; y como se ven afectadas éstas por el reconocimiento de su estado actual. Necesitamos conocer el nivel aproximado de la capacidad mental no IQ, sino su capacidad de síntesis, su capacidad de abstracción (para captar), capacidad de memoria (para aprender), si tenemos un paciente cuyas capacidades mentales están reducidas y hay alteración de la personalidad; esto va a hacer que tengamos que modificar en diversos aspectos su tratamiento rehabilitatorio.

La valoración psicológica puede requerir que hagamos algunas pruebas, como son las referentes a las pruebas de orientación; como esta orientado en tiempo y espacio y necesitamos pruebas psicológicas que nos reconozcan cual es la capacidad de memoria y de concentración, si no hay concentración no va a aprender y si no hay memoria esto es peor.

Hay que valorar también la inestabilidad emotiva y trastornos del estado de conciencia porque la misma lesión puede hacer que queden como secuelas, estados soporoso y problemas de inestabilidad emocional. También es importante ver si hay trastornos de la percepción, la más importante es la percepción del espacio, ya que el trastorno de ésta puede hacer que no se lleve a cabo una rehabilitación eficaz.

VALORACION PSIQUIATRICA

Por medio de esta, hay que determinar si tenemos un síndrome orgánico o no. En un Sx mental orgánico se presentan perturbaciones por insuficiencia arterial o isquemia cerebral que nos van a dañar áreas desde el punto de vista anatómico, y hay perturbaciones profundas de la conducta, presentan ansiedad y trastornos mentales caracterizados por; inseguridad y deformaciones de las percepciones, trastornos del pensamiento, actitudes de regresión, y trastornos de la imagen corporal. Por ejemplo en los trastornos de la imagen corporal en relación a la percepción señalan algunos autores que la percepción del lado hemipléjico a veces esta alterada, en algunas pruebas en donde se pone a los pacientes hemipléjicos las manos dentro de unas cajas y aparentemente nadie sepa cual es su mano si uno tiene bien la sensibilidad se identifica la mano, en los pacientes afectados no se identifica esto, en otras pruebas se tapa la cara al paciente y se le pide que haga algunos movimientos, al estar alterado el paciente tiene que estar observando su mano y tratar de identificar que es su mano si no hace esto, difícilmente va a utilizar su mano porque no la esta percibiendo en su imagen corporal. Una de las pruebas más sencillas para la imagen corporal es el dibujo de la figura humana, ya que si no la dibuja es que tiene problemas en esto.

Problemas Neuropsiquiátricos.

Estos problemas conductuales o de motivación del paciente pueden interferir con los programas de rehabilitación. Arriba de un 50 % de pacientes pueden desarrollar depresión después de un EVC mayor. La depresión puede ser manejada generalmente con antidepresivos. El Desyrel (trazodone HCL) es útil en el tratamiento de la depresión en pacientes con EVC porque tiene pocos efectos anticolinérgicos y mínimos efectos sobre la conducción cardíaca. El Desyrel es sedativo, puede exacerbar una ectopia ventricular y puede causar priapismo. El efecto sedativo se observa tempranamente y se puede evitar disminuyendo la dosis. Nosotros no notamos problemas con la ectopia ventricular o con el priapismo. Una dosis baja de 50 mg por vía oral, administrada diariamente en la noche y aumentando lentamente hasta llegar a la dosis objetivo de 200 mg.

Los problemas como agitación, confusión o somnolencia, también requieren una evaluación médica para su posible etiología y su tratamiento farmacológico. Muchos pacientes con agitación postEVC pueden también estar confundidos y mostrar fluctuaciones en el estado de alerta a somnolencia. Esto ha sido descrito como una forma subaguda de delirium postEVC. Estos pacientes responden frecuentemente al Serax 10 a 30 mg por vía oral cada 8 horas. Nosotros procuramos evitar el Melleril o el Haldol por sus efectos extrapiramidales y de ortostatismo.

Protección a las caídas y fracturas en el paciente vulnerable.

Cuando el paciente se pasa más tiempo en su silla de ruedas y realizando su terapia, hay más riesgo de lesionarse, especialmente si el paciente tiene algún componente de trastorno sensorial, confusión o daño del razonamiento. La mano parética o paralítica, el codo, y el tobillo son los puntos frecuentes de traumatismos. Hay que prevenir estas lesiones cuando el paciente se sienta en una silla o en el baño que lo haga con cuidado, que no se duerma sobre sus miembros afectados y que durante la marcha lo haga con cuidado. (12)

PROGRAMA DE TERAPIA FISICA : EN LA FASE SUBAGUDA POSTEVC

Técnicas de facilitación, en colchón y actividades premarcha.

El paciente continua trabajando en los ejercicios de movilización articular de sus extremidades, rodamientos, y actividades en caballetes (o puente), las cuales son iniciadas durante la fase de "actividades de cama" PostEVC desde que el paciente esta en su habitación. En la colchoneta, el terapeuta puede arrodillarse al lado del paciente en una superficie más firme que la cama de este. Esto permite llevar al paciente a una posición cuadrúpeda con el peso del paciente sobre las manos y las rodillas, actividades en posición de decúbito dorsal con movimiento de las extremidades y actividades básicas para mejorar el equilibrio. Durante esta fase del programa de rehabilitación, los grupos musculares son generalmente flácidos. Pueden ser usadas técnicas propioceptivas, cutáneas y de facilitación postural para aumentar selectivamente el tono muscular. Conforme el paciente progresa en su

programa de rehabilitación se desarrolla la espasticidad y es entonces cuando hay que enfocarse a técnicas para inhibir esta. Técnicas de terapia específicas utilizan retroalimentación sensorial cutánea, retroalimentación sensorial propioceptiva y respuestas posturales vestibuloespinales y reticuloespinales apoyadas por Knott y Voss, Rood, Brunnstrom y Bobath. La interacción neurológica con la terapia física y la terapia ocupacional son comunes en las técnicas de esos autores. Las teorías y técnicas bosquejadas por esos autores permite al médico estructurar un programa racional para "aumento del tono muscular" en el paciente flácido, "inhibición de la espasticidad" en el paciente espástico, y "movimientos de facilitación" en pacientes con respuestas musculares de patrón de sinergias "flexoras" o "extensoras". La técnica elegida por el terapeuta cambia según la mejoría del paciente, de una parálisis flácida o espástica a una función y tono lo más cercano a lo normal.

Estas técnicas solamente han sido probadas con grupos controles de "técnicas de facilitación" contra "terapia tradicional" postEVC. No existen diferencias significativas en la recuperación de la función voluntaria de las extremidades superiores o de las inferiores en ambos grupos. Las técnicas de neurofacilitación propioceptiva apoyadas por Knott y Voss no han sido comparadas con las técnicas de neurodesarrollo apoyadas por Bobath. La diferencia entre Bobath que se intenta suprimir los movimientos asociados, y Brunnstrom, que utiliza los movimientos asociados como parte del programa de terapia fueron evaluadas en el año de 1990 por Wagenaar desde la perspectiva de la recuperación funcional no encontrándose que hubiera diferencias significativas en los dos métodos. Sin embargo es necesaria una evaluación más exigente de las técnicas de terapia física actualmente disponibles para que se puedan mejorar su especificidad y efectividad de estos tratamientos. (15, 17, 21, 25, 26)

Técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva.

La creación de esta técnica (FNP) fue en 1940 por Herman Kabat. En su observación de atletas bajo estrés físico máximo, Kabat advirtió igual coordinación característica de sus movimientos espirales y diagonales, por ejemplo durante el servicio de tenis. El concepto de patrones de movimiento espiral y diagonal se originó de la observación de cuando resulta una actividad física máxima, el cuerpo usa grupos musculares relacionados sinérgicamente, por ejemplo, flexores contra extensores.

En unión con Margaret Knott y Dorothy Voss, Kabat desarrolló un programa de ejercicios utilizando estos patrones motores. La relación de estos patrones están bajo un esfuerzo máximo pudiendo ser explicado porque los músculos sinergistas son inervados por motoneuronas que están próximas al asta anterior en la materia gris. Las motoneuronas espinales están dispuestas en columnas por ejemplo flexores-extensores generalmente extendidas sobre segmentos somatotópicos en la médula. Las células que inervan los músculos distales de las extremidades son generalmente colocados más dorsalmente que los que actúan en los músculos proximales. Las motoneuronas para la musculatura del tronco están localizadas más

medialmente en el cuerpo anterior lo mismo que las que actúan en los músculos de las extremidades.

Si un terapeuta trabaja ahora con este patrón diagonal y espiral por una resistencia dada, particularmente sus fuertes componentes, su facilitación neural puede incrementar su potencial de membrana de las motoneuronas alfa que se encuentran alrededor propiciando más excitabilidad al estímulo adicional y así afectando los componentes débiles de un patrón dado. De esta manera el principio de Sherrington de facilitación neuronal es una parte importante de las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva.

Alrededor de 1960 las modificaciones en las técnicas de FNP fueron hechas y practicadas iniciando su uso para pacientes con lesiones del SNC supraespinhal tales como el EVC, traumatismo craneoencefálico y parálisis cerebral. Se aplicó mayor énfasis en el desarrollo de las bases de la FNP incluyendo marcha, traslados, y actividades de cuidado personal. El uso de la resistencia en estas actividades yemañentes, promovieron el cambio del término de "resistencia máxima" por el de "resistencia apropiada" para reducir los cambios de incremento del tono muscular. Una solución parcial para el problema de la espasticidad fue el de idear que un patrón antagonista fuera usado para reducir la espasticidad en los agonistas, así en el caso de la espasticidad flexora en el brazo (mediada por el sistema rubroespinhal), se puede usar uno de los patrones extensores de FNP. Esta aproximación se basa en los principios de inhibición recíproca y consiste en una inhibición de la musculatura espástica cuando el antagonista es estimulado. La resistencia dada al patrón agonista y antagonista son medidas cuidadosamente para evitar la facilitación de la espasticidad flexora. Otro tratamiento propuesto es el uso de enfriamiento prolongado sobre la musculatura espástica para disminuir la actividad del uso aferente. Un análisis de este tratamiento muestra resultados contradictorios porque el papel del sistema fusimotor como la causa de la espasticidad son cuestionables.

Los siguientes puntos representan los componentes mayores de la técnica de FNP:

Posición del terapeuta.

El terapeuta aprende a usar su cuerpo para facilitar los patrones de movimiento de pie en el plano diagonal donde ocurren los efectos en el paciente.

Patrones.

Estos son la esencia de la técnica de FNP. Estos representan los movimientos funcionales utilizando grupos musculares sinérgicos en direcciones espirales y diagonales, y son nombrados de acuerdo al movimiento inicial que lo acompaña, por ejemplo: flexión de la extremidad superior/ abducción. El final de un patrón es el inicio de su patrón antagonista.

Contacto manual.

El contacto manual del terapeuta aplica resistencia en forma cuidadosa sin producir dolor. Las manos deben ser colocadas solamente

sobre las superficies a facilitar. Esta estimulación de los receptores táctiles de la piel pueden ser usados para facilitar los sinergistas o para disminuir los efectos por la estimulación de las superficies antagonistas.

Estiramiento rápido.

Al inicio de cada patrón la resistencia es dada por un aumento en el tono muscular. Superpuesto al aumento de tono, el terapeuta ejecuta un estiramiento de todos los componentes del patrón, produciendo además una facilitación. El estiramiento rápido puede ser aplicado en cualquier punto en el arco de movimiento produciendo un tono suficiente y produciendo un reflejo de estiramiento por medio del huso muscular. El estiramiento rápido no es útil cuando se aplica a un grupo de músculos hipotónicos, porque el huso carece de sensibilidad. En esos casos necesitamos facilitar el componente hipotónico dando resistencia al grupo de músculos fuertes en un patrón dado.

Resistencia.

La cantidad de resistencia, como se menciona arriba, debe ser cuidadosamente controlada para evitar una hipertonicidad en el paciente con lesión supraespinal. Se debe usar una máxima resistencia solamente en situaciones hipotónicas o casos ortopédicos donde la meta es aumentar el tono muscular y la fuerza. La facilitación de los músculos débiles en un patrón de resistencia, permanece siendo el principal objetivo.

Estímulos articulares.

Una tracción o fuerza de aproximación puede ser superimpuesta en un patrón para facilitar una respuesta muscular por vía de los receptores articulares. Generalmente, la tracción es aplicada al movimiento de flexión y aproximándose a la extensión o por la acción de la gravedad. El mantenimiento de la aproximación es frecuentemente usada en la posición sentada y de pie para facilitar el reflejo extensor del tronco.

Coordinación.

Las actividades son adaptadas a cada individuo según el nivel de neurodesarrollo. El control motor es llevado a cabo previo al control motor fino o distal. Las secuencias del desarrollo son incorporadas aumentando el aprendizaje motor normal.

La repetición de patrones de movimiento es importante para producir una recuperación y un aprendizaje motor.

Técnica de Brunnstrom.

La técnica de Brunnstrom fue desarrollada en la década de 1950 y 1960 por Signe Brunnstrom. Examinando un gran número de pacientes hemipléjicos y su evaluación cuidadosa de los conocimientos neurofisiológicos contemporáneos del sistema sensorimotor; ella desarrolló algunos nuevos conceptos en la evaluación, e introdujo el tratamiento siguiente.

Uso de las sinergias típicas de las extremidades en los estados iniciales de recuperación.

En el proceso de recuperación de un paciente hemipléjico es notada una secuencia particular del retorno motor. Después del shock, o estado inicial de flacidez, la espasticidad eventualmente puede desarrollarse. Durante esta fase temprana de espasticidad puede ser notado un cierto grado de movimiento voluntario en las extremidades.

Cuando la espasticidad aumenta, el paciente puede resultar grotesco, y se producen movimientos pobremente controlados caracterizados por una falta de selectividad y coordinación. Ellos presentan estereotipos ya sea como evocación de respuestas reflejas o como movimientos voluntarios o ambos. Estrictamente hablando, solamente dos movimientos pueden ser realizados por el paciente, uno consiste primariamente de flexión, llamado la sinergia flexora y el otro un movimiento en extensión conocido como sinergia extensora. La aparición de las sinergias en las extremidades es paralelo al establecimiento de un aumento en la espasticidad. La pérdida de control cortical causa una disminución en la inhibición espinal, un cambio en los mecanismos reflejos espinales en general, y la aparición de movimientos sinérgicos.

Brunnstrom promueve el uso de estos movimientos sinérgicos en sus técnicas de tratamiento usando reacciones asociadas y posturas primitivas.

Cuando son observadas cuidadosamente estas sinergias revelan una superposición parcial con el patrón de facilitación neuromuscular propioceptiva, especialmente en la extremidad superior donde la flexión-abducción-rotación externa contra la extensión-aducción-rotación interna representa las sinergias flexoras y extensoras respectivamente, en el paciente hemipléjico así también como dos de los patrones de movimiento usados en las técnicas de FNP. Típicamente estas sinergias no aparecen en una forma pura. En el brazo hemipléjico con predominio del tono flexor (mediado por el sistema rubroespinal) el patrón observado es: retracción de los músculos de la cintura del hombro, rotación interna y aducción del hombro, flexión del codo, pronación del antebrazo y flexión de la muñeca y de los dedos. Estas posturas comprenden el componente fuerte de las sinergias extensoras y flexoras. De esta manera las sinergias básicas de las extremidades pueden ser observadas en el proceso de recuperación del paciente hemipléjico cuando se desarrolla la espasticidad. Las técnicas de Brunnstrom promueven su aparición temprana usando reacciones asociadas y reacciones posturales primitivas.

Uso de reacciones asociadas

Las reacciones asociadas, como se menciona, también tienden a aparecer en la hemiplejía con pérdida de control cortical. Estas consisten de movimientos involuntarios en la forma de sinergias del lado afectado y son producidos por movimientos enérgicos en otras partes del cuerpo. Estos llegan a tener un aumento de tono (por ejemplo espasticidad). Las reacciones asociadas más importantes son brevemente descritas.

Extremidades superiores. Si se aplica resistencia a la flexión activa sobre el lado sano, el brazo hemipléjico también se flexiona. Si el tono muscular es suficientemente aumentado, puede ser observada una sinergia flexora. Si se efectúa una extensión activa en el lado sano y se le pone resistencia, aumenta la extensión sobre el lado afectado. La respuesta extensora es generalmente menor que la flexora porque el tono flexor es predominante en la extremidad superior.

Extremidades inferiores. Si se produce flexión activa sobre el lado sano se produce extensión de la extremidad afectada, y lo contrario ocurre cuando se aplica resistencia a la extensión. En las extremidades inferiores, la resistencia a la abducción en el lado sano provoca una abducción en el lado afectado. Cuando se efectúa aducción activa en el lado sano y se le aplica resistencia el lado afectado es aducido.

Sincinesias de las extremidades ipsilaterales. Una reacción asociada ocurre cuando se aplica resistencia al lado afectado del paciente, las sincinesias de las extremidades ipsilaterales ocurren cuando la resistencia es aplicada a la flexión activa de la extremidad inferior afectada causando un movimiento flexor en la extremidad superior. La resistencia aplicada a la extremidad superior puede también influir a la extremidad inferior. La resistencia a la flexión activa del brazo produce flexión de la pierna, y la resistencia a la extensión aumenta la extensión en el lado afectado. Otras reacciones primitivas pueden combinarse con reacciones asociadas para además facilitar la aparición de movimientos en la forma de sinergias.

Reacciones posturales primitivas.

El uso de reflejos tónicos del cuello, del reflejo tónico laberíntico, y de otros pueden ser usadas para facilitar la respuesta sobre el lado afectado. Por ejemplo: si se aplica resistencia a la flexión activa, a la extremidad superior no afectada para producir la flexión del lado afectado, puede ser incorporado un reflejo tónico asimétrico del cuello.

El paciente voltear su cabeza hacia el lado sano, por lo que aumenta la respuesta flexora en el lado afectado. Estas estrategias comprenden los conceptos del tratamiento de la técnica de Brunnstrom, y son especialmente utilizadas para las fases iniciales de la recuperación.

Principios de la evaluación, y las fases de recuperación en los pacientes hemiplejicos de acuerdo a Brunnstrom.

En su estudio sobre la hemiplejia, Brunnstrom menciona que el uso de pruebas musculares selectivas donde se gradue la fuerza y la recuperación no son válidas. Las pruebas musculares desarrolladas para pacientes con afectación de la neurona motora inferior, y la evaluación de la fuerza de músculos individuales. En el paciente hemipléjico, los músculos individuales no pueden ser examinados por que no pueden ser separados de los movimientos sinérgicos globales relacionado con el tono muscular anormal. Brunnstrom cree, por lo tanto, que los patrones de movimiento deben ser examinados en vez de los músculos individuales, y que la evaluación puede ocurrir con el cuerpo y las extremidades en ciertas posiciones definidas para aumentar la validez de esta evaluación.

La posición para la prueba influye los resultados de la evaluación de los patrones motores por los efectos de los reflejos posturales primitivos. Por ejemplo: El reflejo tónico laberíntico facilita la extensión cuando el paciente esta en posición supina, pero flexiona cuando esta en posición prona. En su evaluación del paciente hemipléjico Brunnstrom propuso que la recuperación motora esta dividida en 6 fases, cada una de estas fases se definio de acuerdo a la apariencia del tono del músculo anormal y a las sinergias de la extremidad, esta evaluación como ya previamente se menciona fue modificada en 1990 por Basmajian y Gowland. (2,11)

La primera fase esta caracterizada por un tono flácido y ausencia de cualquier movimiento activo de las extremidades. La segunda fase es identificada por el desarrollo de la espasticidad y la aparición de algunas sinergias en las extremidades, frecuentemente en unión con el uso de reacciones asociadas. En la tercera fase, la espasticidad esta aumentada y por algún tiempo puede ser severa. Los movimientos activos solamente ocurren por medio de patrones sinérgicos en las extremidades. En la fase cuatro hay una disminución en la espasticidad y el paciente inicia con movimientos voluntarios. La fase cinco y seis estan caracterizadas por una disminución progresiva en la espasticidad y un aumento del control de las actividades musculares selectivas. El progreso en la recuperación motora en cada paciente hemipléjico a traves de estas fases puede detenerse en cualquiera de estas antes de alcanzar la fase seis, dependiendo de numerosos factores incluyendo la severidad de la lesión y la edad.

Procedimiento de entrenamiento.

Este procedimiento de enseñanza incluye la posición en la cama, ejercicios en la cama, y ejercicios sentado-balanceandose asi también como procedimientos de entrenamiento específicos de las extremidades usando reacciones asociadas en la fase inicial de recuperación. Siempre que sea posible (generalmente dependiendo de una disminución de la espasticidad) se intenta realizar los movimientos fuera de las sinergias. Agregando el uso de las reacciones asociadas y reflejos del cuello, Brunnstrom frecuentemente usaba el reflejo de estiramiento. La contracción producida por el reflejo de estiramiento es producida activamente por el paciente. Además para

facilitar esta respuesta, puede ser aplicada por el terapeuta, resistencia a la contracción. El uso de el reflejo de estiramiento también produce una inhibición recíproca en los músculos espásticos. La manipulación de la mano por Brunnstrom es un ejemplo de el uso de la inhibición recíproca para liberar del agarre y de la espasticidad flexora en la mano. Estas manipulaciones comprenden tres claros ejemplos de inhibición recíproca:

a) Primero, la muñeca es flexionada rápidamente estimulando la extensión de la muñeca así como la extensión de los dedos y la inhibición recíproca de los flexores

b) El pulgar es sacado de la palma por apretar en torno a la eminencia tenar y el antebrazo es supinado. Cuando el antebrazo es pronado y supinado por el terapeuta tocando el dorso de la mano, produce una facilitación exteroceptiva de la extensión de los dedos. Se hace énfasis sobre el rápido retorno a la pronación estirando los supinadores y produciendo una inhibición recíproca de los pronadores.

c) La mano es mantenida en supinación- palmas arriba- y un movimiento "rotacional" de los dedos en flexión es producido por provocar un reflejo de estiramiento de la extensión de los dedos como en (a) pero inhibiendo más selectivamente la flexión de los dedos. La manipulación de la mano de esta manera hace capaz que el terapeuta disminuya el tono flexor de los dedos y la muñeca, usando los principios de la inhibición recíproca.

En resumen Brunnstrom fue la primera persona que desarrollo un planteamiento sistemático para evaluar la hemiplejia y reconocer que los pacientes hemipléjicos tenían diferentes necesidades de tratamiento. En sus técnicas de tratamiento ella acepta a la espasticidad y las sinergias concurrentes como parte del retorno normal secuencial de un SNC privado de un control cortical. Ella promovio el uso de la resistencia en las fases iniciales de recuperación produciendo posteriormente movimientos sinergistas, pero que se unian cuando ocurría una persistencia del tono muscular anormal (por ejemplo espasticidad). El uso de la resistencia, reacciones asociadas y de reacciones posturales primitivas estimulando además un aumento en la espasticidad porque la médula espinal carece de una inhibición interneuronal dada por la vía descendente. Además cuando el patrón sinergista de movimientos es estimulado y aprendido, estos pueden difícilmente ser cambiados. Por lo tanto parece que la técnica de Brunnstrom parece más indicada en los casos en los que la flacidez persiste. Usando las reacciones primitivas que se incorporan en los niveles inferiores del SNC (médula espinal) el terapeuta puede normalizar el tono muscular en el hemipléjico hipotónico. Puesto que en la mayoría de los pacientes hemipléjicos hay tendencia hacia el desarrollo de la hipertonicidad, es recomendado que esta técnica sea restringida para evitar además un aumento en el tono muscular así como promover la acción motora sinergista. Parte de esta técnica usan inhibición recíproca de los músculos espásticos, tal como en las manipulaciones de la mano, que pueden sin embargo ser útiles en el paciente hipertónico.

Técnicas de Neurodesarrollo de Bobath

Estas técnicas fueron originalmente desarrolladas por Bertha Bobath después de la segunda guerra mundial como una técnica de tratamiento para niños con parálisis cerebral. El término de neurodesarrollo (TND) fue introducido para indicar que facilitaban el desarrollo motor normal del SNC en el individuo tratado.

En las observaciones clínicas de pacientes con parálisis cerebral Bobath llegó a la conclusión de que el tono muscular anormal y la persistencia de las reacciones posturales primitivas pueden interferir con el desarrollo de una conducta motora normal. Su técnica de tratamiento estaba enfocada a normalizar el tono muscular y la inhibición de las reacciones posturales primitivas, que son vistas como reacciones anormales no funcionales. Con el conocimiento teórico de su esposo, el neurólogo Karl Bobath, desarrollaron una técnica basada en datos neurofisiológicos así como en observaciones clínicas por medio de producir el uso de reacciones posturales avanzadas y la aplicación de la inhibición de patrones de movimientos reflejos. En el paciente adulto hemipléjico en el cual están involucradas regiones supraespinales similares, también observamos tono muscular anormal y reacciones posturales primitivas. En los años de 1960 y 1970, Bertha Bobath adaptó su método de tratamiento de acuerdo a las necesidades de los pacientes adultos hemipléjicos usando idénticos conceptos de tratamiento, que son, la normalización del tono muscular y para la postura de reacciones posturales avanzadas e inhibición refleja de los patrones de movimiento. (3,10,17)

Uso de la inhibición refleja de los patrones de movimiento

En un esfuerzo por eliminar la aparición de reacciones posturales primitivas y normalizar el tono muscular, Bobath propuso el uso de la inhibición refleja de los patrones de movimiento (IRPs).

Un análisis cuidadoso de estos patrones revela que hay más oposición al patrón de espasticidad observado en el paciente hemipléjico. En un brazo hemipléjico típico, el patrón motor está compuesto de un fuerte componente de sinergias flexoras y extensoras (ver Brunnstrom). La inhibición refleja de patrones, para cada paciente, es como sigue: Protracción de la cintura del hombro, abducción (rotación externa del hombro), extensión del codo, y extensión de la muñeca y de los dedos con abducción del pulgar. El mismo concepto se aplica a la pierna y el tronco. En lo que concierne al tronco, la mayoría de los pacientes hemipléjicos se registra del lado afectado. Esto está relacionado al déficit sensorial y perceptual de el lado afectado así como a la espasticidad de los depresores del hombro y de los flexores laterales. Prolongando los flexores del lado del tronco con tono normal y de este modo la postura correcta del paciente.

La inhibición refleja de los patrones es guiada por un terapeuta en forma dinámica sin usar resistencia. Si hay severa espasticidad hay que evitar la realización de la inhibición refleja de patrones, la extremidad puede ser estirada pasivamente y la articulación dentro de una posición de IRP. En cada caso una disminución en el tono muscular es generalmente observada. La reducción del tono muscular

es producida al alargamiento del grupo muscular espástico que ocurre durante el estiramiento realizado en forma continua y lenta. La relajación de los músculos espásticos parece estar relacionada con la adaptación del huso muscular y sus aferentes. El porcentaje de las fibras aferentes Ia es reducido.

Puesto que la hipertonicidad en la hemipléjia esta relacionado a una disminución en la inhibición presináptica de las terminales Ia, y posiblemente a la hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa debido a una actividad disminuida de la inhibición de las interneuronas espinales liberada del control supraespinal, una disminución del huso aferente resultando en una disminución del tono muscular. Clínicamente una resistencia inicial se produce cuando hay un alargamiento de los músculos espásticos seguido por una resistencia disminuida debido al fenómeno de la acomodación. El estiramiento lento de los músculos evita la facilitación de la hiperexcitabilidad dinámica del estiramiento reflejo. En los casos de una espasticidad severa el alargamiento muscular tiene que ser repetido en diversos tiempos. Las terminales secundarias del huso muscular juega un papel importante en el IRP además de la terminal primaria de estos que es el estiramiento sensitivo.

Los impulsos de las fibras del grupo II de las terminales secundarias llegan a las motoneuronas alfa por medio de interneuronas. Estas vías secundarias tienen, un efecto excitatorio e inhibitorio. (7,9,17)

Inicio de la Deambulaci3n

Una vez que el paciente es capaz de rodarse en la cama y sentarse sin apoyo es posible iniciar la deambulaci3n. La fase inicial de la deambulaci3n es mejor si esta se inicia en una hemibarra fija. Los rehabilitadores estan m3s familiarizados con el uso de las barras paralelas. La hemibarra es simplemente una barra con soporte r3gido a nivel de la cadera. La hemibarra es generalmente de 15 a 20 pies de largo, permitiendo al paciente y al terapeuta deambular a lo largo de 3lla de un lado y de la espalda del paciente del otro lado. El terapeuta puede poner de pie al paciente con hemipl3jia fl3cida con la pierna fl3cida por fuera de esta hemibarra. El paciente puede practicar movimientos de sentado a la posici3n de pie, cambiando el peso, y aumentando la duraci3n de la posici3n de pie con el terapeuta conduciendo lateralmente la pelvis del paciente entre su cadera y la hemibarra. Con el terapeuta al lado del paciente y detr3s de 3l puede con su rodilla empujar la pierna pl3jica del paciente, permitiendo al paciente iniciar la deambulaci3n cuando se pueda conseguir una peque3a flexi3n de la cadera por el psoasiliaco. (17)

Aparatos de asistencia de la deambulaci3n, actividades de la marcha y ortesis

Quando el paciente es capaz de deambular alrededor de 25 a 50 pies en la hemibarra, es indicaci3n generalmente de usar un bast3n con cuatro apoyos. El bast3n de cuatro apoyos es llevado por la extremidad superior intacta. Este da al paciente una mayor estabilidad que el bast3n estandar pero da menos apoyo que el

proporcionado por la hemibarra. El terapeuta mantiene el control de los movimientos laterales de la cadera hasta que el paciente puede deambular utilizando el bastón de cuatro apoyos por sí mismo sobre el lado parético y ligeramente detrás del paciente. El paciente es enseñado a avanzar primero el bastón y entonces la pierna parética. Cuando el paciente esta deambulando y muestra una adecuada secuencia de marcha - bastón, balanceo y duración entonces podemos substituir el bastón de cuatro apoyos por un bastón estandar. Cuando el paciente es capaz de manejar el bastón de cuatro apoyos entonces se inicia con actividades de subir escaleras. Se le enseña al paciente a dar el paso diciéndoles "arriba con el pie bueno y abajo con el pie malo". Entrenando al paciente usando un pasamanos o sin éste. Las técnicas para manejar los obstáculos y al aire libre son apropiadas en este tiempo. Es importante permitir al paciente familiarizarse con este tipo de marcha. Antes de que el paciente sea dado de alta del hospital hay que enseñarlo a realizar adecuadamente sus transferencias de la silla al carro, en las escaleras, en el hogar y su deambulacion dentro y fuera del baño.

Si el paciente tiene una tendencia a tener un tobillo en varo se recomienda una órtesis corta y esta también ayuda a corregir el pie caído.

Estimulación Eléctrica Funcional y Biorretroalimentación

La EEF a sido usado como una técnica de rehabilitación desde hace 25 años. Los recientes avances en la electrónica permiten utilizar estimuladores miniatura de dos canales del tamaño de un pequeño transistor de radio que funciona por 2 baterias de pluma, estimulando efectivamente dos grupos musculares cada uno sincrónicamente o asincrónicamente, un ejemplo es la unidad Respond II. (17,24)

La biorretroalimentación nos brinda la oportunidad de tratar a pacientes con larga evolución e incluso a aquellos que no han tenido una respuesta adecuada con métodos terapéuticos tradicionalmente establecidos. Las ventajas de la biorretroalimentación son que aumenta la imagen corporal, ya que los pacientes creen que sus músculos no pueden moverse porque están "muertos", aumentando con este método el control voluntario de estos músculos; otra ventaja es que mejora la enseñanza o reeducación, ya que es meramente objetiva; así también hay un mejoramiento en el autotratamiento. (2,11,17)

COMPLICACIONES

El paciente puede tener algunas complicaciones que nos interfieren aún más la rehabilitación:

-Distrofia simpática refleja (síndrome hombro-mano) hay dolor en la extremidad superior paralizada, edema, cianosis, limitación de los movimientos de extensión de los músculos de la muñeca y los dedos. La piel de la mano es aterciopelada y hay aumento de la temperatura y en los casos avanzados atrofia. La radiografía muestra osteoporosis de los huesos del carpo.

-Sx hombro mano (distrofia refleja también) contractura con espasmo de los músculos periescapulares, la mano algunas veces esta edematosa y fría (en la distrofia simpática refleja esta la temperatura aumentada), hay dolor en el hombro y algunas veces en la mano.

- Hombro doloroso por subluxación de la articulación glenohumeral. Ya que el hombro es una articulación que gana movilidad pero pierde estabilidad y la estabilidad fundamentalmente esta dada por el deltoides y el manguito rotador, aquí se pierde la acción del deltoides y el que esta trabajando es el manguito rotador, por lo que duele más al estar rotando.

- Lesiones de los nervios periféricos por yatrogenia, durante el estado de inconciencia, afecta más al miembro superior, por la presión o la tracción que ocurre durante la inconciencia, la parálisis puede ser de tipo lesión del plexo o de los nervios periféricos.

- Osificaciones Heterotópicas o extraesqueléticas (menos frecuentes que en el lesionado medular). Se ubican en el trocánter menor del fémur o en la inserción del tendón del triceps.

- Complicaciones vasculares. La tromboflebitis de las extremidades inferiores, principalmente durante el periodo inicial de la convalecencia pudiendo pasar inadvertida. Esto puede explicar el edema persistente de la extremidad.

- Crisis convulsivas. Hay una lesión y esta puede funcionar como un foco epileptógena que se puede presentar en cualquier momento (en pacientes que sobreviven más de un año en un 10%).

- Ulceras de presión (termómetro de la atención del médico).

En Resumen:

EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO VA A DEPENDER DEL DIAGNOSTICO YA QUE EL PROCESO DE REHABILITACION ES:

DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO, E INCORPORACION A LA SOCIEDAD.

Con el diagnóstico ya sabemos el tipo de invalidéz, la causa de la invalidéz, el grado de ésta, si es involutiva, o estacionaria. Sabemos su pronóstico, que complicaciones tiene, cual es su estado general, y con esto hacemos nuestro plan de tratamiento; esto dependerá de en que estadio o calificación quedo, va a deambular o no, hacia donde va nuestra meta, que quiero obtener, si no lo tenemos preciso, no tenemos ningún resultado.

¿Cuál es el objetivo del tratamiento en el paciente hemipléjico?

1.- En lo físico :

- Tenemos que prevenir que se deforme.

- Mejorar desequilibrios musculares.

- Lograr la deambulación y si no el uso de la silla de ruedas.

- Máximo uso de las manos.
- Máxima independencia en las actividades de la vida diaria.
- Mejorar las alteraciones asociadas.

2.- En lo psicológico :

- Ajuste a las incapacidades por el paciente y la familia.

3.- En el aspecto socio-económico :

- En el laboral ver si es un paciente que lo vamos a tener de nuevo trabajando.

- En lo social la actitud social de la familia en relación al inválido, que se esta buscando, quieren hospitalizarlo, si es jubilado, como estan sus prestaciones, cuanto percibe, como está su núcleo familiar.

VALORAR QUE ES LO QUE TIENE NUESTRO PACIENTE Y HACIA DONDE VAMOS, Y EN QUE FASE NOS LLEGA EL PACIENTE (EN EL PERIODO AGUDO, SUBAGUDO O CRONICO).

Vamos a manejar al paciente en el periodo subagudo:

¿Que tengo que hacer en relación a la prevención de las deformidades? ¿Como prevengo las deformidades? ¿como hago el alineamiento de mis segmentos? Con ortesis, ¿Que es lo primero que se nos va a deformar? Lo primero que se me va a deformar es que los pies se me van en equino, para lo cual vamos a utilizar unas férulas de uso nocturno que pueden ser para miembros inferiores una férula de uso nocturno con rodilla en extensión y pie en posición neutra y en miembros superiores una ortesis de mano en posición funcional (muñeca a 30 gdos., pulgar en AB y oposición) estas ortesis hay que usarlas mientras el paciente este acostado, hay dos posiciones de la mano una que es la posición funcional y una que es la posición de reposo, lo que nosotros buscamos es la posición funcional de 20 a 30 gdos. de dorsiflexión de la muñeca y la articulación metacarpofalángica en 45 a 60 gdos. y semiflexión de los dedos en 20 a 30 gdos. y oposición y AB de pulgar, esto es porque si se me contractura basta con un ligero movimiento para que me pueda hacer la prehensión. Si el paciente esta en decúbito dorsal la posición que se debe de tener es en ABD,RE y ligera flexión de hombro, lo cual se logra con unos cojines, el miembro inferior con férula para mantener en posición de extensión de cadera, rodilla, ligera AB, pie en posición neutra, las caderas en ligera AB siguiendo la línea del cuerpo en el MsSs.

¿Como debe ser la cama? Debe usar una cama dura, baja, si el puede ya hacer unos traslados, sino que sea alta; pegada a la pared hacia el lado afectado para que si se voltea no se caiga.

Para prevenir las deformidades hay que hacer movilización, pasiva de los arcos de movilidad que más nos interesa que se mantengan, poniendo movilidad pasiva con flexión, AB y RE de hombro, FL y ex de codo, muñeca y dedos, fl, ab, RE de cadera, fl, ex de rodilla, Fl y Ex de pies.

En su cama le estamos alineando, movilizándolo, cambios de posición.

Mejorar los desequilibrios musculares, para esto tomo en cuenta mi examen clínico muscular en donde se encuentra, actividad refleja,

espasticidad y contracturas, los músculos que están en cero cerebral se le da reeducación muscular ¿que tipo de reeducación muscular? un músculo en cero cerebral es un músculo que no tiene control voluntario y puede tener actividad refleja, pero no puedo poner en las indicaciones reeducar con actividad refleja, sino específico y poner según nuestro exámen clínico muscular que tipo de actividad refleja voy a buscar.

El músculo débil necesito fortalecerlo; para fortalecer tenemos ej. isométricos, de resistencia progresiva, isocinéticos, tomamos en cuenta nuestro exámen clínico muscular donde dice control y potencia así como actividad refleja que nos pueda alterar, no se le puede realizar ejercicios isométricos porque no hay un adecuado control, nos quedan los ejercicios de resistencia progresva y los isocinéticos, estos dos tipos de ejercicios van a depender de la actividad refleja y de la espasticidad, si hay mucha espasticidad puede aumentar esta al ponerle estos ejercicios, por lo que debo de tener cuidado al hacer esta prescripción.

Hay que tomar en consideración el ASPECTO BIOMECANICO para saber que nos va a resultar con mayor efectividad, por ejem. un soleo y gemelo espástico, contracturado, con clonus en 3 contra unos dorsiflexores que no estan contracturados, o que tienen espasticidad ++ o + o en cero cerebral. Tenemos que ver que es lo que me esta produciendo más problema, aquí en este ejemp. tengo como mayor problema en el equino la contractura, la espasticidad y el clonus, y tengo que eliminar estos. Y corrigiendo esto que es la biomecánica que esta alterada, para nada me interesa el periodo de Brunnstrom en que se encuentre no esperar a que pase al siguiente Brunnstrom de 2 a 3 o que haya más actividad refleja, porque esto me está produciendo un problema biomecánico y debo de ver como lo resuelvo independientemente de la fase de Brunnstrom en que se encuentre no se deben de presentar estos problemas biomecánicos los debo de resolver antes, el exámen clínico muscular es un magnifico análisis para comprender estos problemas. Yo tengo que lograr que deambule lo más rápidamente posible, por ejem. tengo un paciente de un lado hemipléjico sin control voluntario, lo puedo poner a caminar con aparato, tengo que lograr la deambulaci3n lo más pronto posible, ya sabemos si tiene o no problemas cardiovasculares y esto nos esta dando un índice pronóstico y así si tiene factores pronósticos que me indican que no va a deambular no tengo entonces ninguna prisa en que inicie a caminar pero si debo de evitar que se me deforme, para lograr la deambulaci3n tengo que basar mis datos en el equilibrio de tronco, de pie y la marcha, esto es obvio pero a veces se nos olvida que primero debe de tener esto y luego indicarle reeducaci3n de la marcha. Las ortesis son para evitar que se nos deformen no debemos de esperar a que se establezcan las deformidades. Tan pronto como el paciente pueda entender se va a poner a caminar y se le va a prescribir un aparato largo con articulaci3n de rodilla a 180 gdos. con anclaje, rodillera anterior, tobillo con tope de fl plantar a 90 gdos. dorsal libre, zapatos borcegui, cierre beisbolero del lado que este afectado con plantilla metálica, si el paciente se va mucho en AD o en AB necesito ponerle cincho pélvico, esto se esta controlando desde el principio, con esto sabemos si se va a producir o no, y se puede prevenir indicandose el cincho, y con esto el equilibrio de

tronco, de pie sin interesarme la fase de Brunstrom en que se encuentre, a medida que vaya mejorando el paciente le voy a ir quitando el aparato.

En terapia ocupacional se le enseña al paciente; como taparse, destaparse, como moverse en la cama, actividades de vestido, de higiene, de alimentación, que el sea independiente; si esto se entrena, se cumple el primer objetivo de que sea autosuficiente, y esto se tiene que lograr lo más rápido posible; hay que tener metas, por ejem. si ya camina el paciente, la siguiente etapa va a ser si ya le quito el aparato largo, y luego quitarle el aparato corto y que tenga una marcha cercana a lo normal. (14,17,20)

FASE CRONICA POSTERIOR AL EVC

La meta de la rehabilitación durante la fase subaguda postEVC es preparar al paciente y su familia para que el paciente regrese a la comunidad. La fase crónica comprende de los 3 meses posterior al EVC en adelante. En esta fase se mejoran los traslados, y se le trata de proporcionar al paciente lo necesario para que el paciente pueda ser independiente en su hogar y reincorporarlo a sus actividades de la vida diaria.

Duración de la terapia:

La decisión concerniente a la duración del momento de dar de alta al paciente de la terapia Institucional debe estar basada en nuestras metas para cada paciente en particular, por ejemplo que aprenda a deambular y que haya aprendido nuevamente a realizar sus actividades de la vida diaria ya sea en forma independiente o que se haya entrenado suficientemente a los familiares. Una vez que las técnicas para llevar a cabo esto han sido aprendidas la terapia Institucional puede ser suspendida. (17,20)

REFERENCIAS

- 1.- Anderson Brian. Predictors of outcome using objective measurement scales. Stroke. 21: 78-81. 1990.
- 2.- Basmajian John. The Call for action. Stroke 21:II- 3. 1990.
- 3.- Brandstater/Basmajian. Stroke rehabilitation. Ed. Williams and Wilkins. 36-40. 1987.
- 4.- Brandstater. An overview of stroke rehabilitation. Stroke. 21:40-42. 1990.
- 5.- Caplan Louis. Charles Foix - The first modern stroke neurologist. Stroke. 21: 348-356. 1990.
- 6.- Davidoff, Gary. Acute stroke patients: Long-term effects of rehabilitation and maintenance of gains. Arch Phys Med Rehabil. 72:869-873. 1991.
- 7.- Dewald J. Sensorimotor Neurophysiology and the basis of neurofacilitation therapeutic techniques. Stroke rehabilitation. Ed. Williams and Wilkins. 109- 182. 1987.
- 8.- Endres. Stroke rehabilitation: a method and evaluation. Interational Journal of Rehabilitation Research 13: 225-236. 1990.
- 9.- Ernst, Edzard. A review of stroke rehabilitation and physioterapy. Stroke. 21: 1081 - 1085. 1990.
- 10.- Guarna. An evaluation of the hemiplegic subject based on the Bobath approach. Part I: The model. Scand J Rehab Med. 20:1-4. 1988.
- 11.- Gowland. Staging motor impairment after stroke. Stroke. 21:II-19-21. 1990.
- 12.- Instituto Nacional de Cardiologia. Departamento de bioestadística.
13. Jongbloed. Problems of methodological heterogeneity in studies predicting disability after stroke. Stroke. 21:II32-34. 1990.
- 14.- Kitowski, Vincent. Rehabilitation of the patient after cerebrovascular accident. Paper of Baylor College of Medicine Houston, Texas. 1-8. 1986.
- 15.- Lord Janet. Neuromuscular reeducation versus traditional programs for stroke rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 67:88-91. 1986.
- 16.- Reding Michel. A model stroke classification scheme and its use in outcome research. Stroke. 21:35- 37. 1990

- 17.- Reding, Michael. Stroke rehabilitation. Neurologic Clinics. 5:601-627. 1987.
- 18.- Santus, Gianna. Social and family integration of hemiplegic elderly patients 1 year after stroke. Stroke. 21: 1019- 1022. 1990.
- 19.- Scheinberg Peritz. The biologic basis for the treatment of acute stroke. Neurology 41:1867-1873. 1991.
- 20.- Shah, Surya. Efficiency, effectiveness, and duration of stroke rehabilitation. Stroke. 21: 241 - 246. 1990.
- 21.- Taub Edward. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. Arch Phys Med Rehabil. 74:347-354. 1993.
- 22.- Wertz , Robert. Communication deficits in stroke survivors. An overview of classification and treatment. Stroke. 21:II- 16-18. 1990.
- 23.- Wolf Philip. An Overview of the epidemiology of stroke. Stroke. 21:II- 4-6. 1990.
- 24.- Wolf, Steven. Use of biofeedback in the treatment of stroke patients. Stroke. 21:II- 22-23. 1990.
- 25.- Wissel Jorg. Treating chronic hemiparesis with modified biofeedback. Arch Phys Med Rehabil. 70:612-617. 1989.
- 26.- Wagenaar. The functional recovery of stroke: a comparison between Neuro-developmental treatment and the Brunnstrom method. Scand J Rehab Med. 22:1-8. 1990.