



Número monotemático dedicado a la

Rehabilitación del Paciente con Hemiplejía

Nº1
volumen

11

Abril 2007

Boletín del Departamento de Docencia e Investigación
del Instituto de Rehabilitación Psicosfísica (IREP)





- CLÍNICA DE REHABILITACIÓN
- PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS
- CUIDADOS SUBAGUDOS
- CIRUGÍA
- PACIENTES CRÍTICOS

Una Clínica con la **más moderna estrategia** en la **rehabilitación precoz** de pacientes sub-agudos.



— Recurso Físico

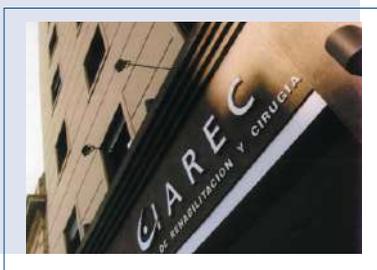
- Edificio totalmente climatizado, con circulación direccional, filtración y presión del aire según la patología a tratar.
- Quirófanos de máxima seguridad. Unidades de Terapia Intensiva y de Cuidados Especiales específicamente preparadas para sostener el proceso de Rehabilitación durante el tratamiento del paciente crítico.
- Hidroterapia individual y en piscina con elevador neumático de pacientes.
- Estándares internacionales en adaptación de pacientes con capacidades especiales.
- Área de Internación Pediátrica independiente.
- Acreditación **Norma ISO 9001-2000**.

— Recurso Humano

- Equipo médico altamente especializado y certificado para el seguimiento intensivo clínico, de rehabilitación, quirúrgico y demás especialidades.
- Profesionales de Rehabilitación en permanente capacitación en técnicas específicas de tratamiento.
- Equipo multidisciplinario especializado en Atención y Rehabilitación Pediátrica.
- Equipo multidisciplinario especializado en Weaning (Rehabilitación Respiratoria).

— Objetivos

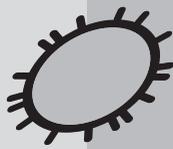
- Lograr la máxima recuperación posible, buscando obtener una externación precoz, con beneficio del paciente de la manera más costo-eficiente.



CIAREC

CLÍNICA DE REHABILITACIÓN Y CIRUGÍA

Donde la calidad y la calidez es nuestro producto.



INSTITUTO DE
REHABILITACIÓN
PSICOFÍSICA

Boletín del Departamento
de Docencia e Investigación del
Instituto de Rehabilitación Psicofísica
Órgano de difusión del Dpto. de Docencia e Investigación

Director

Dr. Ricardo Viotti

Boletín

Director

Dr. Luis Li Mau

Comité editorial

Dr. Alberto Rodríguez Velez
Dra. Susana Sequeiros
Dra. Zulma Ortiz
Lic. Mónica Cattáneo
Dra. María Verónica Paget

Comité científico

Dra. Irma Regueiro
T.O. Adelaida Heredia
Dra. Myrtha Vitale
Lic. José Luis Díaz
A.S. Nélide Duce
Dr. Teresita Ferrari
Lic. Teresa Vaglica
Dra. Graciela Amalfi
N.D. Gladys Provost
Dra. Cristina Insúa
Dra. Susana Druetta
Dr. José Freire
Dr. Alberto Sanguinetti
Dra. Laura Andrada
Dr. Mario Sember
Dr. Julio Mantilla
Dra. Silvia Rossi
Dra. M. Amelia Meregalli
Dr. José Maldonado Cocco
Lic. M. Rosario Gómez
Dr. Ricardo Yohena
Lic. Cristina Blanco
Dra. Silvina Ajolfi
Flga. Cristina Miranda
Dra. Silvia Bartolomeo
O.P. Octavio Ruiz

Diseño

Saint-d
contacto@saint-d.com.ar

Tapa

Juan Del Prete
Composición Metaforismo interior,
1944.
Óleo sobre cartón
32 x 36.3 cm
MALBA - Colección Costantini,
Buenos Aires

Auspicia

Fundación Revivir

CONTENIDO

- 2 Editorial Dr. Ricardo Viotti
- 4 Consideraciones generales de la rehabilitación del ACV Dra. Susana Druetta
- 9 De las personas con discapacidad y de la discapacidad. Condición y situación Lic. L. Pantano
- 13 Prevención secundaria del accidente cerebrovascular: factores de riesgo y su control
Dra. R. Secundini y Dr. S. Rivera
- 19 Neuromodulación farmacológica en el Ictus Dr. Raúl Walter Romero
- 23 Mecanismos de recuperación motora y plasticidad neuronal en las hemiplejías post
Accidente Cerebrovascular Dr. Luis Li Mau, T.O. Graciela César
- 29 Accidente Cerebrovascular Crónico Dra. Roxana Secundini
- 39 Complicaciones del accidente cerebrovascular Dra. Andrea Gazzotti
- 40 La espasticidad en el paciente hemipléjico Dra. Inés Viltre
- 46 Disfunción vesical en pacientes hemipléjicos Dres. M. Sember, E. Turina, A. Ozón
y D. Ekizian
- 48 Depresión Post - A.C.V. Dra. María Pía Ibáñez Echeverría, Dra. Roxana Secundini
- 50 Depresión en pacientes hemipléjicos crónicos Dra. R. Secundini, Dra. A. Gazzotti,
Dra. S. Druetta y Dr. L. Li Mau
- 53 Negligencia Visual Unilateral (NVU) por lesión del hemisferio derecho:
Evaluación y Rehabilitación Dr. Luis Li Mau
- 61 Aspectos psicológicos en pacientes hemipléjicos Lic. Patricia C. Costa
- 63 Deglución en el paciente con ACV Flga. Cristina Miranda, Flga. Liliana Santamarina
- 67 El lenguaje en los pacientes con secuela de accidente cerebrovascular Flga. C. Miranda
- 71 Odontología en pacientes con hemiplejía Dra. Teresita Ferrari
- 74 Enfoque kinésico en la rehabilitación del paciente con secuela neurológica post ACV Lic. C.
Milano, Lic. M. Puhl, Lic. F. Echegaray, Lic. S. Evangelista, Lic. M. Maldonado, Lic. M. E. Rivas
y Lic. M. E. Vallet
- 78 Electroestimulación Funcional en hemiplejía Dra. M. E. Sgobba, Lic. A. Papa, Ing. E. Conteri
- 82 Intervención de terapia ocupacional en accidentes cerebro vasculares Lic. T.O. P. Beckwith
- 89 Clínica Psicopedagógica: Intervenciones posibles en el abordaje de pacientes con secue-
las de ACV Lic. M. Cristina Blanco, Lic. Liliana Bidegain, Lic. G. Innocenti
- 96 Caídas en el hemipléjico Dra. Andrea Gazzotti
- 100 Las fracturas en el paciente hemipléjico Dra. Andrea Gazzotti
- 104 Hombro doloroso en el hemipléjico Dra. D. Rajjman, Dra. E. Schmidt, Dr. A. Finkelsteyn,
Dra R. Secundini
- 108 Actividad física y Accidente Cerebrovascular Dra. Schmidt Elizabet
- 113 Gimnasia y Actividad física para personas con hemiplejía Prof. S. Angermair y Dra. E. Sch-
midt
- 116 Pacientes Hemipléjicos por Accidente Cerebro Vascular internados en el Instituto de Reha-
bilitación Psicofísica. Características sociales. Reinserción socio-familiar y laboral
Lic. Nélide Inés Duce, Lic. Juan Carlos Natalicio, Lic. Liliana Norma Brunaux, Lic. Natalia Lar-
diés, Lic. Patricia Emilia Cardozo

Editorial

Lesiones vasculares del cerebro

Dr. Ricardo Viotti

Fuera de la importancia clínica, epidemiológica y económica de las lesiones cerebrales, existe un componente cotidiano, casi diríamos no medible en su costo emocional y relacional, que es nada menos que las preguntas que se formulan los pacientes y sus familiares, a destiempo de las que ya se habían formulado los médicos en la historia de esta afección cada vez mas frecuente: ¿Qué sucedió para que se instale la parálisis?, ¿Por qué no puede hablar?, ¿Por qué no entiende lo que le hablo?, ¿Por qué no traga?, ¿Por qué se alteró la sensibilidad de la piel?, ¿Por qué tiene dolor?, ¿Por qué no controla los esfínteres?, ¿Por qué no se recupera o lo hace en forma anormal?, ¿Por qué no piensa como antes?, ¿Por qué no tiene equilibrio?, ¿Por qué teme, o se angustia, o se deprime, o falla su memoria?, ¿Recuperará su vida anterior?, ¿Es posible su rehabilitación?, ¿Habrá otras consecuencias agregadas?, ¿Qué es una enfermedad crónica?, ¿Qué es una secuela? ¿Qué conducta tomar?

El cerebro es probablemente la construcción biológica más extraordinaria conocida; y a la vez, la más poderosa herramienta del hombre, por no decir que es de por sí, su fundamento absoluto. Sin cerebro, no hay humanidad.

Cien mil millones de neuronas interconectadas.

Cada neurona se conecta hasta con diez mil compañeras vecinas.

Semejante población celular recorrida en forma sucinta, forma, muy esquemáticamente, el lóbulo occipital, asiento del procesamiento visual; el lóbulo parietal con funciones relacionadas con el movimiento, la orientación, el cálculo y algún tipo de reconocimiento; el lóbulo temporal relacionado con el sonido, la comprensión del habla y la memoria; el lóbulo frontal, verdadero cerebro social, que se entiende con el pensar, conceptualizar y planificar.

Todos intervienen en el reconocimiento de las emociones. Cada lóbulo, cada porción de córtex, se vincula como sabemos, con el intrincado mundo de los núcleos basales, inconcientes, pero íntimamente conectados con él y con efecto relevante sobre la experiencia individual conciente.

Este artilugio profundo y complejo, el sistema límbico, cerebro mamífero, generador de nuestras emociones e impulsos elementales que permiten nuestra supervivencia, se eslabona asimismo con el sistema endocrino que permite la adaptación constante del organismo a las condiciones del ambiente.

Contiene al tálamo, retransmisor de la información; al hipocampo, asiento de la memoria a largo plazo; a la amígdala, asociada con el miedo.

Aún más inferior, anatómica y evolutivamente, se encuentra el tronco cerebral, de una antigüedad de 500 millones de años, cerebro reptílico, conectado con el alerta y la regulación vegetativa.

El cerebro funciona como un gran conjunto de maquinarias superpuestas, y esta visión reduccionista de semejante estructura fisiológica, no es más que un mínimo acercamiento conjetural que debe aceptarse como modelo metodológico de pensamiento.

Dicho complejo sensoriomotor y cognoscitivo opera en paralelo, al unísono, realizando múltiples funciones, la mayoría de las veces miles de ellas, si consideramos que en la situación de vigilia son innumerables los mecanismos que se requieren para el funcionamiento vegetativo automático y las actividades voluntarias, aun las más simples. Esa posibilidad de funcionamiento, en paralelo, le permite la flexibilidad y la plasticidad, la primera como la elección de alternativas más eficientes y la segunda como adaptador modular según las necesidades orgánicas funcionales. A mayor complejidad mayor vulnerabilidad. El compromiso de la organización cerebral, desde su nivel macro hasta su nivel molecular produce consecuencias de daño funcional clínicamente evidenciable y con efectos catastróficos en la vida cotidiana de las personas.

El patrón de reorganización cortical en la recuperación funcional de las diversas capacidades no es la misma, a pesar de que los mecanismos básicos de plasticidad son compartidos por todo el córtex. Las peculiaridades en estos patrones sustentan las diferentes modalidades de intervención terapéutica para las distintas deficiencias: motoras, lingüísticas, sensoriales, neuropsicológicas, etc.

En estas últimas décadas, no sólo se incrementó el conocimiento del cerebro, gracias es cierto, al enorme desarrollo de la tecnología, sino también al mejoramiento de las conductas clínicas que permiten optimizar las terapias en estos pacientes. Es también de estos años, un enlace más sutil entre lo neurológico, lo psiquiátrico, la conducta psicológica y social y la calidad de la vida en este tipo de pacientes en general, pero en particular, las lesiones cerebrales por accidente vascular apopléjico, se han incrementado considerablemente conformando un conjunto diferen-

ciado entre los grupos de pacientes que se benefician con la rehabilitación.

De lo que estamos seguros es que la interdisciplina aumenta apreciablemente las posibilidades de estos pacientes ya que pese a lo deletéreo del compromiso de la apoplejía o stroke aun persisten los mecanismos de reconstrucción plástica.

Los trabajos sobre sujetos hemipléjicos demuestran que, en la recuperación funcional a través de la rehabilitación, los mecanismos de plasticidad se vinculan fuertemente con el tiempo transcurrido con respecto a la lesión.

Existe una plasticidad del desarrollo del sistema nervioso que evoluciona a una potencial capacidad que se sostiene a lo largo de la vida como una característica de los fenómenos nerviosos.

Desde ese enfoque, la plasticidad puede clasificarse como de aparición inmediata a la lesión o la que se posibilita en estadios muy posteriores al inicio del cuadro como en los pacientes que se encuentran en la rehabilitación clásica.²

La plasticidad de aparición rápida, seguida a la lesión aguda, se debe a cambios inducidos en la corteza motora, facilitados por el ejercicio (rehabilitación), y se funda en la habilitación de sinapsis latentes que dependen de la disminución del tono gabaérgico (ácido gama amino butírico - GABA- principal neurotransmisor inhibitorio y el más abundante de los neurotransmisores)

Parece ser que la plasticidad de las neuronas motoras de la corteza depende del tono inhibitorio modulador gabaérgico en estas neuronas, de forma que un aumento en el tono de moduladores inhibitorios disminuiría considerablemente la plasticidad inducida por el ejercicio, mientras que una disminución en la transmisión gabaérgica se asocia a mayores cambios plásticos en la corteza motora. El descenso de los niveles de GABA podría relacionarse con su proceso de síntesis a partir de glutamato y ácido glutámico en las neuronas gabaérgicas. Sin embargo, dado que no se registran variaciones en los niveles de glutamato intraneuronal, su control debería estar en otros escalones de su metabolismo. Concretamente se lo ha relacionado con una rápida modulación de la actividad transaminasa respectiva (GABAT), que cataboliza el GABA tras su producción a par-

tir de glutamato y ácido glutámico en los terminales neuronales. Tras el daño neurológico se incrementa la actividad GABAT, con la consecuente disminución de GABA, facilitándose así la plasticidad cerebral rápida dependiente del ejercicio.

En cambio y complementario con lo anterior, la modalidad de plasticidad tardía, donde se generan modificaciones estables en la corteza cerebral, incluyen cambios por la potenciación de sinapsis a largo plazo, la regeneración axonal y el sprouting (la arborescencia axonal). Por estos mecanismos aparecen nuevas vías motoras que se inician en el córtex motor del hemisferio sano y se dirigen homolateralmente al hemicuerpo afectado, facilitando la recuperación funcional de parte del hemicuerpo afectado. Como alternativa, los nuevos axones corticoespinales originados en la corteza no afectada se dirigen erradamente, de forma bilateral, produciendo una menor recuperación funcional con intensos movimientos en espejo. La experiencia nos muestra que la gran mayoría de los pacientes tienen respuestas de adaptación plástica, pero no en todos los casos estas respuestas son funcionalmente útiles y esto se relaciona con diversas causas como la edad, la base genética o la rehabilitación inapropiada, que explican el por qué las respuestas y el pronóstico son tan variables.

A lo largo de las páginas de este número se intentará responder a las incógnitas iniciales de profesionales y pacientes. Es un tema que obviamente no puede agotarse en el reducido espacio que lo contiene, pero su trascendencia en los ámbitos profesionales de la rehabilitación, la neurología y la ortopedia hacen imperioso su tratamiento a los fines de su actualización y difusión.

Nuestro Instituto de Rehabilitación ha desarrollado y acumulado experiencia valiosa en el estudio y el tratamiento de los pacientes con lesiones vasculares encefálicas dada la especificidad de su actividad y el profundo conocimiento del tema.

Entendemos que este conocimiento ayudará racionalmente a las personas afectadas y atenuará de alguna manera las conductas impropias, las falsas expectativas y la pérdida o el mal uso del tiempo, preciosos y escasos, para su integración más completa.

Bibliografía

1. Dice la Dra. Zurrú. M.C. Secretaria del Grupo de Trabajo de Enfermedades Cerebrovasculares, Miembro Titular de la Sociedad Neurológica Argentina. Miembro Titular del Consejo de Stroke de la Sociedad Argentina de Cardiología. "La enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de muerte y la primera de incapacidad a largo plazo. El costo de la atención de esta enfermedad, es muy elevado y esto genera un impacto negativo en la cobertura de salud de los sistemas público y privado. En América Latina los datos

epidemiológicos sobre la enfermedad vascular cerebral proviene fundamentalmente de registros con base hospitalaria. En este sentido en nuestro país se efectuaron dos registros, el primero de ellos el ARENAS 1 efectuado por el Consejo de Stroke de la Sociedad Argentina de Cardiología enroló a 1235 pacientes con ACV en 125 centros distribuidos en todo el país. En el mismo se evidenció que la hipertensión arterial constituye el principal factor de riesgo presente en el 80% de la población estudiada, seguido por la enfermedad cardiovascular en el

34%, el tabaquismo en el 32%, la dislipidemia 31%, ACV previo 22% y diabetes 22%. Este registro también mostró que los tratamientos en la fase aguda del evento vascular se efectuaron en menos del 2% de los casos aun con un alto porcentaje de pacientes que arribaron dentro de la ventana terapéutica. Mas recientemente finalizó el Registro RENACER realizado por la Sociedad Neurológica Argentina el cual fue efectuado en el marco de un proyecto del Grupo VIGI+A financiado por el Banco Mundial. En este estudio se recolectaron datos

de 2689 pacientes y demostró que el 79% de los eventos son isquémicos y el 21% hemorrágicos constituyéndose la hipertensión arterial en el principal determinante de riesgo para ambos grupos. Este estudio también señala un pobre control de los principales factores de riesgo vascular lo cual sin lugar a dudas nos promueve a mejorar las medidas de prevención primaria." http://www.intramed.net/actualidad/art_1.asp?idActualidad=44625&nomCat=Entrevistas
2 Hernández-Muela, S., Mulas, F., Mattos, L. REV NEUROL 2004; 38 (Supl 1): S58-S68

Consideraciones generales de la rehabilitación del accidente cerebrovascular (ACV)

Dra. Susana Druetta

El Accidente Cerebrovascular (ACV) se define como el cese del flujo de sangre que llega al cerebro, ocasionado por el bloqueo o la ruptura de un vaso sanguíneo, que produce un déficit neurológico permanente o transitorio.

El ACV es la primera causa de discapacidad de origen neurológico en el adulto. Ocupa el tercer lugar como causa de muerte después de las coronariopatías y el cáncer, en los países desarrollados.

Provoca 5.000.000 de muertes anuales en todo el mundo.

En Argentina, 10.000 muertes por año.¹

Todos los grupos raciales la padecen y su incidencia es algo mayor en el hombre que en la mujer. No es considerada, en la actualidad, una enfermedad del paciente añoso, ya que por lo menos un tercio de quienes lo sufren tienen menos de 65 años, por lo que produce un fuerte impacto sobre el enfermo, familia y sociedad.

Etiopatogenia y Clínica

Es una enfermedad prevenible, es una urgencia susceptible de tratamiento, la discapacidad que provoca puede ser reeducable; la asistencia en unidades de ACV, con inclusión de rehabilitación, aumenta la supervivencia y mejora la capacidad funcional de los pacientes.

Cuando decimos el concepto, déficit neurológico permanente, implica la persistencia de secuelas, definitivas o no; accidente isquémico transitorio (AIT) es un ACV en el que el déficit neurológico desaparece por completo en las 24hs. siguientes del comienzo del cuadro clínico. Otro término utilizado es déficit neurológico isquémico reversible, cuyo plazo arbitrario de recuperación total se fija en 3 semanas.

El cuadro clínico y pronóstico varían según el tipo de ACV y el territorio vascular afectado. El compromiso vascular del cerebro adopta dos formas; isquémicos 82% (trombosis 32%, embolias 32%, lacunares 18%); hemorrágicos 18%; dando cuadros clínicos y pronósticos diferentes.

Dentro de los isquémicos; las trombosis, se deben a estenosis por arterioesclerosis de los grandes vasos, especialmente de la carótida y cerebral media, la isquemia tiende a ser extensa. Clínicamente el paciente está severamente afectado, con hemiplejía, pérdida hemisensorial, apraxia, agnosia táctil y somática, afasia (hemisferio dominante) y negligencia unilateral (hemisferio no dominante).

La embolia ocluye vasos de la superficie cerebral media,

anterior, posterior y sus ramas más importantes, se debe a cardioembolismo o del sistema arterial proximal, clínicamente, disfunción cortical focal (afasia, agnosia, apraxia, negligencia unilateral), convulsiones, aunque el efecto sobre las actividades de la vida diaria -AVD- es importante. Los ACV lacunares son infartos pequeños, de menos de 1 cm. en arterias perforantes de regiones subcorticales, ganglios basales, cápsula interna, sustancia blanca que rodea estas estructuras y la profundidad del tronco cerebral, en el 70% de los casos, la causa es hipertensión arterial. Cuando el infarto es único, el pronóstico es bueno, pueden ser asintomáticos y cambia el pronóstico cuando son múltiples. Las hemorragias cerebrales intraparenquimatosas, la mayoría son secundarias a hipertensión arterial (más del 70%), ruptura de malformaciones arteriovenosas, aneurismas saculares y con menor frecuencia, sangrado intratumoral. A corto plazo, la supervivencia es menor que en los pacientes post isquemia, en cambio para una misma intensidad del déficit neurológico, a largo plazo, la recuperación suele ser mejor cuando la causa es una hemorragia, las deficiencias residuales son moderadas, dando lugar a hemiplejía, pérdida hemisensorial y defectos en el campo visual.

El ACV puede comprometer las arterias carótidas (circulación anterior) produciendo compromiso motor y sensitivo contralateral y, si es el hemisferio dominante apraxia, afasia y agnosias táctiles y somáticas. Puede comprometer las arterias vertebrobasilares (circulación posterior), produciendo compromiso motor, sensitivo, contralaterales y presencia de disfunción cerebelosa y de pares craneanos.²

El aumento en la tasa de incidencia de esta patología es reportado estadísticamente en el mundo en forma continua. Los avances, tanto en el campo tecnológico como en las ciencias biomédicas, nos plantean secundariamente mayor posibilidad de sobrevida, aumento de la expectativa de vida y por consiguiente, mayor compromiso con estrategias de rehabilitación implementadas desde la etapa aguda, previniendo complicaciones que luego dificultan la funcionalidad del paciente.

La incidencia, recidiva y mortalidad por ACV disminuye, centrando el tratamiento en la prevención de los factores de riesgo aterogénicos: hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, obesidad, hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo, sedentarismo.

Curso clínico y pronóstico de la recuperación

De los que sobreviven un mes después del ACV:

- El 10% tiene una recuperación completa, espontánea. Ej.: AIT (ataque isquémico transitorio) de menos de 24 hs. de duración.
- Otro 10% no se beneficia con ninguna forma de tratamiento de rehabilitación activa, por presentar severo compromiso neurológico.
- El 80% con significativo déficit neurológico, se beneficia con un plan de rehabilitación integral.

Se han definido como factores pronósticos de difícil recuperación funcional:

- 1- ACV recurrente
- 2- Edad avanzada (con frecuencia presentan deterioro funcional previo)
- 3- Incontinencia esfinteriana persistente
- 4- Graves alteraciones cognitivas (atención, orientación, memoria)
- 5- Deficiencias viso-espaciales (heminegligencias) y de la comprensión – afasia mixta severa
- 6- Severo compromiso de la sensibilidad (superficial o profunda)
- 7- Severa espasticidad
- 8- Cuanto más largo es el período flácido, peor es el pronóstico funcional.
- 9- Mal control del tronco en sedentación (la estabilidad del tronco es fundamental para realizar transferencias – deambulación)
- 10- Falta de familia continente.

Estrategias de rehabilitación

Tratamiento de la etapa aguda

Durante este período, el tratamiento de rehabilitación está indicado para complementar los objetivos clínicos y se basa, principalmente, en los cuidados de posiciones, estimulación temprana sensorial y propioceptiva, kinesiología respiratoria. La postura y la movilización en esta etapa, es fundamental para evitar las contracturas en flexión de las articulaciones comprometidas, la formación de escaras y el desarrollo de tromboflebitis. La utilización de colchones antiescaras pueden ser de utilidad si se cuenta con ellos, pero los cambios de decúbito, incluyendo el hemicuerpo comprometido, deberán realizarse cada 2 horas; debe evitarse la venoclisis en el miembro superior afectado. Es primordial el uso de almohadas anti-rotatorias, distintos soportes y/o valvas termoplásticas, para cuidar la posición de los miembros superior e inferior flácidos, evitando rotaciones indebidas, equino de pie e incluso cuando comienza a sentarse en cama, utilizar un soporte axilar o un cabestrillo de loneta incluyendo antebrazo y mano, previendo una futura subluxación o dolor de hombro (complicación muy frecuente).

Un buen decúbito ayuda además, como medida antiespástica futura y estimulación propioceptiva, más aún si es del lado pléjico, posición a la cual el paciente se adaptará progresivamente.

Es conveniente que el paciente reciba estímulos auditivos y verbales desde el lado paralizado para que la estimulación sea continua.

También en esta etapa es muy importante observar, cuando comienza con alimentación oral, una buena postura, sentado, manejo adecuado de la respiración al deglutir

para prevenir, por disfagia, aspiraciones, neumopatías, (complicación muy frecuente). Si hubieran signos de disfagia, se sugiere una videofluoroscopia, que nos permitirá conocer las alteraciones anatomofisiológicas de la deglución del paciente y, a su vez, decidir la modalidad de alimentación a continuar.

Cuando el paciente está alimentado con sonda nasogástrica, indicamos realizar higiene de boca, dientes o dentadura postiza, lengua, paladar, interior de mejillas, 2 veces por día, con una gasa embebida en agua mineral bien estrujada, para evitar la acumulación de detritus que pueden fomentar complicaciones.

El compromiso esfinteriano suele estar presente. Debe considerarse para el intestino una alimentación rica en residuos y, si fuera preciso, el uso de laxantes; para la retención urinaria por atonía del detrusor, la colocación de sonda vesical, en lo posible siliconada.

En la medida que la terapia farmacológica empleada en el momento del episodio agudo va perdiendo importancia en etapas posteriores, la terapéutica de rehabilitación se convierte en el tratamiento principal. Así como en la fase aguda la vida y el destino del paciente con un ACV dependen de un oportuno y correcto tratamiento médico, en la fase subaguda, su destino depende de una adecuada y pronta terapéutica de rehabilitación.

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

En el seguimiento del proceso de rehabilitación es necesario realizar evaluaciones cuali-cuantitativas para poder establecer el curso clínico, valorar las técnicas de reeducación, y ajustar los tratamientos.

Previo a realizar un Programa de Rehabilitación Integral, es preciso hacer una exploración clínica que debe incluir: estado de conciencia, comunicación lenguaje oral o gestual, pares craneales, campos visuales, tono muscular, sensibilidad superficial y profunda, reflejos osteotendinosos, movilidad activa-pasiva, limitaciones, presencia de sinergias, capacidad para sedestación (control de tronco), transferencias, bipedestación y marcha, miembro superior (dolor de hombro), capacidad funcional de la mano, (edema), fracturas, osteoporosis, y factores de riesgo en general. La historia clínica también tiene que incluir estudios complementarios, interconsultas a realizar y las Escalas de Evaluación Funcional que se utilizaran.

Las Escalas de Evaluación son una herramienta del Médico y equipo interdisciplinario en la práctica diaria.

Pruebas y Escalas de Evaluación utilizadas:

- Para compromiso motor: criterios de Brunnstrom-Fugl Meyer
- Para los AVD. Indicación Barther y/o FIM.
- Para Espasticidad: Test de Ashworth modificado
- Para trastornos sensitivos: criterios de IREP (Clasificación de 1-4)
- Para compromiso del lenguaje: Batería de Boston
- Para Orientación Temporal: Prueba de Bentn
- Para Apraxia Ideomotriz: Test de Imitación de Gestos

- Para Apraxia Constructiva: Test de rancho y la construcción con cubos (Koch)
- Para Negligencia Unilateral: Test de Albert y Tachad de letras.
- Para Alteraciones Cognitivas: Minimal Test-Folstein
- Para Depresión: Cuestionario de Depresión de Beck

Una vez realizada la exploración e Historia Clínica completa, estamos en condiciones de planificar un tratamiento.

Planificación del tratamiento

El tratamiento debe tener precocidad, dinamismo, un enfoque y seguimiento interdisciplinarios, (Médico, Kinesiólogo, Terapia Ocupacional, Fonoaudiología, Psicología, Psicopedagogía, Servicio Social, etc) con **objetivos específicos**, que serán para cada paciente en particular, pero deben ser realistas³, adecuados a la exploración realizada y en concordancia con el pronóstico funcional. Los **objetivos generales** serán partiendo siempre, en todos los decúbitos, de una postura adecuada y adoptarla en todas las actividades que realice, buscando los componentes básicos del movimiento con la siguiente secuencia: control de cabeza, control de tronco, línea media, transferencia de peso, desglose de cinturas (escapular y pelviana). Las técnicas a utilizar, dependerán de la función neuromuscular que presente el paciente. Se usará facilitación muscular o inhibición refleja, según el tono muscular esperado, modificando patrones de movimiento anormal, para lograr la simetría perdida.

La modalidad de atención (internación ambulatoria o en domicilio) se define por las características clínicas y familiares de cada paciente.

El programa a desarrollar no debe ser ilimitado.

La frecuencia del tratamiento, en general se aconseja diario e intensivo los primeros 6 meses secundarios al ACV⁴, pasando a disminuir a 3 veces por semana los 2 meses siguientes, 2 veces por semana por dos meses más y una vez por semana hasta cumplir el año de evolución.

Una vez demostrada la eficacia del tratamiento de rehabilitación del ACV, la duración del tratamiento sigue siendo motivo de confrontación entre los que proveen el servicio de rehabilitación y los gestores sanitarios. Por ello desde la perspectiva médica es de interés valorar adecuadamente la efectividad pero también la eficiencia del tratamiento, es decir, la relación entre: resultado funcional y duración del tratamiento, ya que este último factor es el que influye de forma importante en el costo del mismo⁵.

Lo ideal es alcanzar el mejor resultado funcional en el menor tiempo posible y por lo tanto con el menor costo.

En concreto, la funcionalidad de los pacientes con hemiplejía, secuela de ACV, está definida por:

- Movilidad (transferencias, sedestación, bipedestación y marcha).
- Independencia en AVD (alimentación, vestido e higiene personal).
- Comunicación, lenguaje.

La reeducación de la marcha se iniciará cuando el paciente logre un buen control de tronco sentado sin ayuda. Durante la bipedestación y marcha, se estimula el apoyo plantigrado del pie con transferencia simétrica del peso, si fuera necesario se colocará un vendaje corrigiendo el ante-

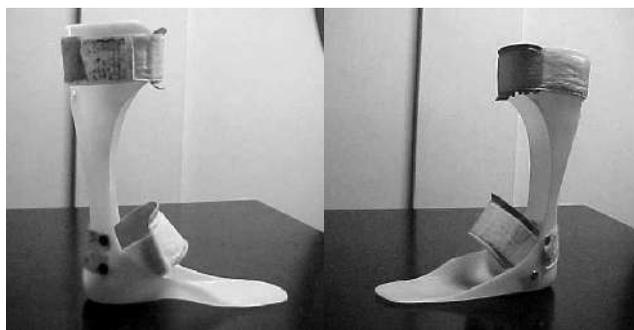


Foto 1

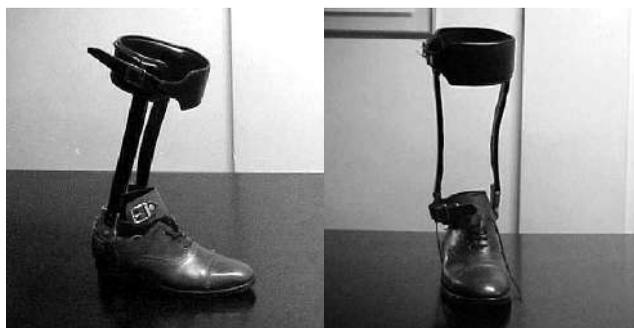


Foto 2



Foto 3



Foto 4

pié supino y el retropié varo, mejorando así la propiocepción y estabilizando la marcha. En aquellos casos en que hay importantes alteraciones de la sensibilidad, deformidad en varo equino o supino, que dificultan la marcha, utilizamos ortesis para incluir en calzado, en material termomoldeable (Foto 1), o en metal con doble barra (Foto 2); si tuviera un fuerte patrón extensor de todo el miembro inferior, con bloqueo de rodilla en recurvatum, a la ortesis le colocamos el tobillo articulado, con tope anterior libre y tope posterior entre 80° y 85° ; si fuera necesario para mejor control de varo de retropié, se colocará una correa en T o strap.

Si observamos que durante la marcha presenta bloqueo de rodilla, medimos radiológicamente (Foto 3) con apoyo monopodálico el recurvatum, y de acuerdo con ello le colocaremos, si es menor de 10° , una talonera de 1cm y medio, en la ortesis o en el calzado; cuando el recurvatum es de 10° a 25° (Foto 4), utilizamos una ortesis con articulación de tobillo, con articulación de rodilla y con arco anterior en muslo; cuando el genu-recurvatum supera los 30° , utilizamos una ortesis larga, tipo cuadrilátera, para proteger la rodilla (Fotos 5, 6 y 7).

Podemos concluir que el uso de una ortesis bien indicada mejora la calidad de la marcha en la fase de secuelas estables.

También la asistencia de la marcha debe tener una justa indicación del elemento a usar (bastón en T, antebraqueales, bastón de 3 o 4 puntos de apoyo, andador), así como la altura del mismo, para prevenir inclinaciones del tronco, que aumentan la inestabilidad y vicios posturales.

La severa espasticidad es uno de los factores que perjudican la funcionalidad del hemicuerpo afectado, raramente son útiles los fármacos antiespásticos, si no se acompañan de medidas antiespásticas como: posturas, ejercicios de relajación e inhibición refleja, etc. Los bloqueos locales con fenol o la aplicación de toxina botulínica tipo A, también acompañados de tratamientos específicos de rehabilitación, mejoran la funcionalidad en tiempos acotados, con alta satisfacción de los pacientes, en general.

El uso de electroestimulación funcional (FES), en la reeducación muscular, nos da buen resultado, especialmente cuando comenzamos precozmente, en hombro, antebrazo y mano, isquiosurales, peroneos laterales y dorso de pie. Las dificultades en el logro de la independencia en las AVD suelen estar asociadas a la presencia del deterioro intelectual y trastornos gnoscopráxicos.⁶



Foto 5



Foto 6



Foto 7

La rehabilitación del lenguaje es un proceso lento, que requiere un entrenamiento en sesiones cortas y frecuentes; de ser factible, diarias. Debe comenzar lo antes posible y en relación permanente con la familia y el resto del equipo, para facilitar y reforzar los logros obtenidos, especialmente en T.O., donde se realizan actividades para la independencia en higiene, comida y vestido. El paciente con afasia mixta, al no comprender lo relacionado con su independencia, aumenta su angustia, se deprime, no progresa e inclusive puede retroceder en el tratamiento de rehabilitación.⁷

Es preciso tener en cuenta que hay que crear un tratamiento para cada paciente, y que el tiempo de evolución, si bien tiene importancia, no es definitivo para encarar un programa terapéutico.

Se debe concientizar al paciente y su familia, para que las pautas de tratamiento sean incorporadas en todas las actividades de la vida diaria. De esta manera, los logros obtenidos se mantendrán en el tiempo.

Bibliografía

1. XI Congreso Europeo de Hipertensión. Milán, 2001. Progress collaborative group Randomised trial of a perindopril passed blood pressure Lowering Regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient if chaemic attack. Lancet 2001;29,358:1033-41

2. Adams, R; Víctor, M. Romper, A. Principios de Neurología. Fascículo VI, p. 674-755. Edit. MC. Graw-Hill, 1999.

3. Monreal, M.; Latorre, P. Patología vascular cerebral. Edit. Doyma. Barcelona, España, 1988.

4. Sonoda, S.; Kawakita, M. et al. In University, Japan. Full time Integrated treatment Program, a

New system for Stroke. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 2004, 83:88-93.

5. Rehabilitación Sermef. Madrid, España. 2004:38(2):66-71

6. Druetta, S., Sgobba, M.; Pascual, A.; Lima, L. Rehabilitación de la hemiplejía, secuela de ACV. Fascículos Movimiento 1994. Fundación Revivir IREP.

7. Druetta, S.; Gagliardi, S. En: Enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas. Rehabilitación del AC. Ed. Mediterránea, Santiago de Chile, 1994. p. 611-617

De las personas con discapacidad y de la discapacidad. Condición y situación

Se reproduce con autorización del autor citando la fuente original: INTEGRARED. El portal de Fundación Telefónica de y para las personas con discapacidad, publicación on line a partir del 20 de mayo de 2005 http://www.integrared.org.ar/links_internos/noticias/discapacidad_pantano/index.asp

Lic. Liliana Pantano

Resumen

El objetivo del artículo es poner de manifiesto la necesidad de conocer aspectos individuales y sociales de la discapacidad para alentar una acción realista, actual y eficiente. Se parte del concepto de discapacidad empleado por la nueva Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) (OMS) y se señalan puntualmente sus principales aportes que orientan a la autora a referirse a la “condición” y a la “situación” de discapacidad. Se hace un análisis sintético de la situación de discapacidad en Argentina utilizando algunos datos publicados de la Encuesta Nacional de Discapacidad 2002/3 (ENDI). Complementaria del Censo 2001.

“CONDICIÓN” Y “SITUACIÓN” DE DISCAPACIDAD

La Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) (OMS, 2001) emplea “discapacidad” como término abarcativo, paraguas o baúl, englobando la deficiencia, las limitaciones en la actividad y las restricciones en la participación. Propone una clara superación de los llamados modelos deficitarios, aquéllos que resaltan la carencia, la falta de funcionalidad o la anomalía o bien lo que Demetrio Casado en reiteradas oportunidades y con cierta puntuosidad ha llamado el “menos-cabo”. La CIF postula para ello un nuevo modelo, el bio-psico-social que procura el complemento y la síntesis entre el llamado modelo médico o médico-rehabilitador y el social, particularmente en su versión desde una perspectiva de derechos. De tal suerte, interpreta a la discapacidad como constituida en la interacción entre una persona con un estado de salud y el entorno. En relación a esto, efectúa otro de sus aportes: la sistematización de los factores contextuales para su estudio y consideración en la evaluación del funcionamiento humano. Desde este enfoque, no resulta difícil comprender a la “condición de discapacidad” del individuo como compuesta de aspectos individuales y de aspectos relacionados con ellos en el devenir social, histórico y geográfico. Si bien cada individuo es único e irrepetible es indudable que se va forjando en interacción con su medio (cultural y físico), incluso cuando está afectado por problemas o trastornos de salud. Los factores personales

(enunciados pero todavía no desarrollados por la CIF) y los factores contextuales explicarán la condición de cada individuo. Por ejemplo, una amputación congénita no necesariamente tiene el mismo impacto que una adquirida. Y una adquirida en hecho violento puede afectar de manera muy diferente que una por proceso degenerativo de una enfermedad. Y puede no ser lo mismo en un varón que en una mujer. O en una niña desguarnecida de toda protección en medio de un terremoto que otra, primogénita de una familia urbana, bajo el sistema de la seguridad social.

Pero esa “condición” es un componente del funcionamiento de la vida de cada individuo. Es parte del todo y evoluciona con el tiempo, la cultura (en sentido antropológico) y el contexto.

Para atender, en sentido amplio, la “condición” de discapacidad, a la persona, es importante no sólo contar con el diagnóstico y pronóstico de la condición o estado de salud sino también con información de la “situación” de discapacidad en el medio en el que la persona se desempeña. Es decir, poder conocer las características del grupo poblacional afectado por dicha “condición” (Ej.: distribución por edad y sexo, causa, tipo de discapacidad, nivel de instrucción, etc.), observar tendencias y generalidades y establecer con la mayor claridad posible las necesidades tanto sentidas como manifiestas. Importa asimismo, poder captar cómo juegan los elementos del entorno social, político, económico, geográfico etc. (Ej.: la certificación de la discapacidad, las prestaciones sociales, la legislación, la capacidad operativa para eliminar barreras físicas, etc.) de modo de establecer prioridades y líneas de acción que atiendan la integralidad de la persona en cuanto ciudadano con derechos y obligaciones.

“Condición” y “situación” son dos aspectos de la discapacidad reales y paralelos: la vivencia individual, particular y la manifestación como fenómeno social caracterizable, previsible al menos hasta donde la ciencia y la política puedan llegar. La discapacidad no es un estigma, una predestinación frente a la cual sólo cabe la resignación y la tolerancia. Es un fenómeno humano, incluso cambiante, multifacético y complejo, no sobrenatural, “bio-psico-social” y como tal, susceptible de modificación y, en cierta medida, de evitación.

Por lo tanto es fundamental conocer para actuar con efectividad. Se necesita tanto el conocimiento de la medicina y

ciencias asociadas de la salud como el conocimiento actual del entorno en que se desenvuelve. En este sentido, si bien hay aspectos que sería importante profundizar y discutir, la CIF es orientadora y renovadora, desde su marco conceptual.

CONOCER LA SITUACIÓN DE DISCAPACIDAD. DE LA MEDICIÓN CUANTITATIVA

Establecer la "situación de discapacidad" supone captar los aspectos tanto cuantitativos como cualitativos que nos den la verdadera magnitud del fenómeno en un territorio. En relación a cuantificar la discapacidad, a establecer su prevalencia, la distribución según sexo, edad y causa, la disponibilidad y uso de servicios -por dar ejemplos- ha sido una de las cuestiones más difíciles y demoradas, muy probablemente por los diferentes modelos y concepciones desde las que se ha intentado enmarcarla conceptualmente y su raigambre en la cultura popular, que no siempre permite la detección e identificación objetiva de las personas afectadas.

Naciones Unidas ha recomendado explícitamente la medición cuantitativa de la discapacidad a través de instrumentos como censos de población y habitación, encuestas o registros. De manera explícita, con la aprobación del Plan de Acción Mundial para las Personas con Discapacidad (1982) se insta a los Estados Miembros a contar con estadísticas confiables (Pantano, 2004).

Argentina, históricamente ha mostrado interés por ello como lo prueban los capítulos específicos en los censos nacionales desde el de 1869 hasta el de 1960 inclusive y en los censos municipales de la Ciudad de Bs. As. de 1887 a 1936 (Pantano, 1987; Massé, 2003).

La llamada "ronda de los censos de 2000", estimuló para Latinoamérica un acuerdo consensuado en relación tanto al aporte de la estadística para la planificación y establecimiento de políticas sociales como para la inclusión de nuevos temas en los censos nacionales (CELADE, 1999). El de la discapacidad fue uno de ellos.

Nuestro país, a través del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC), diseñó una propuesta en la materia, inédita hasta ese momento en la región y en el país: la primera Encuesta Nacional de Discapacidad 2002/3, (ENDI), complementaria del Censo 2001. Se trató de una metodología integrada, con el propósito de utilizar el Censo como marco de muestreo, detectándose en el hogar la presencia o ausencia de al menos una persona con discapacidad para obtener dos marcos independientes: una muestra de hogares con al menos una persona con discapacidad y otra, algo menor, correspondiente a hogares sin personas con discapacidad. Ambas se elaboraron a partir de los resultados preliminares del Censo 2001 y a los hogares seleccionados (unos 67.000 en total) se les aplicó la mencionada encuesta complementaria que permite dar cuenta de este complejo fenómeno, que requiere el tratamiento que puede darle un instrumento específico. Se llevó a cabo entre noviembre de 2002 y el primer semestre del 2003.

Tuvo por objetivo cuantificar y caracterizar a las personas con discapacidad en lo referente al desenvolvimiento de la vida cotidiana dentro de su entorno físico y social (INDEC; Manual del Encuestador, 2002). Abarca a la población residente en localidades de 5.000 o más habitantes, que representa aproximadamente el 96% de la población urbana del país, y el 84% de la población total.

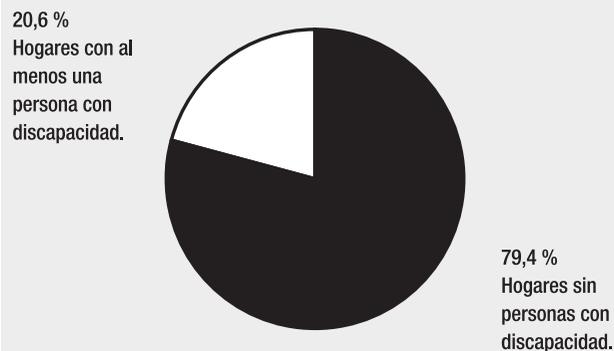
Actualmente se halla en proceso de elaboración de datos y en vías de publicación en la web del INDEC para consulta general.

APRECIACIONES SOBRE LA SITUACIÓN DE LA DISCAPACIDAD EN ARGENTINA, SEGÚN LOS DATOS DE LA ENDI PARA EL TOTAL DEL PAÍS

Según los datos publicados a la fecha se efectúan a continuación algunas apreciaciones que pretenden caracterizar la situación de la discapacidad en nuestro medio:

- **1.802.051** hogares, es decir, la quinta parte de los hogares argentinos de localidades de 5.000 habitantes y más (20.6%) tienen un miembro con discapacidad y sus integrantes comparten las consecuencias de su limitación.

Gráfico 1: Total del país. Hogares con y sin personas con discapacidad. Año 2002 - 03.

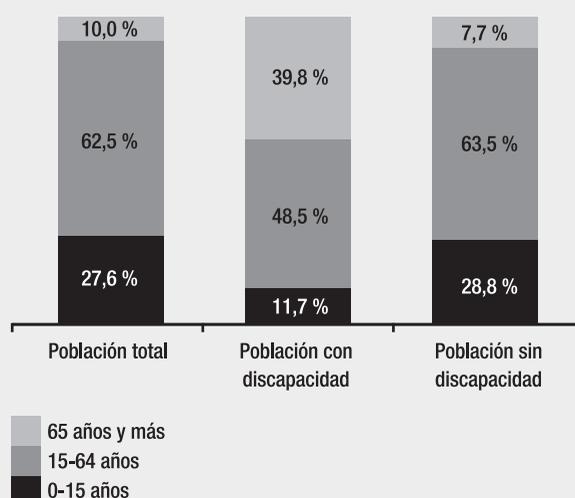


Nota: El total del País abarca el conjunto de los centros urbanos del país con 5.000 habitantes o más.

Fuente: INDEC. Primera Encuesta Nacional de Personas con Discapacidad 2002-2003 - Complementaria Censo 2001

- **2.176.123** personas (1.010.572 varones y 1.165.551 mujeres) están afectadas por al menos una discapacidad, es decir el 7,1% de la población total de localidades de 5.000 habitantes y más. De ellas, prácticamente la mitad (48.5%) tiene edades entre 15 y 64 años, el 40% entre 65 y más años y un poco más del 10%, entre 0 y 14 años.

Gráfico 2: Total del País. Población total, población con discapacidad y población sin discapacidad por grupos de edad. Año 2002 - 03.

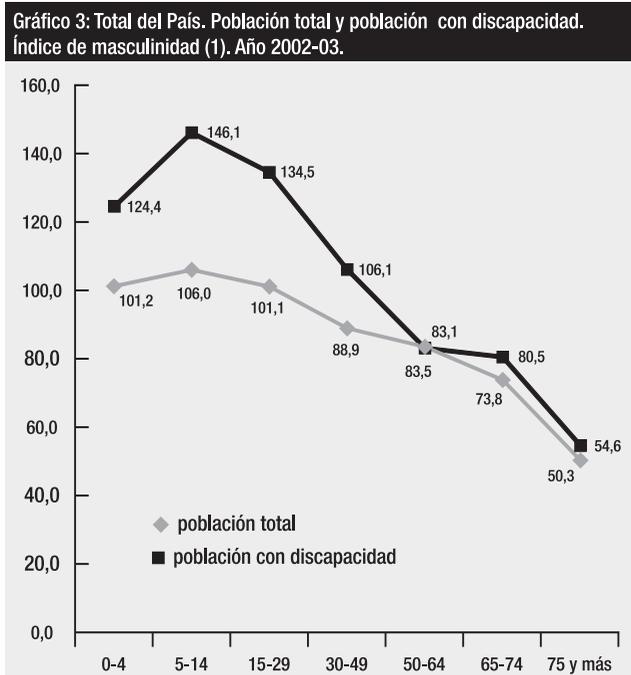


Nota: El total del País abarca el conjunto de los centros urbanos del país con 5.000 habitantes o más.

Fuente: INDEC. Primera Encuesta Nacional de Personas con Discapacidad 2002-2003 - Complementaria Censo 2001

Constituyen el 3% del total del grupo de edad de 0 a 14 años (alrededor de 250.000 personas), el 5,5% de la población potencialmente activa (1.000.000 de personas aproximadamente) y el 28,3% de la población de 65 y más (cerca de 860.000 personas).

- Hasta los 45 años, el predominio es masculino. A partir de esa edad el predominio pasa a ser femenino.



Nota: El total del País abarca el conjunto de los centros urbanos del país con 5.000 habitantes o más.

Fuente: INDEC. Primera Encuesta Nacional de Personas con Discapacidad 2002-2003 - Complementaria Censo 2001

- Del total de personas con discapacidad, casi las tres cuartas partes (el 73,9%) está afectada por una sola discapacidad, la quinta parte (20,2%) por dos, y una menor proporción (5,9%) por tres y más. De los niños de 0-14 la

mayoría está afectada por una sola discapacidad (0-4= 76,5%; 5-14= 81,8%) y los adultos mayores de 65 tienden a estarlo en importante número, por dos y tres discapacidades (31,1 por ciento para los de 65 a 74 años y 40,7 por ciento para los de 75 años y más).

Si consideramos la cantidad de personas de cada tipo de discapacidad sobre la totalidad de personas con discapacidad (2.176.123), encontramos en primer lugar a las personas afectadas por una discapacidad motora (31% = 674.164) y las que lo están por dos o más discapacidades (26,1% = 567.005). Ambos tipos suman el 57,1% de las personas con discapacidad. En orden decreciente se observa el 14,4% (314,423) de personas con sólo discapacidad visual, el 12,2% (265.355) con sólo discapacidad auditiva, el 12,1% (263.582) con sólo discapacidad mental, el 2,1% (45.855) con sólo discapacidad del habla y 2,1% (45.709) con sólo otro tipo de discapacidad.

Nota: El total del País abarca el conjunto de los centros urbanos del país con 5.000 habitantes o más.

Fuente: INDEC. Primera Encuesta Nacional de Personas con Discapacidad 2002-2003 - Complementaria Censo 2001

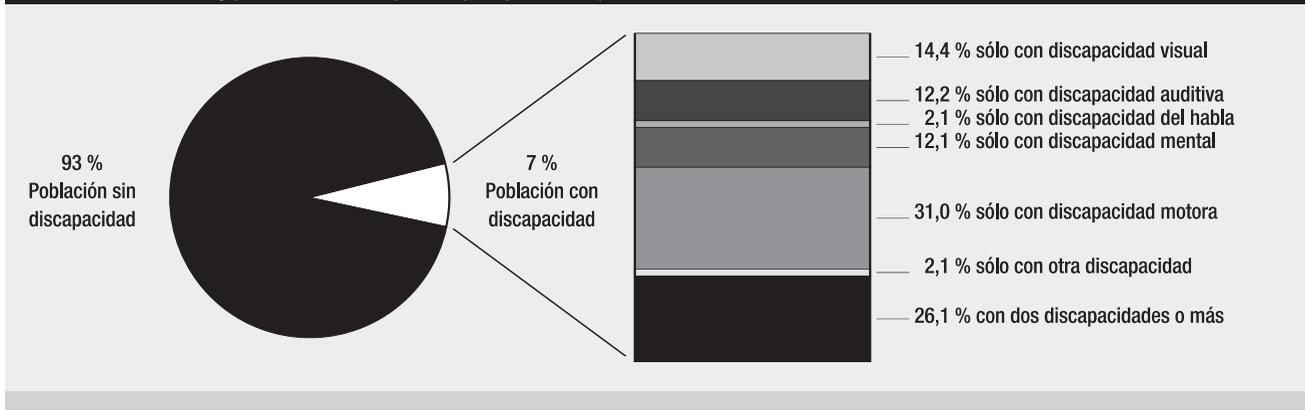
Pero el panorama varía si se observa la distribución por grupos de edad entre personas afectadas por una sola discapacidad: entre los niños de 0 a 14 años, prácticamente 4 de cada 10 están afectados por discapacidad mental (37,8%), mientras que en el resto predomina la discapacidad motora.

En relación a las personas con más de una discapacidad, las combinaciones más frecuentes son visión/motora, audición/motora y mental/motora.

- Si se considera la ubicación de las personas con discapacidad en el hogar, se observa que el 43,9% son jefes o jefas, personas reconocidas por los demás miembros como quienes están a cargo de llevar adelante el hogar. Un 16,7% son cónyuges, es decir quienes potencialmente comparten la responsabilidad del hogar, un 23,6% son hijos y un 15,8% son otros familiares y no familiares.

De los jefes o jefas 83,6% tiene más de 50 años. Prácticamente la mitad de los jefes/as y de sus cónyuges están afectados por una discapacidad motora. De los que son hijos más de la 3/4 partes (77,8%) tienen edades entre 0 y 29 años y entre la totalidad, prima la discapacidad mental

Gráfico 4: Población total y población con discapacidad por tipo de discapacidad.



(41.8 %). De los otros familiares o no familiares el 35% está afectado de dos o más discapacidades; más de la mitad tiene más de 65 años.

- En cuanto a la capacidad de valerse por sí mismos, ésta disminuye a medida que se incrementa la dificultad de la tarea. Se consideraron: comer y beber, lavarse y cuidar de su aspecto, realizar las tareas domésticas, realizar las compras, salir y viajar en transporte público. Mientras que la gran mayoría de las personas con discapacidad pueden comer y beber por sí mismos (93,7%), sólo el 62.8% puede salir por sí mismos y casi la mitad no están en condiciones de viajar en transporte público por sus propios medios. Este comportamiento se agudiza para los adultos de 65 años y más.

Paralelamente, se incrementa la necesidad de ayuda que es prestada en su gran mayoría por la familia.

- La cuarta parte de las personas con discapacidad usa alguna ayuda técnica externa (silla de ruedas, audífonos, aparatos, bastones, computadoras adaptadas, oxígeno, etc.). De ellas, una mitad declara haberlas adquirido con presupuesto del hogar, mientras la otra mitad se reparte proporcionalmente entre el pago por obra social u otra forma.

Del 75% que declara no usar ayuda técnica externa, el 61.6% aduce no necesitarla. El 12.9% restante expresa no usar porque no tiene suficientes recursos o por otros motivos. De las personas con discapacidad de 65 y más, el 40% usa este tipo de ayudas.

- La gran mayoría de las personas con discapacidad no poseen certificado de discapacidad (82 %), circunstancia que aumenta con la edad. Solamente el 14.6 % del total lo ha obtenido. Son los menores y los potencialmente activos quienes mayormente lo poseen, así como los varones en relación a las mujeres.

Considerando la tenencia del certificado según tipo y cantidad de discapacidades, se observa que en valores absolutos la mayor cantidad lo han obtenido personas con sólo discapacidad motora (86.307), sólo discapacidad mental (76.698) y con dos (68.842) y tres discapacidades (28.072). Ahora bien, si se analiza la tenencia para cada tipo de discapacidad por separado se puede señalar que las personas con otras discapacidades tienen mayor tendencia a obtener el certificado (32.9 %) , seguidos por los que están afectados sólo por discapacidad mental (29.1%) y por los que presentan dos (15.7%) y tres discapacidades o más (21.9%). Las personas con sólo discapacidad motora que tienen certificado representan el 12.9% de su categoría aunque en números absolutos ocupen el primer lugar.

Bibliografía

1- Casado Pérez, Demetrio (1991)- "Panorámica de la Discapacidad" - INTRESS, Barcelona, España, CELADE (1999) - Seminario Censos 2000: diseño conceptual y temas a investigar en América Latina - División de Población. Centro latinoamericano y Caribeño de Demografía- Santiago de Chile.
2- INDEC(2002) ENDI Encuesta Nacional de Personas con Discapacidad. Manual

del Encuestador Massé, Gladys (2003) Realidad social y realidad estadística. Acerca de las personas con discapacidad y su cuantificación en Argentina desde fines del siglo XIX hasta principios del siglo XXI. AEPA- VII Jornadas de Estudios de Población, Tucumán, Argentina.
3- Naciones Unidas (1997) - Manual de elaboración de información estadística para políticas y programas relativos a personas con discapacidad.- Nueva York.

ALGUNAS CONCLUSIONES

Los datos estadísticos que está publicando el INDEC permiten conocer la situación de discapacidad en el país. Según se ha visto anteriormente, son reveladores de:

- su distribución en todo el ciclo vital,
- su agudización y feminización a partir de los 50 años
- la predominancia de algunos tipos según grupos etáreos,
- el involucramiento de la familia en la problemática ya sea por la afección potencial de cualquiera de sus miembros como por el rol activo en la compensación económica y la prestación de ayuda personal,
- la dependencia de algunas personas con discapacidad particularmente para salir y utilizar el transporte público,
- la escasa tenencia de certificado de discapacidad como llave potencial en el uso de los derechos específicos.

Y queda mucho más por analizar. Téngase en cuenta que se han tomado aquí algunos datos sobre la población total del país de localidades de 5.000 habitantes y más. Resta analizar por tipo y cantidad de discapacidad y hacer estudios por región o provincia considerando todas las variables. Sería aconsejable también que la profundidad de estos estudios nos permitiera establecer - mediante la comparación entre provincias, regiones u otros países- ciertos parámetros de la realidad de la situación de discapacidad, de la que se conoce bastante poco (prevalencia total, prevalencia según grupos de edad y sexo, disponibilidad y tendencias en el uso de los servicios, principales necesidades, etc.).

Sin embargo, este escueto análisis pone de manifiesto que entender y conocer la discapacidad, al menos para atenderla, supone mucho más que enfocar la condición individual. Muestra que es necesario ver su interacción con el medio, sea este la familia o la comunidad, sean los prestadores de servicios, los elementos tecnológicos o el medio cultural y físico. Y los datos estadísticos, adecuadamente diseñados y encuadrados conceptualmente de manera apropiada, pueden resultar un instrumento invaluable, aunque en última instancia son sólo un medio. El verdadero objetivo debería ser "conocer para actuar". Por eso es imperativo trabajar con esos datos, sacar conclusiones y buscar explicaciones y alternativas de resolución.

Desde la experiencia, el incremento de la discapacidad a medida que aumenta la edad, la carencia de contención socio familiar y de medios económicos, la falta de lugares y de artefactos accesibles, ausencia de facilitadores y de apoyos nos habla de un medio hostil y discapacitante. Nos lleva a pensar que ocuparse de la discapacidad es atender tanto a la persona (con y sin discapacidad) como al medio, generando entornos saludables y factores protectores, y que ocuparse de la discapacidad es parte importante de la mejora de la calidad de vida de una comunidad, aquí y ahora.

OMS/OPS, IMSERSO (2001) - Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud -
4- SL Pantano, Liliana (1987) - La discapacidad como problema social: reflexiones y propuestas- EUDEBA, Bs. As., Argentina.
5- Pantano, Liliana (2004) - La discapacidad en cifras. Latinoamérica en la mira: Cuantificación y discapacidad,

hoy. La importancia de producir parámetros fiables - en A. Dell'Anno y otros, Compiladores: "Alternativas de la diversidad social: las personas con discapacidad" Editorial Espacio, Bs. As. 6- Üstün, T.B. y otros (Eds.). (2000) - Disability and Culture: Universalism and Diversity. Seattle, Hogrefe & Huber Publishers-World Health Organization, www.indec.mecon.gov.ar consulta on line hasta el 24/03/05.

Prevención secundaria del accidente cerebrovascular: factores de riesgo y su control

Dra. Roxana María Luz Secundini y Dr. Santiago Rivera

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es una de las principales causas de morbilidad en los países desarrollados. Se considera la tercera causa de enfermedad y muerte después de la enfermedad coronaria y el cáncer. La ECV es la enfermedad neurológica más frecuente en los adultos y la primera causa de discapacidad en los mismos. Por estos motivos se debe procurar su prevención secundaria, es decir disminuir el riesgo de la recurrencia de un Accidente Cerebrovascular (ACV), lo cual lleva a un mayor riesgo de muerte y mayor discapacidad, atentando contra la calidad de vida del paciente y las posibilidades de rehabilitación por parte del equipo de salud.^{1,2}

Se considera que el haber padecido un ACV isquémico aumenta de 6 a 9 veces el riesgo de presentar un nuevo episodio y de 2 a 3 veces las posibilidades de sufrir un infarto agudo de miocardio. En el estudio Framingham, los pacientes con ACV o TIA (ataque isquémico transitorio) tienen un índice de supervivencia a 10 años del 35%.^{1,2}

En la tabla 1 se aprecia los porcentajes de recurrencia post-ACV.²

Tabla 1: Recurrencia post-ACV. American Stroke Association.

	Porcentaje de pacientes que presentan un nuevo ACV	
	Post - TIA	Post - ACV
30 días	4 a 8%	3 a 10%
1 año	12 a 13%	10 a 14%
5 años	24 a 29%	25 a 40%

Existen factores que contribuyen tanto a la aparición de un primer episodio de ACV isquémico o hemorrágico, como a su recurrencia. Son los llamados factores de riesgo, a los que se los puede clasificar en modificables y no modificables y en aterogénicos y no aterogénicos. Los factores aterogénicos intervienen en la generación de la aterosclerosis, que constituye una enfermedad vascular sistémica, que puede afectar cualquier lecho vascular. Se expresa clínicamente más frecuentemente como:

- enfermedad coronaria.
- enfermedad vascular periférica.
- ACV aterotrombótico.

Estas manifestaciones clínicas frecuentemente se presentan juntas. En un 15 al 38% de los casos coexisten ACV isquémico y enfermedad cardíaca coronaria. La prevalen-

cia de enfermedad cardíaca isquémica en ACV aterotrombótico es de 53% en pacientes mayores de 62 años. Está presente la enfermedad cardíaca isquémica silente detectada por métodos no invasivos en el 24 al 47% de los pacientes con TIA, ACV isquémico o estenosis carotídea. En los pacientes con ACV, el riesgo de un evento coronario es de 3% por año. Los pacientes con TIA podrán sufrir una muerte súbita o IAM en los siguientes 5 años. Los factores de riesgo para ACV isquémico y enfermedad cardíaca isquémica son muy semejantes incluyendo: edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo. Cada uno con diferente peso para cada enfermedad vascular, considerándose a la hipertensión arterial más importante para el ACV y la dislipidemia para la enfermedad cardíaca isquémica.³

Clasificación de los factores de riesgo

Factores de riesgo aterogénicos modificables

- Hipertensión arterial
- Dislipidemias
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Obesidad
- Sedentarismo
- Factores dietarios
- Factores trombotogénicos
- Hiperhomocisteinemia
- Proteína C reactiva

Factores de riesgo aterogénicos no modificables.

- Historia familiar de enfermedad cardiovascular
- Historia personal de enfermedad cardiovascular
- Edad
- Sexo
- Raza

Factores de riesgo no aterogénicos.

- Apnea del sueño
- Abuso de cocaína y alcohol
- Foramen oval
- Arritmias

En este artículo se describirán los principales factores de riesgo aterogénicos modificables y no aterogénicos, que

son sobre los cuales más factiblemente podemos intervenir en la práctica médica diaria, con el objetivo de realizar la prevención secundaria.

Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular.

Hay una asociación directa entre tensión arterial sistólica y diastólica y riesgo de un ACV isquémico. El tratamiento con drogas antihipertensivas ha sido asociado a reducciones significativas en todos los ACV recurrentes e infartos agudos de miocardio. Un meta-análisis mostró una reducción significativa de ACV recurrente con diuréticos y con la combinación de diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), pero no con β bloqueantes o IECA utilizados solos. En el meta-análisis se incluyó pacientes con ACV isquémico, TIA y ACV hemorrágico. Las reducciones en ACV y en todos los eventos vasculares se relacionaron con el nivel de descenso de tensión arterial (TA) logrado.¹

El estudio Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) comparó los efectos del IECA Ramipril con placebo en personas con alto riesgo y mostró una reducción del riesgo del 24% para ACV, IAM o muerte vascular entre pacientes con historia de ACV o TIA. El Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study (PROGRESS), fue diseñado especialmente para probar los efectos de la reducción de la TA con IECA y el diurético Indapamida, en 6105 pacientes con ACV o TIA en los 5 años previos. La combinación de Ramipril más Indapamida, tanto en hipertensos como en normotensos, con reducción promedio de la TA de 12/5 mmHg, mostró una reducción del 43% en el riesgo de ACV recurrente y un 40% de reducción en el riesgo de eventos vasculares mayores (enfermedad coronaria). No hubo beneficios significativos cuando el IECA fue dado solo. Los efectos fueron más útiles en jóvenes, hombres, hipertensos, en quienes tenían más probabilidades de tener coronariopatía y en quienes tuvieron el evento vascular previo más reciente. El JNC-7 establece también que la tasa de ACV recurrente disminuye con la combinación de un IECA y un diurético tiazídico.¹

Recomendación:

El tratamiento antihipertensivo se recomienda para la prevención de ACV recurrente y de otros eventos vasculares en toda persona que ha tenido un ACV isquémico o hemorrágico o un TIA. Objetivos absolutos de nivel de TA y de reducción son inciertos y deberían ser individualizados en cada caso, aunque el beneficio ha sido asociado con una reducción promedio de 10/5 mmHg de TA sistólica y diastólica respectivamente. Según el JNC-7, se ha definido como niveles de TA normales cifras menores de 120/80 mmHg. Para lograr estos objetivos se debe implementar modificaciones en el estilo de vida que incluyan pérdida de peso, dieta hiposódica, rica en frutas, verduras y lácteos descremados, consumo de alcohol limitado y actividad física aeróbica. En cuanto al tratamiento farmacológico, la evidencia avala el uso de diuréticos y la combinación de éstos con IECA, aunque la elección de las drogas específicas debería ser individualizada teniendo en cuenta las características específicas de cada paciente.^{1,15}

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) se define como un grupo de

enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica, resultante de un defecto en la secreción de insulina, en la acción insulínica o en ambos y que se asocian a la aparición de complicaciones crónicas microvasculares, macrovasculares y neuropatía. Actualmente se considera menor de 100 mg/dl a la glucemia en ayunas normal. El diagnóstico de diabetes se realiza con:

- glucemia plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl (en dos oportunidades) o
- glucosa plasmática mayor o igual a 200 mg/dl a las 2 hs post-carga en la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) (en dos oportunidades) o
- síntomas clásicos de diabetes: poliuria, polidipsia polifagia y pérdida de peso, más glucosa plasmática obtenida al azar mayor o igual a 200 mg/dl.

La diabetes tipo 2, llamada antes diabetes del adulto o no insulino dependiente, que resulta de la asociación de insulinoresistencia con una secreción inadecuada de insulina, es el tipo más frecuente y el que más se vincula con la enfermedad cardiovascular.⁴

La diabetes mellitus afecta aproximadamente al 8% de la población adulta y en el caso de pacientes con ACV isquémico su frecuencia aumenta, con una prevalencia entre un 15 y 33%.¹

La evidencia determina que la DM es un claro factor de riesgo para ACV. En la siguiente tabla se aprecia los factores de riesgo involucrados en la recurrencia de ACV según diferentes estudios, y en todos la diabetes está presente.⁵

Tabla 2: Factores de riesgo involucrados en la recurrencia de ACV.

Estudio	Tiempo en años	Factores de riesgo
Rochester (1998)	10	Edad Diabetes
Northern Manhattan (1994)	5	Alcohol Hipertensión arterial Glucemia en admisión
Perth (1998)	5	Edad superior a 75 años Diabetes Hemorragia cerebral
Malmö (1998)	5	Diabetes Fibrilación auricular
Örebro (2003)	1	Edad Demencia pre-ACV
South London (2003)	5	Diabetes Fibrilación auricular

La evidencia demuestra que el adecuado control glucémico y más aún el estricto control de la hipertensión arterial y la dislipemia asociadas a la diabetes reduce el riesgo de eventos cardiovasculares. En el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) se estudiaron 4209 pacientes diabéticos tipo 2, evaluándose las complicaciones micro y macrovasculares, con tratamiento convencional comparado con tratamiento intensificado con sulfonilureas, insulina y metformina. Se observó que con la metformina hubo una disminución de IAM del 39% y ACV de 41%. Además el adecuado control de la TA redujo el riesgo relativo de ACV un 44%.⁶

Por otro lado, se ha observado que los pacientes con secuela de ACV presentan mayor riesgo de desarrollar dia-

betes e intolerancia a la glucosa, debido en parte a la menor sensibilidad a la glucosa generada en los músculos del lado parético y al descondicionamiento físico que limita la actividad, lo cual contribuye a aumentar la resistencia a la insulina y a alterar el metabolismo de la glucosa hasta en un 80% de los pacientes con ACV crónico. Por lo cual resulta conveniente buscar en pacientes con ACV crónico la presencia de glucemias en ayunas alteradas, intolerancia a la glucosa o diabetes.⁵

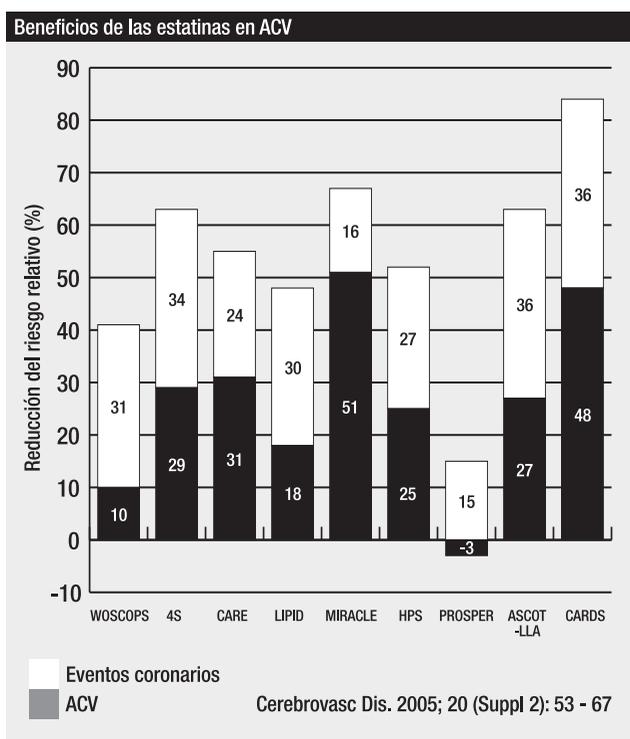
Recomendación:

Control de la glucosa en valores cercanos a los normales, tanto en ayunas como postprandiales y alcanzar una hemoglobina glicosilada A1c menor al 7%. Para lograr estos objetivos se utiliza un plan de alimentación adecuado, actividad física, hipoglucemiantes orales y/o insulina, control estricto de la tensión arterial y del perfil lipídico.⁷

Dislipidemia

La evidencia no ha demostrado una clara asociación entre la hipercolesterolemia y otras alteraciones del perfil lipídico con el riesgo aumentado para presentar un ACV, pero sí constituye un importante factor de riesgo para enfermedad arterial coronaria. No obstante, numerosos estudios clínicos demostraron que la incidencia de ACV, ya sea como primer evento o su recurrencia, puede ser reducida por la administración de estatinas, fármacos de primera elección para el tratamiento de la hipercolesterolemia, en sujetos con enfermedad coronaria previa y/o ACV o TIA. Las reducciones del riesgo con el uso de estatinas fueron más allá de lo esperado por la sola disminución de los niveles de colesterol, lo cual llevó a la consideración de otros posibles mecanismos beneficiosos, como ser los efectos pleiotróficos de las estatinas, que constituyen una variedad de efectos que llevan a disminuir el riesgo cardiovascular.¹

En el siguiente gráfico se aprecian diferentes trabajos con estatinas y la disminución del riesgo relativo de ACV y eventos coronarios.



El uso de estatinas reduce el riesgo de ACV en un promedio de 25 a 32%.

Un último estudio publicado en el 2006, SPARCL (the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Investigators), diseñado para evaluar únicamente pacientes con previo ACV o TIA de 1 a 6 meses de evolución, también demostró que el uso de altas dosis de estatina, en este caso atorvastatina, reduce significativamente el riesgo de recurrencia de ACV isquémico y de nuevos eventos coronarios.⁸

Las guías actuales para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias establecidas por el ATP III (Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol in Adults – Adults Treatment Panel III) perteneciente al National Cholesterol Education Program (NCEP) de los Estados Unidos, establecen diferentes categorías de riesgo para determinar el objetivo terapéutico de los niveles de colesterol LDL a alcanzar y el tratamiento a implementar. Según estas guías, la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica es considerada un equivalente de riesgo de enfermedad arterial coronaria y la ubica en la categoría de alto riesgo. En esta categoría se debe alcanzar un nivel de colesterol LDL menor de 100 mg/dl. A su vez se establece dentro de esta categoría un objetivo opcional de colesterol LDL menor de 70 mg/dl, considerado en pacientes de muy alto riesgo. Estos casos incluyen pacientes con enfermedad cardiovascular más:

- Múltiples factores de riesgo mayores, especialmente diabetes mellitus.
- Factores de riesgo severos con poco control, especialmente continuar con el hábito de fumar.
- Múltiples factores de riesgo para síndrome metabólico (especialmente triglicéridos mayores de 200 mg/dl con bajo colesterol HDL, menor de 40 mg/dl)
- Síndrome coronario agudo.

Hasta el momento, el descenso del colesterol LDL se considera el principal objetivo terapéutico para disminuir el riesgo cardiovascular y como objetivos secundarios se tiene el aumentar el colesterol HDL a más de 40 mg/dl y bajar los triglicéridos a menos de 150 mg/dl.

Con respecto al ACV hemorrágico y cardioembólico, el objetivo de control del colesterol dependerá de la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares que van a determinar en qué categoría se ubica al paciente, considerando de mediano riesgo (con 2 o más factores de riesgo), objetivo de colesterol LDL menor de 130 mg/dl y bajo riesgo (0 ó 1 factor de riesgo), objetivo menor de 160 mg/dl.^{9,10}

Recomendación:

Se debe solicitar el perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos) a todo paciente con enfermedad cerebrovascular.

Para alcanzar los objetivos terapéuticos se implementarán cambios terapéuticos del estilo de vida que incluye dieta adecuada y actividad física, y el tratamiento farmacológico de primera elección con estatinas. Éstas se podrán indicar, según el criterio médico en cada caso, aun con valores aceptables de colesterol en pacientes con ACV isquémico aterosclerótico, dado el beneficio que generan, más allá de los niveles de colesterol, según lo descrito anteriormente. Además de las estatinas pueden utilizarse otros fármacos para el tratamiento de las dislipidemias como ser el ezetimibe, fibratos (para el descenso del los triglicéridos) y

ácido nicotínico de liberación prolongada (para aumentar los niveles de colesterol HDL).

Se debe tener presente monitorear los niveles de transaminasas y CPK en los pacientes que reciben estatinas y/o fibratos para evaluar efectos adversos (hepatitis medicamentosa y miositis), no obstante que su frecuencia es baja.^{9,10}

Obesidad y síndrome metabólico

La obesidad es el aumento del tejido adiposo por encima del 30% del peso corporal en la mujer y 25% en el hombre. Generalmente se acompaña de aumento del peso corporal. En la práctica se la define por el IMC (índice de masa corporal: $\text{Peso}/\text{talla}^2$) mayor o igual a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$. El IMC normal es entre 18,5 y 24,9 y sobrepeso de 25 a 29,9. Es importante además determinar el tipo de obesidad según la distribución de la grasa, lo cual se determina a través de la circunferencia de la cintura y el índice cintura/cadera. Cuando predomina la cintura se trata de una obesidad central, abdominal o androide y cuando predomina la cadera, obesidad periférica, femoroglútea o ginoide. La obesidad central se asocia a un mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Se considera de alto riesgo una cintura mayor de 102 cm en el hombre y mayor de 88 cm en la mujer. Muchos estudios sugieren que la obesidad abdominal se asocia a mayor riesgo de ACV. Se ha encontrado una asociación significativa e independiente entre la obesidad abdominal y el riesgo de ACV isquémico en todos los grupos étnicos y raciales. No hay estudios que hayan demostrado que reducir el peso reduzca la recurrencia de ACV. De todos modos, perder peso mejora significativamente la tensión arterial, la glucemia,

los lípidos plasmáticos y la aptitud física. Dado que la obesidad es un factor que contribuye a otros factores de riesgo asociados a ACV recurrente, promover la pérdida de peso y el mantenimiento de un peso razonable es una gran prioridad.^{1,16}

La obesidad abdominal forma parte del actualmente tan nombrado síndrome metabólico o de insulinoresistencia caracterizado por: obesidad central, resistencia a la insulina, alteración del metabolismo de la glucosa (glucemias en ayunas alteradas, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2), dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo y formación de LDL pequeñas y densas), hipertensión arterial y estado protrombótico. La prevalencia de este síndrome a nivel mundial se considera de un 24%, frecuencia que varía si se consideran diferentes regiones geográficas, grupos etarios y patologías de base. La presencia de síndrome metabólico aumenta la frecuencia de enfermedad cardiovascular de 2 a 6 veces.^{1,11,12}

En la tabla 3 se describen diferentes definiciones o criterios diagnósticos de síndrome metabólico.¹¹

Recomendación:

Se debe procurar alcanzar un IMC normal, o al menos, considerado igualmente un éxito terapéutico, un descenso de peso entre un 5 y 10% del peso corporal inicial y sostenido al año.

Para el tratamiento de la obesidad se indica dietas hipocalóricas, actividad física, psicoterapia individual o grupos de autoayuda, tratamiento farmacológico (con Orlistat, Sibutramina o Rimonabant) y finalmente tratamiento quirúrgico en casos de obesidad mórbida.^{13,14}

Tabla 3: Criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

Organización	Definición
OMS (1999)	Diabetes tipo 2, glucemia en ayunas alterada, intolerancia a la glucosa, o glucemia normal con un índice de resistencia a la insulina HOMA) elevado.
	Más 2 o más de los siguientes criterios:
	• Obesidad IMC $>30 \text{ kg}/\text{m}^2$ y/o relación: cintura/cadera $>0,9$ en hombres y $0,85$ en mujeres.
	• Dislipidemia aterogénica Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$ y/o c-HDL $< 35 \text{ mg}/\text{dl}$ en hombres y $< 40 \text{ mg}/\text{dl}$ en mujeres.
	• Hipertensión arterial TA $\geq 140/90 \text{ mmHg}$
	• Microalbuminuria
ATP III (2001)	3 o más de los siguientes criterios:
	• Obesidad central Circunferencia de cintura $>102 \text{ cm}$ en hombres y $> 88 \text{ cm}$ en mujeres
	• Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$
	• c-HDL $< 40 \text{ mg}/\text{dl}$ en hombres y $< 50 \text{ mg}/\text{dl}$ en mujeres
	• Hipertensión arterial TA $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ o medicación antihipertensiva
	• Glucosa plasmática en ayunas $\geq 110 \text{ mg}/\text{dl}$
IDF (2005)	• Obesidad central Circunferencia de cintura $> 94 \text{ cm}$ en hombres y $> 80 \text{ cm}$ en mujeres
	Más 2 o más de los siguientes criterios:
	• Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$
	• c-HDL $< 40 \text{ mg}/\text{dl}$ en hombres y $< 50 \text{ mg}/\text{dl}$ en mujeres
	• Hipertensión arterial TA $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ o medicación antihipertensiva
	• Glucosa plasmática en ayunas $\geq 100 \text{ mg}/\text{dl}$

Tabaquismo

Reconocido factor de riesgo para la ECV. La nicotina asocia varios mecanismos fisiopatológicos: alteraciones reológicas e hipertensión arterial, aumento de la rigidez de la pared vascular, incremento del fibrinógeno, incremento de la agregación plaquetaria, disminución del col-HDL, incremento del hematocrito. Es un factor independiente determinante del engrosamiento intimal y de la formación de la placa carotídea. El riesgo relativo de ACV aumenta 2 a 4 veces en los fumadores con relación a los no fumadores. El riesgo es el doble en los fumadores severos (>40 cigarrillos/día) con relación a los fumadores leves (<10 cigarrillos/día). Los fumadores pasivos también presentan un riesgo aumentado para el ACV y enfermedad coronaria.

La suspensión del cigarrillo disminuye significativamente este riesgo a los 2 años, igualándose a los no fumadores a los 5 años. El riesgo relativo de ACV es 5 veces mayor en hipertensos fumadores que en normotensos fumadores, y 20 veces mayor en relación a los normotensos no fumadores.

Recomendación:

Se debe indicar la supresión absoluta del hábito de fumar en los pacientes con ACV o TIA, recomendándoseles evitar los ambientes donde se fuma. Los productos con nicotina, y los fármacos orales usados para la suspensión del tabaquismo han demostrado ser efectivos para abandonar el hábito.¹

Hiperhomocisteinemia

El riesgo de ACV fue relacionado con el nivel de homocisteína, producto derivado del metabolismo del aminoácido metionina, pero la reducción de dichos niveles no logró obtener una reducción en la tasa de ACV. Un meta-análisis mostró que los niveles mayores de 15 mmol/l aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, ACV y tromboembolia venosa.¹

Recomendación:

En pacientes con ACV isquémico o TIA e hiperhomocisteinemia (niveles >10 μmol/l), se debería indicar vitaminas B6 (1,7 mg/día), B12 (2,4 g/día) y ácido fólico (400 g/día) para reducir el nivel de homocisteína.¹

Factores dietarios y sedentarismo

Estos dos importantes y frecuentes factores de riesgo serán tratados en otros artículos.

Factores de riesgo no aterogénicos

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es un potente predictor de severo ACV con muerte temprana durante el periodo agudo y recurrencia. La edad, falla cardíaca congestiva, hipertensión arterial, diabetes y tromboembolismo previo han sido identificados como marcadores de alto riesgo entre los pacientes con FA. La disfunción del ventrículo izquierdo, el tamaño de la aurícula izquierda, la presencia de calcificaciones en el anillo mitral o un trombo en la aurícula izquierda, predice alto riesgo de tromboembolismo. Numerosos estudios randomizados, controlados (EAFT, AFASAK, SPAF, BAATAF, CAFA y SPINAF) han determinado la superioridad de la anticoagulación con warfarina (o acenocumarol) versus aspirina en la prevención de ACV (70% vs 21%).¹

Recomendación:

Se recomienda la anticoagulación con dosis ajustadas de warfarina (o acenocumarol) (objetivo RIN 2,5; rango 2,0 a 3,0). En los pacientes que no puedan ser anticoagulados, la elección debe ser aspirina 325 mg/día.¹

Foramen oval permeable

El foramen oval permeable (FOP), es la persistencia de un defecto embrionario en el septum interauricular que genera un shunt entre la aurícula derecha y la izquierda, presente hasta en el 27% de la población general. Se considera aneurismas del septum cuando el septum interauricular excursiona 10 mm; son menos comunes descritos en el 2% de la población. Debe descartarse en ACV isquémicos, menores de 45 años, sin otros factores de riesgo. La mayoría de los agujeros son pequeños y asintomáticos.¹

Recomendación:

En pacientes con ACV isquémico y FOP, es razonable un tratamiento antiplaquetario para prevenir la recurrencia. La warfarina (o acenocumarol) puede ser utilizada en pacientes de alto riesgo en los que la FOP se acompaña con estados de hipercoagulables o evidencia de trombosis venosa. La recomendación quirúrgica es controvertida en pacientes con ACV y FOP, y debe considerarse ante las recurrencias a pesar del tratamiento médico óptimo.¹

Factores de riesgo en los pacientes con ACV del IREP

Según datos estadísticos, la población de 350 pacientes con ACV atendidos en el IREP muestra las siguientes características:

- ACV isquémicos: 207 (59%)
- ACV hemorrágicos: 117 (33%)
- ACV isquémicos y hemorrágicos: 6 (2%)
- ACV no consignados: 20 (6%)

1 ACV: 83% 2 ACV: 13% 3 ACV: 3% 4 ACV: 1%

Los factores de riesgo detectados en dicha población son:

- Hipercolesterolemia: 80%
- Hipertensión arterial: 78%
- Sobrepeso y obesidad: 68%
- Diabetes 19% (Glucemia en ayunas alterada e intolerancia a la glucosa: 29%)
- Síndrome metabólico: 46%
- Tabaquismo: 15% (Ex tabaquismo: 59%)

Conclusión

La rehabilitación además de proporcionar una mejora en la función física y psicológica debería comprometerse en la prevención de la recurrencia de los ACV, lo cual reduciría la discapacidad, mejoraría la función y la calidad de vida del paciente. No hay una clara evidencia de que la rehabilitación sola, sin el control de los factores de riesgo pueda prolongar la expectativa de vida y mejorar su calidad.¹⁷ El control de los factores de riesgo debe ser una tarea interdisciplinaria y los médicos rehabilitadores deberían coordinar durante el periodo de rehabilitación la detección temprana, la derivación precoz y la educación tanto del paciente como de su familia para cambiar el estilo de vida.

Bibliografía.

- 1) Sociedad Neurológica Argentina: Primer Consenso de Guías de Práctica Clínica. Revista Neurológica Argentina. 2006; 31 (2): 80- 04
- 2) Odderson IR y Halar EM. A new century approach to stroke management and rehabilitation. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. 1999; 10 (4)
- 3) Cerebrovasc Dis. 2005; 20 (Suppl 2): 53 - 67
- 4) American Diabetes Association. ADA clinical practice recommendations. Diabetes Care. 2004; 27: S1 -S3 43
- 5) Egido JA Benefits of modifying the predictives factors of stroke recurrence. Cerebrovasc Dis. 2005; 20 (suppl 2): 84-90
- 6) American Diabetes Association. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. Diabetes Care. 2003; 26 (suppl 1): S28-S32
- 7) Nathan DM y col. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and ajustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia. 2006; 49:1711-1721
- 8) Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Leveles Investigators - SPARCL. N Engl J Med. 2006; 355: 549-559
- 9) Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). JAMA. 2001; 285: 2486 - 2497
- 10) Grundy SM, Cleeman JI, Bairey Merz CN y col. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation. 2004;110:227-239.
- 11) Procopiou M., Philipp J. The metabolic syndrome and type 2 diabetes: epidemiological figures and country especificities. Cerebrovasc Dis. 2005; 20 (suppl 1): 2-8
- 12) International Diabetes Federation. www.idf.org
- 13) Haslam DW y James WPT. Obesity. Lancet. 2005; 366: 1197-1209
- 14) De Wald T, Khaodhiar L, Donahue MP y col. Pharmacological and surgical treatments of obeity. Am Heart J. 2006; 151: 604-624
- 15) Chobanian A, Bakris G, BlackH, Cushman W y col. For the National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Comitte on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report JAMA 2003; 289: 2560-2571.
- 16) Sukl SH, Sacco RL, Boden-Albala B y col. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. Stroke. 2003; 34: 1586-92
- 17) Teasell R, Foley N, Bagg S, Jutai J. Evidence-Based Practice and Setting Basic Standards for Stroke Rehabilitation in Canada. Top Stroke Rehabil. 2006; 13 (3): 59-65

Neuromodulación farmacológica en el Ictus

Dr. Raúl Walter Romero

Introducción

La rehabilitación de las funciones cerebrales es un campo relativamente nuevo. Hasta los años 50, aproximadamente, existía un profundo escepticismo en cuanto a la capacidad de división de la neurona, el SNC era considerado como una estructura funcionalmente inmutable y anatómicamente estática. La consecuencia de este hecho fue la escasa terapéutica en este ámbito. En los últimos 40 años, el dictamen anterior se ha visto modificado y ha sido sustituido, progresivamente por un sistema en que la modificación dinámica de sus propiedades, en respuesta a cambios en su ambiente y sus ingresos, constituyen la noción fundamental para comprender sus extraordinarias propiedades. Ha surgido entonces el término de plasticidad neuronal, definido como la capacidad del SNC de cambiar sus relaciones funcionales y estructurales, lograda a través de diferentes mecanismos entre los que se incluye la regeneración axonal, la colateralización, la sinaptogénesis reactiva, neurogénesis y mecanismos de plasticidad funcional¹. Se considera lo anterior como premisa fundamental en el momento de aplicar cualquier tipo de terapéutica neurorestauradora, donde se incluye la neuromodulación farmacológica, la cual consiste en potenciar la plasticidad neuronal mediante fármacos, algunos con importante capacidad trófica y otros capaces de anular sustancias neurotóxicas que se liberan por la lesión neuronal, siempre con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Es bien conocido que la enfermedad vascular cerebral constituye la tercera causa de muerte en el mundo desarrollado y la primera de invalidez, en adultos por las secuelas que deja una vez superada la etapa aguda². Estas secuelas consisten en defecto motor y sensitivo, espasticidad, trastornos de funciones psíquicas superiores, epilepsia sintomática y trastornos de campos visuales. Todos son considerados fenómenos plásticos sujetos a cambios que responden a estímulos internos y externos y sobre los que se debe trabajar de forma multifactorial, donde uno de los elementos terapéuticos lo constituye la farmacoterapia³.

Se cuenta con un arsenal medicamentoso, investigado y aplicado fundamentalmente en pacientes que sufren ictus y quedan con secuelas, la mayoría en fases de investigación, aunque algunos han demostrado, en investigaciones clínicas su eficacia y hoy forman parte de protocolos terapéuticos sólidos. Así en base a estos fundamentos, se

hace una revisión sobre el campo de la neuroprotección y el uso de factores neurotróficos.

Neuroprotección

Bases

En los ictus isquémicos, el área de infarto se hace evidente morfológicamente entre las 4-6 hs y queda bien establecido a las 24 hs. Tras la isquemia, existe un período en el que si se restaura la circulación, puede conseguirse una recuperación completa. A esto se le denomina ventana de reperfusión. Sin embargo, las alteraciones fisiopatológicas inducidas por la isquemia pueden persistir y prolongarse, a pesar de reinstaurarse una adecuada circulación y quizás también como consecuencia de ella. Estas alteraciones se han denominado lesiones retardadas y pueden ser teóricamente prevenidas o modificadas por fármacos neuroprotectores. El intervalo de tiempo durante el cual un fármaco neuroprotector puede reducir o impedir la lesión cerebral se denomina ventana neuroprotectora, aun abierta en el período crónico. Por tanto, la ventana terapéutica es la suma de la ventana de reperfusión y la de neuroprotección⁴. Hoy en día se está intentando desestimar un poco el tiempo previsto para cada ventana, individualizar esto para cada paciente y hacer uso de una tecnología de avanzada, como la RNM de difusión perfusión, la tomografía por emisión de positrones (PET) y el estudio de flujo sanguíneo cerebral (SPECT). Cuanto más precozmente se instaure cualquier tipo de terapéutica, el pronóstico será más favorable.

Los fármacos neuroprotectores, en general actuarían sobre la cascada isquémica, dada por la depleción de fosfatos de alta energía, la liberación de aminoácidos excitadores, el acúmulo de ácido láctico y radicales libres, el inicio de la cadena del ácido araquidónico con sola formación de leucotrienos y tromboxano, la salida de potasio de la célula y la entrada de calcio, entre otros elementos. Esta cascada conducirá en último término a la muerte neuronal. El área cerebral que por sus condiciones de flujo permanece entre los umbrales de fallo eléctrico (15-18 ml/100g/min) y fallo energético (10-12 ml/100g/min) se denomina penumbra isquémica, potencialmente recuperable con tratamiento, con lo cual se evita la muerte neuronal y se garantiza una mejor calidad de vida para el paciente.

Nimodipina

Ha sido dentro de los antagonistas cálcicos el más estudiado. El primer estudio doble ciego controlado con placebo, fue publicado en 1988 por Gelmers y col. Este estudio concluyó que los pacientes con infarto cerebral mejoraban su evolución y se reducía la mortalidad, cuando se iniciaba el tratamiento en las primeras 24 hs con una dosis oral de 120 mg/día⁵. A partir de aquí se han realizado múltiples estudios serios, pero poco esperanzadores y que generaron controversias acerca del uso de este fármaco en el ictus. Incluso se han llevado a cabo estudios en grande con nimodipina parenteral (Norris y col, Bridger y col), haciendo uso del mismo en las primeras 48 hs, se observó que la evolución neurológica y funcional es significativamente peor en el grupo tratado con este fármaco. Un análisis ulterior puso de manifiesto una significativa reducción de la presión diastólica y arterial media, lo que podría contribuir al empeoramiento neurológico. Recientemente y con el creciente conocimiento sobre los mecanismos de muerte celular, se ha considerado que la nimodipina usada 4 hs después del ictus, desencadena muerte neuronal por mecanismos apoptóticos⁶, su uso hoy en día es controversial.

Magnesio

Este fármaco, en dosis altas actúa como vasodilatador cerebral y se comporta como un antagonista de los receptores n-metil-D- aspartato. Su efecto neuroprotector quedó demostrado en modelos experimentales. Muir y Lees realizaron un estudio controlado con placebo en 60 pacientes con isquemia del territorio de la cerebral media, administraron sulfato de magnesio hasta 65 mmol en 24 hs y observaron un descenso en la mortalidad y mejor evolución neurológica, sin efectos colaterales de importancia. Actualmente se encuentra en ensayos clínicos en fase III.⁷

El cúmulo de fármacos que están en investigación por su acción neutralizadora de aminoácidos excitadores, especialmente el glutamato, es enorme. Esto esta en relación con el conocimiento del papel que desempeñan los aminoácidos excitatorios en la fisiopatología del infarto cerebral, que promueven la entrada de calcio al interior de la neurona, desencadenando la cascada enzimática que inevitablemente ocasiona la muerte celular.

Lubeluzole

Es un bloqueante de los canales del sodio que inhibe la liberación de glutamato en el espacio extracelular en la zona de penumbra isquémica y reduce la excitotoxicidad postisquémica, parece además inhibir la neurotoxicidad del oxido nítrico inducida por el glutamato⁸, Grotta y col aplicaron el fármaco a seres humanos y realizaron un importante estudio en 721 pacientes, que se indicó en las primeras 6 hs del ictus y se mantuvo durante 5 días mas. En principio no se demostró una reducción significativa con respecto a la mortalidad, pero si una mejoría en la evolución funcional y una disminución del grado de incapacidad. Otro estudio en fase II pudo demostrar reducción de la mortalidad.

Antioxidantes

La presencia de radicales libres representa uno de los factores más importantes durante la reperusión postisquémica. El hidroxilo, el peróxido de hidrógeno o el superóxido

pueden originar la oxidación de constituyentes celulares como lípidos, proteínas y ácidos nucleicos. La peroxidación de las membranas lipídicas, parece ser el mecanismo primario mediante el cual los radicales libres lesionan el tejido cerebral⁹.

Existe un grupo probado de sustancias neuroprotectoras con acción antioxidante (PMN), como la superóxido dismutasa, catalasas, vitamina E, vitamina C, glutatión peroxidasa, N acetil cisteína, lazaroides y quelantes del hierro. De todas estas sustancias, han sido los 21 aminoesteroides los más estudiados en el ictus. Estos derivan de la metilprednisolona, aunque sin sus reacciones adversas. Actúan inhibiendo la peroxidación lipídica y reduciendo la producción de moléculas tóxicas de oxígeno por los PMN estimulados¹⁰. El ebselén es un fármaco que actúa a través de este mecanismo y además bloquea la producción de radicales de superóxido, inhibe la síntesis del óxido nítrico y la lipooxigenasa. Ha mostrado en dosis de 300 mg/día vía oral en las primeras 24 hs, una mejor evolución funcional. Quedaría por demostrar en otros estudios, su eficacia sobre la mortalidad. Es un fármaco bien tolerado y con pocas reacciones adversas. La 17 beta estradiol esta considerada una sustancia con capacidad neuroprotectora dada por sus efectos antagónicos sobre los radicales libres, con este fundamento se ha tratado de explicar por que mujeres en tratamiento con estrógenos, son menos propensas a padecer síndrome demencial en casos de infartos cerebrales múltiples.

Piracetam

Se ha demostrado que incrementa el flujo sanguíneo cerebral, protege las membranas celulares, mejora funciones cognitivas como aprendizaje y memoria y posee efecto modulador sobre la neurotransmisión de catecolaminas sin efectos psicoestimulantes, sedantes ni neurovegetativos¹¹. Se han realizado estudios en fase aguda, aplicando dosis de 12 g/día de piracetam endovenoso en las primeras 7 hs y se observó mejor evolución en pacientes con déficit moderado y grave.

En pacientes crónicos, estudios como el realizado por Palm Enderby en Bristol 1944, demostraron la mejoría en cuanto a repetición del lenguaje oral, escrito y de la comprensión del mismo en pacientes con secuela de ictus y con un mínimo de reacciones adversas.

Fármacos con acción en el sistema catecolaminérgico

La bromocriptina y la dextroanfetamina han sido evaluados en estudios de casos, abiertos no controlados y ensayos aleatorios controlados con placebo. El beneficio potencial de los agonistas dopaminérgicos en el daño cerebral es amplio, el sistema dopaminérgico se relaciona con funciones como el control motor, cognición, lenguaje y estado de alerta, la bromocriptina ha demostrado ser eficaz en afasias no fluentes, especialmente en las que cursan con una menor iniciativa para generar frases espontáneamente, la dextroanfetamina facilita la liberación presináptica de noreadrenalina, dopamina, serotonina e inhibe su captación en al hendidura sináptica, este efecto mejora la disfunción neuronal en áreas cerebrales distantes a la lesión.

Además facilita el almacenamiento de la memoria con consolidación y potenciación a largo plazo, es por ello que siempre debe indicarse asociado a rehabilitación del lenguaje para poder aumentar la respuesta terapéutica.

Fármacos con acción en el sistema colinérgico

La acetilcolina actúa como modulador cortical con papel crucial en procesos de memoria, alerta, atención y aprendizaje espacial al potenciarlo a largo plazo y la plasticidad dependiente de la experiencia en la corteza cerebral.

La corteza cerebral humana recibe una aferencia colinérgica desde el complejo basal, mientras que las vías ascendentes desde el tronco cerebral proyectan al tálamo e hipotálamo. Varios estudios neuroanatómicos e histoquímicos han demostrado que las vías colinérgicas lateral y medial que emanan de las neuronas del núcleo basal de Meynet, discurren a través de estructuras (centro semioval, capsula externa, claustrum) que suelen estar involucradas en lesiones vasculares. De hecho, los déficits cognitivos y lingüísticos secundarios a lesiones corticales y subcorticales han sido atribuidos a una depleción colinérgica secundaria a la interrupción de las fibras que conectan el núcleo basal de Meynet con la corteza cerebral.

Recientemente Mesulam y col, han encontrado denervación colinérgica neocortical por infartos subcorticales múltiples en un adulto joven con demencia, déficits graves del lenguaje, memoria y orientación visuo-espacial, junto con los hallazgos histoquímicos permitió sugerir que estos trastornos podrían mejorar con fármacos anticolinesterásicos.

Donepezilo

Es un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa con acción central selectiva que ha demostrado ser eficaz y bien tolerado como tratamiento paliativo en la enfermedad de Alzheimer, con un bajo potencial de provocar interacciones clínicamente significativas, cuando es prescrito junto a otros fármacos. En los últimos años, el efecto beneficioso del donepezilo sobre la cognición se ha extendido a otros trastornos además del Alzheimer. Varios ensayos aleatorizados y controlados han demostrado que mejora significativamente la cognición, función global, afasia, amnesia, agnosia, trastornos sensitivo-motores y actividades de la vida diaria en la enfermedad vascular, además, en estudios in vitro ha demostrado tener un efecto protector contra el daño neuronal de origen isquémico¹⁴

Citicolina

Precursor esencial de la síntesis de fosfatidilcolina y otros fosfolípidos de membrana con propiedades inhibitorias para su degradación, participa además en funciones metabólicas críticas como la formación de ácidos nucleicos,

proteínas y acetilcolina, también aumenta los niveles de noradrenalina y dopamina en el SNC¹². Se han comprobado propiedades antiplaquetarias con el logro de mejor circulación cerebral, se cree que posee efectos antiparkinsonianos por incremento en la síntesis de dopamina, inhibición de su recaptación y aumento de la sensibilidad de receptores. Por estas características, está probado su efecto neuroprotector y trófico. De todos los estudios realizados, fue el de Clark y col en 1997, el de mayor calidad metodológica. Se usaron varias dosis de citicolina y se estableció que con 500 y 2000 mg por vía oral, en un período de 6 semanas, en pacientes con ictus, se lograba una recuperación completa en el 42% de los casos estudiados a los 3 meses, haciendo uso del índice de Barthel¹³.

Su seguridad estriba en los escasos efectos adversos, los más frecuentes son, cefalea y vértigos. Se enfatizó en estudios aleatorios y doble ciego, donde se usaron dosis que variaban entre 250-1000 mg por vía parenteral, después de 2 meses de instalado el ictus. Se obtuvieron los siguientes resultados

- Mejoría en la recuperación de la hemiplejía con reducción de la espasticidad.
- Mejoría de la capacidad de atención y memoria, demostrada con test específicos.
- Mejoría de los síntomas depresivos, del comportamiento y la inteligencia.
- Mejoría notable en la capacidad perceptiva motora.
- Mejoría de EEC y test neuropsicológicos.

En general se concluye que, la citicolina es un fármaco seguro y eficaz para el tratamiento del ictus en fase aguda y crónica, los nuevos ensayos proporcionan más datos acerca de su eficacia, sobretodo cuando se administra por vía oral. Aún se necesitan más datos para confirmar mejoría en la calidad de vida a largo plazo.

Conclusión

A pesar de que el terreno de la neuromodulación farmacológica mediante neuroprotectores y sustancias neurotróficas no ha dado hasta la fecha los resultados esperados, no cabe duda de que la investigación en el tratamiento de la enfermedad vascular cerebral aguda y crónica ha avanzado sensiblemente en los últimos años y está concentrando grandes esfuerzos y expectativas, cuyo fundamento teórico es la neuroplasticidad, lo que alberga una gran esperanza para los pacientes aquejados en enfermedades neurológicas crónicas¹⁵.

Eficacia de la Citicolina. Principales ensayos clínicos.

Referencias	Tratamiento	Muestra	Tiempo de evolución	Resultados
Boudoureques y Mitchel 1980	750 mg ev por 10 días	27- Citicolina 25-Placebo	Menos de 48 hs	Mejoría de EEC y déficit neurológico
Goas y col 1980	250-750 mg ev por 20 días	31-citicolina 33- Placebo	Menos de 48 horas	Mayor recuperación del defecto motor, de la marcha y del EEC.
Corso y col 1982	1000 mg por 30 días	17- citicolina	Menos de 7 días -10 días	Mejoría del síndrome deficitario, memoria, EEC y potenciales evocados
Tazaqui y col 1988	1000 mg por 14 días	16- placebo 133- citicolina	Menos de 14 días	Mejoría de los parámetros neurológicos evaluados
Clark y col 1998	1000- 2000 mg vo por 42 días	267-citicolina 127-placebo	Menos de 24 hs	Mejor recuperación a los 3 meses de los pacientes con ictus moderado o grave

Referencias:

- 1: Nitta A, Hayashi K, Hasegawa T, Nabeshima T. Development of plasticity of brain function with repeated trainings and passage of time basal forebrain lesions in rats. *J Neural Transm Gen Set* 1993;93:46.
- 2: Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992;339:342-4.
- 3: Von Steinbuchel N, Poppel E. Domains of rehabilitation: a theoretical perspective. *Behav Brain Res* 1993;56:1-10.
- 4: Pulsinelle WA. Pathophysiology of acute ischemic stroke. *Lancet* 1992;339:533-6.
- 5: Gelmers HJ, Gorter K, de Weerd CJ, Wiezer HJ. A controlled trial of nimodipine in acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1988;318:203-7.
- 6: Teal P on behalf of Brain Study Group. Brains, a phase II study of neuroprotectant BAY 3102 in patients with ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8:(Suppl 4): S20.
- 7: Mir KW, Lees KR. A randomized, double-blind, placebo controlled pilot trial of iv magnesium sulphate in acute stroke. *Stroke* 1995; 26:1183-8.
- 8: Diener HC, Hacke W, Hennerici M, Radberg J, Hantson L, de Keyser J, Lubeluzole treatment of acute ischemic stroke: a double-blind, placebo-controlled phase II trial. *Stroke* 1996;27:76-81.
- 9: Siesjo BK, Agarddh CD, Bengtsson F. Free radicals end brain damage. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1989;1:165-211.
- 10: Schidley JW. Free radicals in central nervous system isch. *Stroke* 1990;21: 1086-90.
- 11: Muller WE, Koch S, Scheuer K, Rostock A, Bartsch R, Effects of piracetam on membrane fluidity in aged mouse, rat and human brain. *Biochem Pharmacol* 1997;53:135-40.
- 12: D' Orlando JK, Sandadge BW. Citicoline (CDP-Choline): mechanism of action and effects ischemic brain injury. *Neurol Res* 1995;7:281-4.
- 13: Clark WM, Warach SJ, Pettigrew LC, Gammans RE, Sabounjian LA, for the Citicoline Stroke Study Group. A random dose trial of citicoline in acute isch stroke patients. *Neurology* 1997;49:671-8.
- 14: Berthiel ML. Nuevas estrategias en el tratamiento de la afasia crónica postictus. *Inv. Clin. Farm.* 2004, vol 1 (3):09-17.
- 15: Rodríguez L, Sánchez R, González E. Neuromodulación en ACV. *Rev Cubana Med* 2002;41(2):104-0.

Mecanismos de recuperación motora y plasticidad neuronal en las hemiplejías post Accidente Cerebrovascular

Dr. Luis Li Mau - T.O. Graciela César

Introducción

Konorsky J¹ consideró la plasticidad como una de las dos funciones principales del Sistema Nervioso (SN), la otra es la excitabilidad.

La plasticidad ha sido definida, en sentido amplio, como todo cambio que presenta el SN en respuesta a la adaptación del individuo ante estímulos del ambiente². Con este criterio todo aprendizaje, tanto en situación normal o anormal, da lugar a cambios plásticos. En sentido más restringido, se entiende por plasticidad los cambios que se producen en el SN luego de una lesión del mismo y que permiten la recuperación funcional³.

Los mecanismos plásticos, dan lugar a cambios en la eficiencia de la función sináptica y en el patrón de conexiones sinápticas en los circuitos neurales. En situaciones normales, los cambios ocurren ante nuevas experiencias y son dependientes de la práctica o actividad (plasticidad actividad-dependiente)^{4,5}. Luego de una lesión del SN se produce reorganización de los circuitos neurales (plasticidad inducida por injuria) como una forma de intentar la generación de una salida motora a través de las regiones y redes cerebrales supervivientes^{4,6}. Si bien los animales inmaduros presentan mayores cambios plásticos después de una lesión cerebral, los animales mayores también demostraron estos cambios adaptativos en menor medida y más lentamente.^{4,6,7}

Los mecanismos subyacentes incluyen cambios estructurales neuronales (de las sinápsis, de las redes y de las vías neurales), neuroquímicos, de la placa neural, de las fibras musculares y de los receptores⁸. Algunos de estos cambios son también guiados por la actividad.^{4,6}

El objetivo de esta revisión es actualizar los conocimientos que permitan una mejor comprensión de los mecanismos de recuperación funcional después de una lesión cerebral que provoca una hemiplejía por Accidente Cerebrovascular (ACV), y planificar actividades de rehabilitación con una mejor base científica.

La recuperación motora luego del ACV

Recuperación funcional y plasticidad neuronal han sido utilizados como sinónimos, actualmente se diferencian aquellos cambios que mejoran la función (up regulation o plasticidad adaptativa), así como aquellos que la empeoran (down regulation o plasticidad mal adaptativa)⁹ dando lugar

a síntomas como la espasticidad, el dolor y el aprendizaje del no uso¹⁰.

También en los últimos años, en el proceso de recuperación, se diferencian las mejorías que ocurren por recuperación de funciones no dañadas, sino inhibidas; de aquellas producidas por el reaprendizaje, desarrollándose sustituciones de funciones perdidas. Ambas son actividad dependiente, es decir que la importancia de la rehabilitación ocurre en ambas situaciones.

Se considera recuperación, a los fenómenos de desinhibición de áreas del sistema nervioso inhibidas (pero no dañadas) por la lesión, así como la recuperación de circuitos funcionales a través de fenómenos de desenmascaramiento sináptico que permiten que los circuitos funcionales, previos al daño, puedan ser reactivados por nuevas conexiones de neuronas indemnes. En cambio los mecanismos de sustitución tendrían que ver más con el reaprendizaje de una función perdida por otra que supla dicha pérdida, por ejemplo usar la mano sana para todas las actividades prensiles, o uso de la mano afectada realizando, prensiones atípicas pero funcionalmente útiles, con participación de áreas del SN que no lo hacían antes de la lesión.

El trabajo pionero de A. Brodal

Brodal A¹¹, profesor de neuroanatomía de la Universidad de Oslo, tuvo una hemiplejía por Accidente Cerebrovascular (ACV) en 1972. Luego de su recuperación, publica un muy interesante artículo (recomendable para todo profesional dedicado a la rehabilitación) y en los comentarios que él hace, sugiere que en el proceso de recuperación, otras vías alternativas a la corticoespinal (sobretudo la reticuloespinal y la rubroespinal), tendrían importancia en la compensación funcional. Respecto a las fibras eferentes del cortex motor, refiere que mientras que el haz piramidal tiene un millón de fibras, existen 19 millones de fibras corticopontinas, muchas van por vía reticuloespinal y rubroespinal a la médula espinal, Brodal dice que estas fibras, bien podrían crear nuevas conexiones con las células del asta anterior denervadas. Este estudio permitió encausar las investigaciones actuales hacia el descubrimiento de los cambios anátomo-funcionales a nivel del SN que permiten la recuperación de la función motora luego de un Accidente Cerebrovascular.

Estudios actuales

En años recientes, nuevas técnicas (modelos animales y en el hombre PET, fMRI, TMS y Análisis de la coherencia EEG) se han desarrollado para permitir el estudio de la fisiología y la fisiopatología de las vías motoras. Estos estudios también permiten establecer comparaciones con los hallazgos en estudios de experimentación en animales a quienes se les provoca lesiones isquémicas hemisféricas y luego se constatan los mecanismos de compensación, que se producen en forma espontánea o por la aplicación de técnicas de rehabilitación

La Tomografía Computada con emisión de positrones (PET) y la Resonancia Magnética Funcional (fMRI) permiten observar el funcionamiento de las poblaciones neuronales de diversas áreas cerebrales que participan en diversas actividades. La PET permite medir los cambios en la circulación sanguínea cerebral regional, cambios que son producidos por la activación de funciones neurológicas, los cambios locales reflejan la distribución de las estructuras cerebrales asociadas con la actividad en estudio. Es por lo tanto posible identificar áreas del cerebro activadas durante la realización de una tarea motora. La fMRI también estudia los cambios locales en el flujo sanguíneo regional, que ocurre en asociación con la activación neuronal, su excelente resolución espacial y temporal lo hace ideal para estudios de anatomía funcional del cerebro. Para apreciar la actividad de las áreas motoras, tanto en PET como en fMRI las imágenes se toman mientras el paciente realiza una actividad con una de sus manos.

La estimulación Magnética Transcraneal (TMS) permite estudiar la vía motora corticoespinal en sentido ortodrómico, obteniéndose los Potenciales Evocados Motores (PEM), para ello se estimula el cortex motor primario de un hemisferio cerebral, con un estímulo magnético sobre el cuero cabelludo, y se capta la respuesta electromiográfica en los músculos de una y otra mano, de esta forma se puede estudiar el umbral de excitabilidad, el tiempo de conducción y los componentes cruzados y directos de la vía corticoespinal. Además esta técnica permite el mapeo de la corteza motora.¹²

Análisis de la coherencia EEG, que permite estudiar, al realizar un movimiento con un miembro, la conectividad cortico-cortical entre uno y otro hemisferio¹³⁻¹⁵, a través del cuerpo caloso, lo cual pone en evidencia el curso de la activación hacia distintas áreas de ambos hemisferios cerebrales, producidas por un determinado patrón motor.

Trastornos de la excitabilidad de los hemisferios y el fenómeno de diasquisis

Diasquisis es un fenómeno reversible, descrito por Von Monakow en 1914^{16,17} para indicar que cuando se produce una lesión focal en el SN, es posible que se inhiban funciones en regiones distantes. Según este autor existirían 3 tipos de diasquisis: (1) Corticoespinal, cuando una lesión de la corteza motora deprime la vía piramidal, (2) Comisural o transcallosa, cuando una lesión hemisférica deprime funciones contralaterales a través del cuerpo caloso, y (3) Asociativas, cuando una lesión focal en un hemisferio deprime funciones corticales del mismo hemisferio pero a distancia.

Actualmente con estudios con PET¹⁸⁻²², se han constatado estos fenómenos, siendo los más frecuentes: la diasquisis del cerebelo contralateral, que ocurre cuando una lesión

supratentorial inhibe las funciones del cerebelo contralateral. La diasquisis talámica ipsilateral, cuando una lesión cortical o subcortical inhibe al tálamo, dando lugar a diferentes fenómenos, entre ellos a la afasia talámica, caracterizada por lenguaje fluido con parafasias semánticas (a veces jerga), pero con comprensión relativamente preservada. La diasquisis cortical ipsilateral tras lesiones subcorticales, podría explicar ciertas alteraciones cognitivas reversibles que presentan estos pacientes. La diasquisis transcallosa o interhemisférica, que da lugar a déficits visuales en el hemicampo ipsilesional, también explicaría los déficits motores transitorios en el hemicuerpo "sano". El impacto de la diasquisis, es importante en los primeros 2 meses después del ACV, y se espera una reversibilidad clínica espontánea hacia los 3 meses.^{17,23}

Otro hallazgos interesantes observados en el daño cerebral post ACV, son los fenómenos de excitación-inhibición interhemisférica. En situación normal hay un equilibrio recíproco en el trabajo de ambos hemisferios, de manera que cuando uno trabaja inhibe al otro y viceversa. La conectividad de áreas homólogas de ambos hemisferios a través del cuerpo caloso, permite una coordinación de excitabilidad-inhibición entre dichas áreas. Plewnia y col.²⁴ Murase²⁵, Shimizu²⁷, Butefisch²⁸ demostraron que la reducción de la excitabilidad en el área motora primaria (M1) de un hemisferio, al ser lesionado, se asocia con desinhibición de M1 del otro hemisferio, aumentando su excitabilidad, que a su vez inhibe más al primero. De manera tal que si no se activan las funciones del hemisferio lesionado, éste desarrolla una forma de plasticidad Down regulation, por la cual el paciente aprende el "no uso" de la mano parética, que puede persistir hasta estadios crónicos, pero que puede revertirse, aun en estos estadios, si se fuerza el uso del miembro afectado²⁹⁻³². Este fenómeno también puede darse en miembro inferior, y mejorarse por el uso forzado en la marcha usando treadmill³³. Una decisión precipitada de entrenar la mano sana para todo uso, origina desinhibición del hemisferio sano, dando por resultado la inhibición de la mano afectada.³⁴

Recuperación de la vía corticoespinal del hemisferio lesionado

El estudio realizado por Escudero JV y col³⁵, quienes realizaron TMS en 50 pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) en la primera semana del inicio de la enfermedad. Hubo ausencia de Potencial Evocado Motor (PEM) en 20 y presencia en 30 (17 con latencia normal y 13 con latencia retardada). Los pacientes con PEM mostraron mejor recuperación motora y funcional a los 6 meses. Los PEM permitieron establecer pronóstico de recuperación, ya que los pacientes con PEM presente en la primera semana tuvieron recuperación a pesar de que algunos presentaban inicialmente paresias severas. Estos autores opinan que la TMS puede identificar los mecanismos plásticos que permiten restablecer las vías motoras dañadas, en estadios tempranos, aún cuando ellos todavía no son funcionales. Gerloff C y col.³⁶, estudiaron con TMS, PET y Análisis de la coherencia EEG a 11 pacientes con ACV crónico, por lesión subcortical (Cápsula interna) y con buena recuperación motora, observaron que estimulando M1 en el hemisferio lesionado, se lograba respuesta motora en la mano previamente afectada, la única anomalía fue el aumento del umbral motor para la estimulación de M1. Conclu-

yendo que en la buena recuperación motora el comando corticoespinal se origina en el hemisferio lesionado. En cambio en pacientes con paresias severas, con escasa o nula recuperación, no hubo respuesta motora estimulando M1 tanto del lado lesionado, como del lado contralesional. La recuperación funcional de la vía corticoespinal lesionada, depende en gran medida de la recuperación y participación del área de penumbra que rodea al infarto focal. Umeo Ito y col³⁷, estudiaron el perfil temporal de los cambios que se producen en el área de penumbra en animales de experimentación, y observaron que el número de sinapsis, espinas sinápticas, vesículas sinápticas, grosor de las neuritas, así como el volumen del axón terminal y las espinas, disminuía hasta el cuarto día post-isquemia, pero después de 1 a 12 semanas, estos valores aumentaban o excedían a los presentados en los controles. Esta gradual recuperación en el área de penumbra es promovida por la rehabilitación.

Rol de la Vía corticoespinal ipsilateral y del hemisferio contralesional

Chollet F y col.³⁸, estudiaron con PET 6 pacientes después de su recuperación de hemiplejía por ACV. Ellos observaron que cuando los dedos de la mano sana se movían, en una toma que requería oposición del pulgar, aumentaba significativamente la circulación regional (indicando actividad funcional) en el cortex sensoriomotor primario contralateral y en el hemisferio cerebeloso ipsilateral. También en el cortex premotor contralateral, motor suplementario sobretodo del lado contralateral, aunque también hubo activación en el lado ipsilateral, y del cortex parietal anterior contralateral. Cuando los dedos de la mano recuperada se movían, la actividad aumentaba en el cortex primario sensoriomotor contra e ipsilateral, así como en ambos hemisferios cerebelosos. También en el premotor, motor suplementario y parietal anterior bilaterales.

Estos hallazgos sugirieron que el hemisferio contralesional juega un rol importante en la recuperación motora de los hemipléjicos. La vía Piramidal cruzada inerva los músculos contralaterales de los miembros, y la vía Piramidal directa, los músculos proximales de los miembros del mismo lado. En los hemipléjicos por ACV parecería que la vía corticoespinal del hemisferio contralesional (vía corticoespinal ipsilateral) proveería inervación a los músculos de los miembros afectados, no sólo a los proximales sino también a los distales.

Diversos autores avalan la importancia de la vía motora ipsilateral, por la presencia de déficit transitorio en la fuerza de prensión en el miembro superior sano en lesiones del cortex motor, tanto en monos como en humanos. Marque PH y col³⁹, compararon la función motora (dinamometría de la mano, dinamometría isocinética, golpeteo con los dedos y un test con clavijas y aros) del miembro superior izquierdo en 15 hemipléjicos derechos comparado con 16 sanos. Hubo compromiso significativo de la función motora en los miembros izquierdos en los pacientes. Los déficits se recuperaron completamente a los 90 días después del stroke. Adams RW y col.⁴⁰, comparan 22 controles y 16 pacientes y observaron que la fuerza de los músculos de los miembros inferiores en el lado sano estaba reducida en comparación con los controles. Brodal A¹¹, en el estudio de auto observación, notó que la mano ipsilateral a la lesión cortical exhibía un discreto pero genuino déficit, puesto de

manifiesto en la dificultad para escribir.

A pesar de la abundancia de estudios que fundamentaban la importancia de la vía corticoespinal ipsilateral, nuevos estudios, si bien niegan la importancia del hemisferio sano en el desarrollo de la compensación, no pudieron demostrar la presencia de una vía del hemisferio sano a la mano afectada^{41,42}. Probablemente la debilidad transitoria de los miembros sanos, sea producido más bien como fenómeno de diasquisis. Ward NS^{6,4} observó que en pacientes con marcado compromiso motor, mostraron una relativa sobreactividad en las áreas motoras primarias y secundarias bilaterales. Esta sobreactividad del SNC indicaría un intento de alcanzar una salida motora.

En los estudios de Gerloff y col.¹³, de Homberg V⁴⁴, Ward NS⁴³, así como el de Berardelli A⁴⁵ y Col. y Byrnes⁴⁶ observaron que moviendo la mano previamente afectada, además de la activación del hemisferio lesionado, también se activaron áreas del hemisferio sano (Premotora lateral, cortex sensoriomotor primario y cortex parietal). Sin embargo estimulando M1 de este hemisferio, no se obtuvo respuesta en la mano previamente afectada, con lo cual, estos autores consideran que no hay un comando corticoespinal del hemisferio sano al miembro previamente afectado, con lo cual refutan el rol de las fibras corticoespinales no cruzadas en la recuperación del miembro afectado, pero la importante activación del hemisferio sano en el manejo de la mano ipsilateral, indicaría una probable facilitación en el control del movimiento, actuando en niveles de procesamiento de alto nivel, en forma similar, aunque no idéntica, a la activación de una red neural motora extendida, cuando sujetos sanos realizan movimientos complejos.⁴⁷⁻⁵⁰

Los estudios longitudinales, han ofrecido una mejor comprensión de los cambios producidos en el SNC, a fin de lograr una compensación funcional. Feydy⁵¹ a través de un estudio longitudinal sugirió que los pacientes con pobre recuperación empezaban con una gran activación bilateral, pero fallaban en el progreso a una activación de un patrón normal. Jang y col⁵² demostraron un desvío en la activación cortical sensoriomotora del hemisferio contralesional al ipsilesional, en aquellos pacientes con la mayor recuperación clínica, apoyando a los resultados de estudios previos que indicaban un pasaje de un patrón de gran actividad cortical a predominio contralesional, a un patrón de actividad más normal, en aquellos casos que tenían buena recuperación.⁵³

Remodelación del mapa cortical y el reaprendizaje motor

Cramer SC y col.⁵⁴ en 10 sujetos con buena recuperación de hemiplejía por ACV luego de tratamiento de rehabilitación, los estudiaron con fMRI mientras realizaban una actividad motora simple con una mano, y compararon los resultados con 9 controles sanos. En los controles observaron actividad cerebral diferente si la actividad se realizaba con la mano dominante (derecha) o la no dominante. En la mayoría de los casos, los sujetos tenían activaciones mayores, contra e ipsilaterales del cortex sensoriomotor (CSM) cuando utilizaban la mano no dominante. Los sujetos recuperados de ACV cuando utilizaban la mano afectada, activaron las mismas regiones cerebrales y cerebelosas que los controles, pero la activación ocupaba mayor extensión, particularmente en el hemisferio no afectado; lo más común fue el aumento de la activación del CSM del hemis-

ferio ipsilateral no afectado (6 casos), y luego en cerebelo contralateral y cortex premotor (5 casos) y en el AMS (5 casos).

Estudios en humanos muestran una gran versatilidad en la remodelación de los mapas corticales, que pueden variar de un sujeto a otro, dependiendo de la anatomía del daño, la edad, la cronicidad de la lesión^{52,55-60}

En el estudio de Cramer SC y col.⁵⁴ también se pone en evidencia que la activación de las áreas cerebrales en pacientes recuperados de ACV, mientras realizan una tarea motora simple, es similar a la observada en sujetos normales mientras realizan una tarea motora compleja. Este hallazgo explica lo experimentado por Brodal A¹¹ cuando refería “que era necesario realizar un gran esfuerzo mental para activar su miembro superior parético”.

Los hallazgos de Chollet F y col.³⁸ y Cramer SC y Col.⁵⁴ sugieren 3 procesos de recuperación:

1. Activación de una red motora ipsilateral en el hemisferio no afectado.
2. Aumento de la activación del AMS, que participa en las etapas iniciales del aprendizaje motor.
3. Activación del área alrededor del infarto cortical.

En el estudio de Cramer SC y col.⁵⁴ 6 de sus 10 pacientes presentaron el primer proceso, porque al utilizar la mano antes afectada, activaban el CSM ipsilateral. El segundo proceso sugerido aumenta la actividad de las áreas motoras implicadas en el aprendizaje motor y en la preparación del movimiento antes de su ejecución, como sucede con el AMS y el cortex premotor^{61,62}. La actividad del AMS aumenta con el aumento en la complejidad de la tarea⁶³. El tercer proceso observado en 3 de los pacientes de Cramer SC y col.⁵⁴ está vinculado a la activación de la zona peri infarto, lo cual refleja una reorganización del mismo hemisferio, a fin de activar las mismas redes motoras previas al ACV.

El estudio de Luft AR y col.⁶⁴ se refiere a la recuperación del miembro inferior, el patrón de activación es anormal dependiendo de la localización de la lesión y está relacionado a la habilidad para caminar. La mejoría para caminar estuvo asociada a una fuerte activación del área sensorimotora primaria (SM1) del lado lesionado en las lesiones subcorticales, y fuerte activación de SM1 bilateral en lesiones corticales.

La reorganización del mapa cortical en el cortex superviviente, fue identificado en estudios previos de estimulación cortical en monos, luego de infartos experimentales en el cortex somatosensitivo o motor. Cuando estos animales fueron reentrenados por varias semanas, la superficie del cerebro que representa los movimientos de la mano, se expandía a expensas de la representación proximal del brazo. Cuando los monos recuperaban espontáneamente sin rehabilitación, la representación de los movimientos de la mano disminuía, con expansión de la representación proximal del brazo.⁶⁵

Los estudios experimentales en animales también han aclarado el rol del uso del miembro superior sano en hemipléjicos y su relación con la recuperación del miembro afectado.

En ratas con lesión del CSM unilateral, la inmovilización del miembro superior no afectado durante 15 días, evita el crecimiento dendrítico, produciéndose un severo déficit en el miembro superior afectado.⁶⁶ Esto sugiere que las actividades con el miembro no afectado, conducen los cambios

neuronales en el cortex motor no afectado, asociados con la recuperación del miembro afectado; pero una vez que la recuperación alcanza una meseta, las actividades con el miembro no afectado ya no producen aumento de actividad en el cortex sensorimotor afectado. Esto indica la importancia del uso del miembro afectado junto con el sano en las primeras etapas de la rehabilitación. De esta manera, trabajando con la capacidad residual, el paciente empieza a descubrir el lado sano, y luego a integrar el lado parético, participando ambos lados.

Por otra parte, la falta de iniciativa en el uso del miembro afectado, impide su recuperación. Wolf SL y col.⁶⁷ observaron la recuperación del miembro superior en 3 grupos de monos hemipléjicos. El primer grupo tenía los brazos libres y fácil acceso a la comida, el segundo los brazos libres y acceso difícil a la comida de tal manera que para lograrlo debían usar el miembro superior afectado, y en el tercer grupo los monos tenían el brazo sano inmovilizado. Los integrantes del segundo y tercer grupo recuperaron el uso del miembro superior afectado. Este estudio demuestra la importancia de que el paciente se imponga la necesidad de utilizar su miembro afectado a fin de lograr su recuperación, como lo demuestran el éxito de las técnicas de restricción de la mano sana y el uso forzado del miembro afectado.

La importancia del uso bilateral de las manos, como lo proponen algunos autores, y la restricción del miembro sano para forzar el uso del afectado, parece ser contradictorio, sin embargo ambos principios son complementarios. El paciente en todo momento debe hacer participar ambos lados, pero cuando se nota rezago en el uso del afectado, por cortos períodos se debe restringir el uso del sano.

La recuperación motora luego de un ACV con hemiplejía, luego de una primera etapa de mejoría espontánea por desinhibición funcional, se basa fundamentalmente en el reaprendizaje motor, usando movimientos alternativos a aquellos utilizados antes del ACV, el reaprendizaje es el principal promotor de la remodelación de los mapas corticales, estos aspectos son de capital importancia, y muchas veces son opacados por la excesiva importancia que se dan a las terapias sobre la espasticidad, a pesar de existir sustanciales evidencias que indican que la espasticidad no participa en forma importante en la disfunción del movimiento de la mano⁶⁸. Una mano espástica es funcional, aún para actividades de destreza, salvo que la espasticidad sea muy severa, o el paciente presente otros trastornos neurológicos como alteración de la sensibilidad, negligencia unilateral, alteraciones del esquema corporal o dolor talámico. Por otro lado un grado de espasticidad en miembro inferior favorece la bipedestación y marcha.

El concepto difundido, de que la recuperación motora se detiene a los 6 meses luego del ACV, no excluye la posterior mejoría producida por la desinhibición tardía del hemisferio lesionado, que aprendió el “no uso”, ni los procesos de reaprendizaje motor, que pueden actuar en el estadio crónico. Page y col.⁶⁹ señalan que hay evidencia, que en pacientes con ACV después de un año de evolución, muestran considerable mejoría motora participando de novedosas técnicas de rehabilitación, y que la aparente detención de la mejoría a los 6 meses de evolución se puede vencer con regímenes de actividades basadas en el aprendizaje motor. Un aspecto importante del aprendizaje motor es la motivación para realizar las tareas, por eso es

de trascendencia la buena relación terapeuta-paciente y la participación activa y entusiasta de la familia. El núcleo que rodea al paciente debe apoyarlo afectivamente, pues el desarrollo de nuevas capacidades es todo un desafío de voluntad.

Comentarios

La presente revisión sobre los mecanismos plásticos que acompañan el proceso de recuperación de los hemipléjicos, ponen en evidencia los mecanismos anatomofisiológicos subyacentes y dan un soporte racional a la rehabilitación de estos pacientes⁷⁰.

La recuperación motora luego del ACV, incluye mecanismos de desinhibición por influencia de las lesiones focales sobre áreas no dañadas, y el desarrollo de mecanismos de suplencia, ambos procesos incluyen plasticidad actividad-dependiente, dando importancia a las intervenciones racionales de rehabilitación, desde el primer momento hasta los estadios de cronicidad. Es necesario que los rehabilitado-

res conozcan los mecanismos de recuperación, ya que comprendiendo los mismos puede llevarlos a encontrar las terapias más efectivas⁷¹. La plasticidad neuronal no termina a los 6 meses del ACV⁷², probablemente los pacientes en ese período hacen una detención aparente, porque es necesario introducir otras técnicas de rehabilitación, sobre todo aquellas basadas en el aprendizaje motor, también es probable que se detenga la mejoría porque el equipo de rehabilitación sentencia "ya se cumplió el plazo de los 6 meses y no habrá más mejoría". La plasticidad neural da una esperanza de mejoría funcional, pero los mismos procesos que comprometen a la plasticidad pueden dar lugar a cambios mal adaptativos, en forma espontánea, o por inapropiadas terapias⁷³. En cambio, la recuperación motora en hemiplejía por ACV, en diversos grados, parece ser la regla y no la excepción⁷⁴. Quizás sea cierta la cita de Franz SI⁷⁵ que en 1915, refiriéndose al tratamiento de los hemipléjicos decía "no hay parálisis definitivas sino parálisis mal tratadas".

Bibliografía

1. Konorsky J. The physiological approach to the problem of recent memory. In *Brain Mechanisms and learning*. A. Fesard (Ed) 115-132. Blackwell. Oxford. 1961
2. Spreen O, Tupper D, Risser A, Tuokko H, Edgell D. *Human Developmental Neuropsychology*. NY. Oxford Univ Press, 1984.
3. Bach y Rita P. Brain plasticity as basis for recovery of function in humans. *Neuropsychologia*. 1990;28:547-54.
4. Muir GC, Steeves JD. Sensorimotor stimulation to improve locomotor recovery after spinal cord injury. *TINS* 1997;20(2):72-7.
5. Bower AJ. Plasticity in the adult and neonatal central nervous system. *British J neurosurgery* 1990;4:253-64.
6. Ward NS. Funcional reorganization of the cerebral motor system after stroke. *Current Opinion in Neurology* 2004;17:725-30.
7. Yager JY, Wright S, Armstrong EA, Jahraus CM, Saucier DM. The influence of aging on recovery following ischemic brain damage. *Behav Brain Res* 2006 Oct;173(2):171-80.
8. Golberger ME. Motor recovery after lesions. *TINS* 1980;Nov:288-91.
9. Hummel FC, Cohen LG. Drivers of brain plasticity. *Curr Opin Neurol* 2005 Dec;18(6):667-74.
10. Mark VW, Taub E. Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities. *Restor Neurol Neurosci* 2004;22:317-36.
11. Brodal A. Self observations and neuro-anatomical considerations after a stroke. *Brain* 1973;96:675-94.
12. Lefauchure JP. Transcranial magnetic stimulation: applications in neurology. *Rev Neurol (Paris)* 2005 Nov;161(11):1121-30.
13. Gerloff C, Bushra K, Sailer A, Wassermann E, Chen R, Matsuoka T, Waldvogel D, Wittenberg G, Ishii K, Cohen LG, Hallett M. Multimodal imaging of brain reorganization in motor areas of the contralesional hemisphere of well recovered patients after capsular stroke. *Brain* 2006;129:791-808.
14. Gould HJ, Cusick CG, Pons TP, Kaas JH. The relationship of corpus callosum connections to electrical stimulation maps of motor, supplementary motor, and the frontal eye fields in owl monkeys. *J Comp Neurol* 1986;427:297-325.
15. Rouiller EM, Babalian A, Kazennikov O, Moret V, Yu XH, Wiesendanger M. Transcallosal connections of the distal forelimb representations of the primary and supplementary motor cortical areas in macaque monkeys. *Exp Brain Res* 1994;102:227-43.
16. Gonzalez-Aguado E, Martí-Fàbrega J, Martí-Vilalta JL. El fenómeno de diasquisis en la enfermedad vascular cerebral. *Rev Neurol* 2000;30(10):941-5. Carr LJ, Harrison LM, Evans AL, Stephens JA. Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy. *Brain* 1993;116:1223-47.
17. Feeney DM, Baron JC. Diaschisis. *Stroke* 1986;17:817-30.
18. Infield B, Davis SM, Lichtenstein M, Mitchell PJ, Hopper JL. Crossed cerebellar diaschisis and brain recovery after stroke. *Stroke* 1995;26:90-5.
19. Abe K, Ukita H, Yorifuji S, Yanagihara T. Crossed cerebellar diaschisis in chronic Broca's aphasia. *Neuroradiology* 1997;39:624-6.
20. De Reuck J, Decoo D, Lemahieu I, Strijmans K, Goethals P, van Maele G. Ipsilateral thalamic diaschisis after middle cerebral artery infarction. *J Neurol Sci* 1995;134:130-5.
21. Ohyama M, Senda M, Kitamura S, Ishii K, Mishina M, Terashi A. Role of the nondominant hemisphere and undamaged area during word repetition in poststroke aphasia. A PET activation study. *Stroke* 1996;27:897-903.
22. Cappa SF, Perani D, Grassi F, Bresi S, Alberoni MN, Franceschi M. A PET follow-up study of recovery after stroke in acute aphasics. *Brain Lang* 1997;56:55-67.
23. Kertesz A. Recovery and treatment. In Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical neuropsychology*. New York: Oxford University Press, 1993.
24. Plewnia C, Lotze M, Gerloff C. Desinhibition of the contralateral motor cortex by low frequency rTMS. *Neuroreport* 2003;14:609-12.
25. Kreisel SH, Bazner H, Hennerici MG. Pathophysiology of stroke rehabilitation: temporal aspects of neuro-functional recovery. *Cerebrovasc Dis* 2006;21(1-2):6-17.
26. Murase N, Duque J, Mazzocchio R, Cohen LG. Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Ann Neurol* 2004 Mar;55(3):400-9.
27. Shimizu T, Hosaki A, Hino T, Sato M, Komori T, Hiral S, Rossini PM. Motor cortical disinhibition in the unaffected hemisphere after unilateral cortical stroke. *Brain* 2002 Aug;125(Pt8):1896-907.
28. Butefisch CM, Kleiser R, Seitz RJ. Post-lesional cerebral reorganization: evidence from functional neuroimaging and transcranial magnetic stimulation. *Physiol Paris* 2006 Jun;99(4-6):437-54.
29. Liepert J, Hamzei F, Weiller C. Lesion-induced and training-induced brain reorganization. *Restor Neurol Neurosci* 2004;22(3-5):269-77.
30. Sunderland A, Tuke A. Neuroplasticity, learning an recovery after stroke: a critical evaluation of constraint-induced therapy. *Neuropsychol Rehabil* 2005 May;15(2):81-96.
31. Liepert J, Haevernick K, Weiller C, Barzel A. The surround inhibition determines therapy-induced cortical reorganization. *Neuroimage* 2006 Sep;32(3):1216-20.
32. Szafarski JP, Page SJ, Kissela BM, Lee JH, Levine P, Strakowski SM. Cortical reorganization following modified constraint-induced movement therapy: a study of 4 patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006 Aug;87(8):1052-8.
33. Forrester LW, Hanley DF, Macko RF. Effect of treadmill exercise on transcranial magnetic stimulation-induced excitability to quadriceps after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006 Feb;87(2):229-34.
34. Hlustik P, Mayer M. Paretic hand in stroke: from motor cortical plasticity research to rehabilitation. *Cogn Behav Neurol* 2006 Mar;19(1):34-40.
35. Escudero JV, Sancho J, Bautista D, Escudero M y López Trigo J. Prognostic value of Motor Evoked Potential obtained by Transcranial Magnetic Brain Stimulation in motor function recovery in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:1854-59.
36. Gerloff C, Bushra K, Sailer A, Wassermann E, Chen R, Matsuoka T, Waldvogel D, Wittenberg G, Ishii

- K, Cohen LG, Hallett M. Multimodal imaging of brain reorganization in motor areas of the contralesional hemisphere of well recovered patients after capsular stroke. *Brain* 2006;129:791-808.
37. Ito U, Kuroiwa T, Nagasao J, Kawakami E, Oyanagi K. Temporal profiles of axons terminals, synapses and spines in the ischemic penumbra of the cerebral cortex: ultrastructure of neuronal remodeling. *Stroke* 2006 Aug;37(8):2134-9.
38. Chollet F, Di Piero V, Wise JS, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak SJ. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1991;29:63-71.
39. Marque PH, Felez N, Fiel M, Demonet JF, Guiraud-Chaumeil B, Roques CF, Chollet F. Impairment and recovery of left motor function in patients with right hemiplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:77-81.
40. Adams RW, Candeia SC, Skuse NF. The distribution of muscle weakness in upper motoneuron lesions affecting the lower limb. *Brain* 1990;113:1459-76.
41. Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RS. Correlates of outcome after stroke: a cross sectional (MR) study. *Brain* 2003;126:1430-48.
42. Foltys H, Krings T, Meister IG. Motor representation in patients rapidly recovering after stroke: a functional magnetic resonance imaging and transcranial magnetic stimulation study. *Clin Neurophysiol* 2003;114:2404-15.
43. Ward NS, Newton JM, Swayne OB, Lee L, Thompson AJ, Greenwood RJ, Rothwell JC, Frackowiak RS. Motor System activation after subcortical stroke depends on cortospinal system integrity. *Brain* 2006 Mar;129(Pt3):809-19.
44. Homberg V, Stephan KM, Netz J. Transcranial stimulation of motor cortex in upper motor neurone syndrome: its relation to the motor deficit. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1991;81:377-88.
45. Berardelli A, Inghilleri M, Cruccu G, Mercur B, Manfredi M. Electrical and Magnetic transcranial stimulation in patients with corticospinal damage due to stroke or motor neurone disease. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1991;81:389-96.
46. Byrnes ML, Thickbroom GW, Phillips BA, Mastaglia FL. Long term changes in motor cortical organisation after recovery from subcortical stroke. *Brain Res* 2001 Jan;889(1-2):278-87.
47. Sadato N, Campbell G, Ibañez V, Deiber MP, Hallett M. Complexity effects regional cerebral blood flow change during sequential finger movements. *J Neurosci* 1996;16:2691-700.
48. Mangonotti P, Gerloff C, Toro C, Katsuta H, Sadato N, Zhuang P. Task related coherence and task related spectral power changes during sequential finger movements. *Electroencephalography Clin Neurophysiol* 1998;109:50-62.
49. Catalan MJ, Honda M, Samii A, Hallett M. The functional neuroanatomy of simple and complex sequential finger movements: a PET study. *Brain* 1998;121:253-64.
50. Hummel F, Kirsammer R, Gerloff C. Ipsilateral cortical activation during finger sequences of increasing complexity: representation of movement difficulty or memory load?. *Clin Neurophysiol* 2003;114:605-13.
51. Feydy A, Carlier R, Roby-Brami A. Longitudinal study of motor recovery after stroke: recruitment and focusing of brain activation. *Stroke* 2002;33:1610-17.
52. Jang SH, Ahn SH, Yang DS, Lee DK, Kim DK, Son SM. Cortical reorganization of hand motor function to primary sensory cortex in hemiparetic patients with primary motor cortex infarct. *Arch Phys Med Rehabil* 2005 Aug;86(8):1706-8.
53. Callauti C, Baron JC. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: a review. *Stroke* 2003;34:1553-66.
54. Cramer SC, Nelles G, Benson RR, Kaplan JD, Parker RA, Kwong KK, Kennedy DN, Finklestein SP, Rosen BR. A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. *Stroke* 1997;28:2518-27.
55. Ward NS. Neural plasticity and recovery of function. *Prog Brain Res* 2005;150:527-35.
56. Seitz RJ, Kieser R, Butefisch CM. Reorganization of cerebral circuits in human brain lesion. *Acta Neurochir Suppl* 2005;93:65-70.
57. Wiese H, Stude P, Sarge R, Nebel K, Diener HC, Keidel M. Reorganization of motor execution rather than preparation in poststroke hemiparesis. *Stroke* 2005 Jul;36(7):1474-9.
58. Schaechter JD, Moore CI, Connell BD, Rosen BR, Dijkhuizen RM. Structural and functional plasticity in the somatosensory cortex of chronic stroke patients. *Brain* 2006 Oct;129(Pt10):2722-33.
59. Teasell R, Bayona NA, Bitensky J. Plasticity and reorganization of the brain post stroke. *Top Stroke Rehabil* 2005 Summer;12(3):11-26.
60. Cauraugh JH, Summers JJ. Neural plasticity and bilateral movements: a rehabilitation approach for chronic stroke. *Prog Neurobiol* 2005 Apr;75(5):309-20.
61. Luft AR, Waller S, Forrester L, Smith GV, Whittall J, Macko RF, Schulz JB, Hanley DF. Lesion location alters brain activation in chronically impaired stroke survivors. *Neuroimage* 2004 Mar;21(3):924-35.
62. Fries W, Danek A, Scheidtmann K, Hamburger C. Motor recovery following capsular stroke: role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain* 1993;116:369-82.
63. Strick PL. Anatomical organization of multiple motor areas in the frontal lobe: implications for recovery of function. In: Waxman S, ed. *Functional recovery in neurological disease*. New York: Raven Press, 1988.
64. Marsden CD, Deecke L, Freund HJ, Hallett M, Passingham IR, Shibasaki H, Tanji J, Wiesendanger M. The functions of the supplementary motor area in: Luders H, ed. *Supplementary Sensory-motor Area*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996:477-87.
65. Luft AR, Forrester L, Macko RF, McCombe-Waller S, Whittall J, Villagra F, Hanley DF. Brain activation of lower extremity movement in chronically impaired stroke survivors. *Neuroimage* 2005 May;26(1):184-94.
66. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 1996;272:1791-94.
67. Kozlowski DA, James DC, Schallert T. Use-dependent exaggeration of neuronal injury after unilateral sensorimotor cortex lesion. *J Neurosci* 1996;16:4776-86.
68. Wolf SL, Lecraw DE, Barton LA, Jann BB. Forced use of hemiplegic upper extremity to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head injured patients. *Exper Neurol* 1989;104:125-32.
69. Krakauer J. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Current opinion in neurology* 2006;19:84-90.
70. Page SJ, Gater DR, Bach YRP. Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1377-81.
71. Rijntjes M. Mechanisms of recovery in stroke patients with hemiparesis or aphasia: new insights, old questions and the meaning of therapies. *Curr Opin Neurol* 2006 Feb;19(1):76-83.
72. Cauraugh JH, Summers JJ. Neural plasticity and bilateral movements: A rehabilitation approach for chronic stroke. *Prog Neurobiol* 2005 Apr;75(5):309-20.
73. Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci* 2004;22(3-5):281-99.
74. Hlustik P, Mayer M. Paretic hand in stroke: from motor cortical plasticity research to rehabilitation. *Cogn Behav Neurol* 2006 Mar;19(1):34-40.
75. Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J. Measurement of motor recovery after stroke: outcome measures and sample size requirements. *Stroke* 1992;23:1094-98.
76. Franz SI, Scheetz M, Wilson A. The possibility of recovery of motor function in long-standing hemiplegia. *J Am Med Assoc* 1915; 65:2150-54.

Accidente Cerebrovascular Crónico

Dra. Roxana Secundini

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) según el tiempo de evolución presentan tres fases: aguda (primera semana), subaguda (primeras semanas hasta los 6 meses), crónica (después de los 6 meses). Esta división también es considerada generalmente para plantear los objetivos fundamentales en los programas de rehabilitación.¹

Según la literatura la mayor recuperación funcional motora ocurre principalmente en las primeras semanas que continúan al ACV (Gray y col. 1990; Duncan y col. 1994; Jorgensen y col. 1995). Después de este periodo dicha función motora permanece estable, sugiriendo que la recuperación funcional se ha detenido o ha alcanzado su techo, constituyendo la fase crónica de esta patología, que ocurre comúnmente a partir de los 6 meses después del ACV (Duncan y col. 1994; Jorgensen y col. 1995).²

Durante muchos años, la mayoría de las investigaciones en rehabilitación se focalizaron en el periodo agudo y subagudo, haciéndose especial hincapié en el inicio temprano del tratamiento de rehabilitación.³

Por otro lado diferentes autores como Lindmark, Hamrin (1995) y Figón (1995) mostraron que la recuperación funcional motora obtenida a través de la rehabilitación durante el primer año post-ACV disminuía significativamente y en muchos casos se perdía en un periodo de 1 a 5 años posterior al alta de tratamiento. Los componentes que mostraron mayor disminución en el tiempo fueron la capacidad para realizar movimientos voluntarios, mantener el equilibrio, caminar y realizar las actividades de la vida diaria (AVD). La disminución en la actividad motora se asoció con una declinación en la satisfacción a largo plazo.²

También Pettersen y col. informaron que después de la rehabilitación sucede un deterioro progresivo como consecuencia de desórdenes discapacitantes crónicos concomitantes y por la recurrencia de los ACV, llevando aproximadamente al 80% de los pacientes a permanecer en sus hogares a los 3 años.³

Además, el verdadero impacto del ACV sobre la vida de los pacientes a largo plazo se ha subestimado por años, debido al uso de escalas funcionales, Barthel y FIM (medida de independencia funcional), como único modo de evaluación. Nuevos instrumentos como las escalas de Impacto del ACV, las cuales miden calidad de vida, parecen ser más demostrativas de la repercusión negativa del ACV sobre las actividades funcionales, no obstante haberse realizado tra-

tamiento de rehabilitación durante el primer año.³

Teniendo en cuenta que una gran proporción de los pacientes no alcanza una recuperación motora completa pasando a ser crónicamente discapacitados, a lo que se suma la falta de posibilidades de mejorar a largo plazo su discapacidad sensitivomotora y funcional, lleva al ACV crónico a una situación desalentadora tanto para el médico como para el paciente.⁴

La medicina moderna ha permitido entender mejor la rehabilitación neurológica. El concepto “más arte que ciencia” en el que se basaron los programas formales de 60 años atrás, llevó a que quedara rezagada detrás de otras especialidades. En los últimos 15 años una enormidad de estudios de neurociencia sobre mecanismos celulares y lesión en la red neuronal, desarrollo y actividades dependiente de la plasticidad sináptica y el control motor, abrió un abanico de hipótesis para ser estudiadas.⁵

Pomeroy y Tallis remarcaron que: “la reciente revolución es entender al sistema nervioso como un sistema de cableado y el mayor optimismo lo da su potencial capacidad de recuperación a través de la reorganización y del rol central de la información aferente”.³

Sin duda, la rehabilitación del ACV se revolucionó en las últimas décadas mediante el aporte brindado por los estudios con animales, el mayor conocimiento de los procesos de recuperación neuronal y su modulación a través de la intervención de la rehabilitación y la farmacología, y las nuevas tecnologías en neuroimágenes que permitieron investigar la recuperación post-ACV.⁶

Por ende, la convergencia de la investigación de las ciencias básicas y clínicas, junto a la nueva tecnología y a la aplicación de metodología clínica más rigurosa, proporcionó una modificación en los cimientos básicos de la rehabilitación del ACV: la rehabilitación temprana lleva a una mejor recuperación; la mayor intensidad en el tratamiento se traduce en una mayor recuperación y estas mejoras pueden continuar por largo tiempo aún después del alta de tratamiento de rehabilitación.⁷

Sin duda, el mayor entendimiento en la neuroplasticidad cerebral y la capacidad de la rehabilitación para influir en la recuperación neurológica se tornó en el área más apasionante dentro de la investigación del ACV.⁵

El uso de neuroimágenes funcionales, como la resonancia magnética funcional (fRM), tomografía con emisión de

positrones (PET), la estimulación magnética transcraneal (TMS) y otras modalidades, reveló la actividad sináptica cerebral que acompaña al aprendizaje y procesos cognitivos y motores normales, los cambios inducidos por una lesión y la reorganización asociada a un tratamiento como la rehabilitación. Estas técnicas, a pesar de sus limitaciones, pueden proporcionar una visión microscópica de la plasticidad dependiente del entrenamiento. Usando fRM y PET se halló una correlación entre la región activada y la cantidad de recuperación; además se observó la activación de regiones asociadas a la memoria de trabajo, atención y planificación. Así, la neuroimagen funcional se ha transformado en una propuesta prometedora como marcador fisiológico, pudiéndose conocer si las intervenciones biológicas, farmacológicas, cognitivas y físicas, estimulan regiones de interés en la red funcional, o mecanismos activos en la reorganización cerebral, permitiendo adaptar la intensidad, duración y eficacia de la terapia.⁵ Cramer y col. mediante la fRM evaluaron pacientes con ACV crónico en los que se estimuló el miembro superior afectado. Dichos pacientes activaron regiones corticales sobrevivientes con igual frecuencia y mayor volumen que en el grupo control, mostrando una actividad preservada de la función sensitivo-motora en la extremidad superior.³

Las crecientes publicaciones de estudios controlados, randomizados le proporcionaron a la rehabilitación práctica del ACV la posibilidad de comenzar a transformarse en una rehabilitación basada en evidencias, suplementando y a veces confirmando décadas de experiencia clínica.⁶

Todo lo descrito anteriormente ha permitido demostrar, en las últimas décadas, mejoras en la actividad motora y cognitiva en los pacientes con ACV crónico y esto representa un nuevo concepto en el campo de la rehabilitación.²

Por lo tanto, el médico rehabilitador actualmente no solo tiene el desafío de la rehabilitación en la etapa aguda y subaguda, sino que agrega el reto de la rehabilitación en la etapa crónica, conocida como ACV o hemiplejía crónica, área en creciente estudio, y cuyo entendimiento nos acercará a la tan buscada recuperación por parte de nuestros pacientes.

Rehabilitación motora

Muchas de las técnicas de rehabilitación utilizadas en el ACV crónico se basan en la neuroplasticidad cerebral. Para ello, el ejercicio y la práctica repetitiva son condiciones indispensables para recuperar la capacidad de marcha, alcanzar, tomar y realizar las actividades de autocuidado y poder participar en la comunidad. Mayor intensidad en la práctica específica de tareas tiende a mejorar los resultados cognitivos y motores. Sin embargo, no ha sido bien establecido el óptimo estilo, intensidad, duración y feedback necesarios para reaprender la mayoría de las destrezas. La práctica induce adaptaciones dependientes de la actividad dentro de la distribución de la red neuronal, lo cual es necesario para los movimientos de destreza y lograr una plasticidad cortical representativa.^{3,5,8}

Rehabilitación del miembro superior

Dentro de las terapias para miembro superior podemos incluir:

El uso de una parte del cuerpo para aumentar la función: las áreas de representación cerebral aumentan o disminuyen dependiendo del uso. La terapia física intensa y focali-

zada ayuda a restaurar la función motora. Este principio es utilizado por la terapia que induce movimiento por restricción del miembro sano (TR). Es necesario que el paciente conserve un modesto control motor, al menos 20° de dorsiflexión de muñeca y 10° de extensión de los dedos en masa. En la mayoría de los estudios se utiliza un protocolo en el que los sujetos deben practicar con el terapeuta varias tareas con el brazo afectado, 6 hs/día, 2 veces/semana, además de la restricción de la mano sana la mayor parte del día.^{5,8} También se han probado protocolos con menos horas de trabajo.⁹ Taub y col. describieron mejoras significativas en el movimiento de la extremidad afectada en pacientes con déficit crónico y estable, mejorando también la participación social y la comunicación. El aspecto más importante es la práctica intensa y el feedback del movimiento, más que el tipo de restricción.^{5,8,9,10} Liepert y otros (Liepert y col. 1998; Liepert, Bauder y col. 2000; Liepert, Storch y col. 2000), mostraron cambios corticales, a través del mapeo de los músculos débiles con TMS. Además, en evaluaciones con PET se observó que TR induce un aumento en la excitabilidad de la corteza motora primaria y en la representación cortical de la mano. Existen numerosos estudios demostrando la utilidad de esta técnica en ACV crónico. (Taub y col. 1993; Miltner y col. 1999; Taub y col. 1999, 2005, 2006; Brogardh y col. 2006).^{4,5,10} Pero, según la literatura, solo el 25% de los pacientes podrán ser seleccionados para esta terapia.¹¹

Otras técnicas probablemente utilicen el mismo principio como la estimulación eléctrica neuromuscular, el entrenamiento a través de robots, y el entrenamiento con realidad virtual. El biofeedback (BFB) es una técnica instrumental que le permite al paciente concientizar la información fisiológica, y se puede usar para mejorar el entrenamiento de una actividad. El BFB-electromiográfico estimula la amplitud de la actividad contráctil del músculo, disminuye la co-contracción de los músculos agonista-antagonista, mejora el tiempo de contracción y puede aumentar los movimientos de destreza.¹²

Se realizaron estudios controlados, randomizados, usando técnicas como la electroestimulación gatillada por electromiografía o electroestimulación sobre los músculos extensores de la muñeca y dedos en pacientes con ACV de más de 1 año de evolución. Al completar los protocolos con sesiones de 30', se observaron mejoras significativas en la movilidad y mayor fuerza isométrica en extensores de muñeca, mejorando las tomas, fuerza de puño y la realización de las tareas que requerían fuerza, (Cauraugh y col. 2000; Powell y col. 1999). La electroestimulación funcional, además de aumentar el volumen de la fibra muscular, cuando se coordina con reentrenamiento de una actividad, podría aumentar la excitabilidad cortical y la reorganización, mejorando la destreza motora.⁵

Otra variante puede ser el uso de la electroestimulación neuromuscular gatillada por electromiografía previo a la aplicación de la TR, en pacientes con limitaciones en el rango activo de movimiento, que no cumplan con los criterios mencionados. A través de esta combinación los pacientes con hemiparesia crónica, mejoraron el rango de movimiento de la extremidad superior, permitiéndoles luego ingresar en el protocolo de TR.¹¹

Por otro lado, el paciente para poder alcanzar objetos colocados dentro del área de alcance del brazo realiza movimientos alternativos o compensatorios, en los que intervie-

ne el tronco para facilitar el transporte o para posicionar la mano y orientar la toma. En estos pacientes la actividad motora repetitiva, no guiada, ni limitada, refuerza el movimiento compensatorio. Los pacientes con severo deterioro después de un día de intenso entrenamiento, tienden a mejorar la ejecución (definido por la velocidad, precisión y compensaciones) de un movimiento puntual, pero con desplazamiento anterior del tronco. Este movimiento, normalmente no es necesario para la tarea. Los movimientos compensatorios a corto plazo pueden mejorar la función del brazo parético. Sin embargo, a largo plazo esto se transforma en una mala adaptación que impide la recuperación o reaparición de movimientos del miembro superior más eficientes. La restricción de los movimientos compensatorios del tronco pueden estimular la recuperación de patrones normales en el brazo hemiparético para alcanzar objetos colocados dentro del área de alcance del brazo. Michaelson y col. evaluaron los patrones de movimiento del brazo hemiparético con y sin restricción de movimientos compensatorios del tronco, durante tareas de alcance y toma. Durante la restricción del tronco, los pacientes mejoraron la extensión activa del codo, rango de movimiento del hombro y la coordinación interarticular al tratar de alcanzar. Usaron rangos articulares que estaban presentes pero no eran utilizados durante el alcance restringido. Se demostró que los pacientes con ACV crónico retienen la capacidad de reaprendizaje de patrones de movimientos premórbidos en el brazo afectado mediante la práctica apropiada. La mejoría en la coordinación interarticular se mantuvo después de terminado el entrenamiento, esto puede deberse a una reorganización de los grados de libertad del brazo a nivel del SNC y no solo a la mera estabilización con el arnés. Ha sido largamente reconocido que una vez aprendida una compensación es muy difícil modificarla, por lo que deberá aprenderse nuevos movimientos, lo más parecidos posible a los del lado sano.¹³

Terapia con aparatos robóticos ayudan a maximizar la práctica, permitiendo una supervisión intermitente del terapeuta. Se realiza una manipulación robótica externa del hombro, codo parético por un sistema controlado, proporcionando una práctica intensa en los grupos musculares, donde la participación activa del paciente, más que el movimiento pasivo, mejora la función debido al aprendizaje motor.⁵

Un sistema de realidad virtual aplicado en rehabilitación fue desarrollado por Jack y col. basado en una computadora personal para entrenar la función de la mano en pacientes con ACV crónico. Se indicaron ejercicios específicos con un objetivo para aumentar la motivación y con un nivel creciente de dificultades programadas individualmente. Las evaluaciones mostraron mejoras significativas en la función de la mano.⁸

La práctica mental es una técnica útil, (Page y col. 2001) lo cual no es sorprendente, porque requiere un ensayo cognitivo y repetido de las AVL. En dicha práctica se activarían los mismos circuitos cerebrales y neuromusculares que en la acción real (Pascual-Leone y col. 1995; Deiber y col. 1998). Se observó que los pacientes que participaban en protocolos de práctica mental exhibían un aumento en el uso del miembro afectado, asegurándose que la mayor intensidad en el tratamiento se traduzca en una mayor recuperación y estas mejoras pueden continuar por largo tiempo aún después del alta de tratamiento de rehabilita-

ción al miembro afectado o altere el esquema motor preexistente causante de negligencia.^{8,14}

En todos estos métodos no solo se aumenta el uso del miembro afectado, sino también se estimula el aprendizaje de nuevas destrezas, la atención para dicha tarea y la satisfacción.

El hemisferio ipsilateral puede contribuir al control motor: se han descrito vías ipsilaterales, aunque más débiles en los humanos que en animales, que podrían teóricamente contribuir a la recuperación motora. Estas vías son más proximales que distales; sin embargo, han sido documentadas a través de la estimulación magnética transcraneal en los músculos distales de individuos normales (Wassermann y col. 1994; Ziemann y col. 1999). Otro posible rol del hemisferio sano podría ser prestar una función de apoyo al hemisferio dañado, a través de conexiones transcallosas todavía no bien conocidas. Algunas de estas conexiones son inhibitorias y se inhibirían a través del entrenamiento. Estudios realizados con fRM mostraron un aumento del flujo sanguíneo en el hemisferio dañado al realizar movimientos bilaterales, coincidiendo con la idea de que la actividad del hemisferio ipsilateral apoya al dañado (Staines y col. 2001).⁸

Por otro lado, estudios electrofisiológicos con estimulación magnética transcraneal mostraron que la estimulación de la corteza motora primaria de un hemisferio puede inducir una inhibición de la corteza motora contralateral. Este fenómeno se interpretó como una inhibición transcallosa transitoria de la actividad tónica voluntaria.¹⁵ Es útil el intentar realizar movimientos de brazos bilaterales y simétricos. Mudie y Matyas, 2000; Rice y Newell, 2001; Cunningham, Stoykov, 2002 reportaron mejoras en el movimiento del brazo parético luego de un entrenamiento bilateral, pero dichas mejoras se limitaron a la tarea entrenada.¹⁶

Hesse y col. reportaron mejor control motor del brazo en pacientes severamente afectados con una hemiparesia crónica, en respuesta a ejercicios bilaterales con un brazo entrenador robótico.¹⁵

Otra versión que parece prometedora es el entrenamiento del brazo bilateral, repetitivo, con sugerencias auditivas rítmicas (BATRAC). Whital y col. 2000, estudiaron pacientes con ACV crónico, los que realizaron una práctica designada en una máquina de entrenamiento de brazo, durante 5', 3 veces/semana. Observaron aumento en el uso diario, en la fuerza isométrica en flexores de codo y muñeca, en el rango de movilidad activa (extensión de hombro, flexión de muñeca y oposición del pulgar) y en la movilidad pasiva de la flexión de muñeca del brazo parético. Estos beneficios se mantuvieron en el tiempo.

Luft y col. reportaron que el entrenamiento bilateral con apoyo auditivo inducía a la reorganización de la red motora contralesional en pacientes con ACV de 3 a 6 años de evolución, sugiriendo que el cerebro retiene la capacidad de recuperación más allá de la fase aguda.⁷

La estimulación sensitiva aumenta la plasticidad: se ha descrito que la estimulación de un nervio periférico por periodos prolongados aumenta la excitabilidad en la representación de los músculos relacionados en la corteza motora usando TMS (Ridding y col. 2000). Esto sugiere que la estimulación sensitiva puede ser un instrumento útil en rehabilitación. Esta estimulación sensitiva puede obtenerse por diferentes vías como el movimiento pasivo, estimulación cutánea con la estimulación nerviosa eléctrica trans-

cutánea, o acupuntura. La estimulación eléctrica neuromuscular puede aumentar el feedback sensitivo.⁸ Así como existen evidencias para la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (Tekeoglu y col. 1998) y acupuntura (Wong y col. 1999), hay también evidencias contrarias (Hummelsheim y col. 1997; Johansson y col. 2001). En algunos casos la estimulación eléctrica puede mejorar la función mejorando la inatención. (Mackenzie-Knapp, 1999). Estas técnicas han sido aplicadas en pacientes con ACV crónico.¹⁷

La reducción de la inhibición aumenta la plasticidad: se han investigado nuevos métodos para estimular la plasticidad. En el paciente hemiparético frecuentemente se pierde la función de la mano, persistiendo la fuerza en los músculos proximales (Colebatch y Gandevia, 1989). Debido a una competición entre las diferentes partes del cuerpo en el territorio de la corteza motora, es posible que el uso de los músculos proximales haga difícil el aumento de la representación de los músculos de la mano. Se anestesiaron los músculos proximales ejercitándose la mano, lo que aumentó la representación cortical de los músculos de la mano y concomitantemente aumentó la función (Muelbacher y col. 2002).⁸

Cada vez hay mayor interés por la terapia basada en las tareas del hogar posterior al alta de un programa de rehabilitación. Consiste en un entrenamiento relacionado a tareas, con varias prácticas que ayudan al paciente a utilizar estrategias para resolver problemas, en un ambiente que le es conocido, siendo efectivo aun en pacientes con severos deterioros. Estudios usando PET demostraron que este tipo de terapia induce plasticidad cerebral, sobre todo cuando se utilizan objetos que le son familiares, todos los días.¹⁸

Legg y col. identificaron 14 estudios con 1617 pacientes con ACV crónico, donde se reportaban mejoras significativas en la capacidad de realizar las AVD, con menor posibilidad de deterioro a largo plazo. Lin y col. observaron que aun las actividades de baja intensidad también mejoraban la función del miembro inferior después de 1 año.

Cauraugh y Kim hicieron hincapié en combinar los diferentes tratamientos, aumentando así los estímulos aferentes, lo que acompañado de mayor intensidad, permitiría aumentar la recuperación motora.³

Rehabilitación del miembro inferior

Según la literatura, la historia natural de la recuperación de la marcha después de un ACV, revela una meseta dentro de los 3 a 6 meses.¹⁹ Estudios prospectivos reportaron que el 95% de los pacientes no mostró recuperación en la función ambulatoria más allá de las 11 semanas con la rehabilitación convencional. Sin embargo, estudios randomizados mostraron que prolongar el tiempo de rehabilitación general ayudaba a mejorar la velocidad de la marcha en pacientes con ACV crónico.¹⁹

El uso del treadmill (TM) para el entrenamiento de la marcha se basa en dos principios neurofisiológicos: mejorar el patrón de marcha reflejo a través del estímulo propioceptivo aferente y aumentar el entrenamiento locomotor de una tarea repetitiva de alto volumen, que es importante para el aprendizaje motor y la neuroplasticidad. Mientras logra la recuperación locomotora, proporciona un ejercicio aeróbico que permite mejorar la salud metabólica-cardiovascular y la capacidad de actividad física (fitness) en la fase crónica del ACV.^{5,20}

Se han descrito protocolos con descarga parcial y total del peso, estabilizando el tronco de acuerdo a la severidad del déficit y con la guía constante del terapeuta. Una revisión del grupo Cochrane no reportó efectos significativos con el uso del protocolo de entrenamiento con treadmill y descarga parcial de peso, a excepción de la velocidad de la marcha entre los pacientes que ya deambulaban.⁵

Se ha descrito que el treadmill induce efectos inmediatos en la activación del músculo cuádriceps pero no en los isquiosurales, aumentando la simetría en el patrón de marcha en el paciente crónico. Este efecto va más allá de la facilitación mecánica, produce una mejora en la fase de activación muscular, prolongando el tiempo relativo de apoyo monopodálico, aumentando la relación apoyo/balanceo.²¹

Se sabe a través de estudios con animales que la repetición sola no optimiza la respuesta de la plasticidad neuronal, aunque permite el aprendizaje. El entrenamiento de una tarea orientada permite un alto requerimiento atencional, el cual está presente en la marcha con TM, así como el aspecto motivacional, al poder alcanzar objetivos progresivamente más altos.²⁰

Mientras que la facilitación biomecánica y la tarea repetitiva son parámetros comunes en la literatura, falta definir la progresión y duración del entrenamiento. En la mayoría de los estudios los participantes toleran progresivamente la mayor descarga de peso y el aumento de la velocidad en un periodo de semanas a meses.^{19-21,23}

Además el TM aumentaría el consumo de oxígeno (VO₂), mientras que reduce el costo energético de la marcha hemiparética, lo cual capacita al paciente para una mejor tolerancia en la tarea de la marcha. Estos resultados fueron significativos después de 6 meses de entrenamiento continuo en pacientes hemiparéticos crónicos.²⁰

Sullivan y col. estratificaron a los pacientes según la severidad del deterioro locomotor (basado en la velocidad de la marcha inicial) y se los asignó a un programa de entrenamiento con TM a diferentes velocidades, lento (0,5 m/h), rápido (2,0 m/h) o intermedio (1,0-1,5 m/h) durante 20' por sesión. Si bien la velocidad mejoró en todos los grupos al mes de seguimiento, manteniéndose a los 3 meses, fue significativo en el grupo que había logrado mayor velocidad previamente.²³

Con el uso de TM-FES con electrodos intramusculares se observó una mayor coordinación en la flexión de la rodilla. La estimulación eléctrica permite contracciones musculares y movimientos articulares coordinados. Es importante la práctica y el reaprendizaje de movimientos coordinados, pues el control del movimiento articular aislado y la coordinación entre los movimientos de cadera, rodilla y tobillo, son básicos para ejecutar los componentes de la marcha normal.²⁴

Rehabilitación con ejercicios contra resistencia

Durante años la rehabilitación tradicional defendió la teoría que la aplicación de resistencia en la extremidad superior hemiparética podía causar un aumento no deseado en el tono muscular y que las reacciones asociadas presentes cuando el paciente realizaba un movimiento con extremo esfuerzo, tenían un efecto duradero y patológico. Sin embargo, esta teoría no fue apoyada por la investigación. Se ha observado que el entrenamiento de la resistencia en la extremidad superior e inferior permite mejorar el movi-

miento, y el tono muscular permanece sin cambios o aun disminuye.²⁵

Aunque la fuerza mejora durante el proceso de rehabilitación, continúa siendo pobre. Mediante un estudio controlado randomizado se evaluó un programa de entrenamiento progresivo de la resistencia en pacientes con ACV crónico. El grupo designado a los ejercicios realizó actividades con fuerza isométrica de puño, extensión contra resistencia de la muñeca y ejercicios de flexión-extensión contra resistencia de los dedos. El grupo control recibió estimulación eléctrica transcutánea (TENS). El grupo que recibió el entrenamiento contra resistencia mejoró significativamente la fuerza de puño. Igualmente, en un grupo de pacientes crónicos sometidos a ejercicios contra resistencia de brazo (30% al 50% de la resistencia máxima) se encontró un aumento de la fuerza de la extremidad superior.²⁵

Es difícil diagramar un programa de ejercicios contra resistencia en pacientes que carecen de un movimiento activo. El uso del biofeedback con EMG o la estimulación eléctrica neuromuscular pueden ser necesarios para ayudar a implementar un programa de fuerza.^{5,8}

El feedback con ejercicios de resistencia se usó para mejorar la fuerza y la capacidad para activar selectivamente músculos de la extremidad superior después del ACV. Los pacientes fueron estratificados en grupos de baja a alta recuperación motora y de sensibilidad conservada y alterada, randomizándose en grupos de tratamiento para miembro superior o inferior. En el grupo de la extremidad superior la fuerza isométrica se midió simultáneamente mediante dinamómetros estáticos en hombro, codo y mano. El feedback visual se usó para aumentar gradualmente la dificultad de la combinación del movimiento. El grupo que realizó este programa de recuperación motora de la extremidad superior aumentó su fuerza máxima, pero no hubo diferencias significativas entre los grupos en los escores de Fugl-Meyer y funcionales.²⁶

También la terapia robótica puede ser usada para asistir o resistir los movimientos de la extremidad superior. Rimmer y col. observaron un aumento significativo de la fuerza en pacientes crónicos incluidos en un programa de entrenamiento contra resistencia de la extremidad superior, con ejercicios al 70%, con 10 repeticiones máximas, durante 20'.

No es claro si la mejor capacidad de generar fuerza solo genera hipertrofia de la fibra muscular o si se acompaña también de mejor control motor, menor tono muscular o mejor flexibilidad del tejido conectivo. Aunque el déficit en la fuerza muscular está asociado con limitación funcional de la extremidad superior post-ACV, mejoras en la fuerza no siempre resultan en mejor función.²⁵

Una revisión sistemática sobre la efectividad de la terapia con ejercicios de resistencia para mejorar la función del brazo en pacientes con hemiparesia crónica, concluyó que en la mayoría de los estudios se encontró un efecto positivo sobre la función del miembro superior y el beneficio fue mayor en las terapias más intensas. Además, existe evidencia suficiente que avala la necesidad de entrenar en cierta medida la fuerza en pacientes post-ACV. El uso de resistencia durante la práctica de movimientos funcionales puede probablemente mejorar más la función que la fuerza isométrica o el entrenamiento de músculos aislados.^{25,18}

Rehabilitación con ejercicios aeróbicos

Actualmente la rehabilitación del ACV apunta a un manejo multisistémico, considerándose la interacción neuromuscular, cardiovascular y del sistema respiratorio en el contexto de la persona y del ambiente. Los efectos primarios causados por el daño de la neurona motora superior (parálisis, incoordinación, espasticidad, deterioro de la sensibilidad y alteración del equilibrio) y los efectos secundarios (atrofia muscular por desuso, cambio en la distribución del tipo de fibra y metabolismo, contracturas y fatiga muscular) contribuyen colectivamente al estado de descondicionamiento observado después del ACV.²⁷

En las últimas dos décadas se consideró al sedentarismo como un predictor de riesgo cardiovascular y sobre todo de mortalidad tanto en la población sana como en aquella con enfermedad cardiovascular.

Macko y col. 2005, observaron que el VO₂ medio en los pacientes con ACV crónico fue de 13,6 ± 3,9 ml/kg/min, mientras que en los individuos sanos sedentarios este nivel osciló entre 25 y 30 ml/kg/min, dependiendo de numerosos factores. Así, el consumo de O₂ en el ACV crónico es prácticamente la mitad del observado en el grupo sano de igual edad.^{28,29}

Las actividades de la vida diaria ligeras requieren aproximadamente 3 METS (equivalente metabólico) o 10,5 ml/kg/min de consumo de O₂, mientras que las intensas requieren alrededor de 5 METS o 17,5 ml/kg/min de VO₂. Las actividades muy intensas consumen 10 METS o 35 ml/kg/min en personas sanas. Los valores de METS publicados no tienen en cuenta la discapacidad, la cual aumenta el gasto de energía requerida para todas las actividades, debido a la grosera deficiencia motora y otros factores relacionados. Mientras que en el grupo sano el valor de VO₂ oscila en un amplio rango (10,5 a 30 ml/kg/min), en el paciente post-ACV la VO₂ oscila en un rango estrecho (10,5 a 13,6 ml/kg/min), permitiéndole realizar sólo las AVD livianas, haciendo que las AVD de media o superior intensidad sean imposibles de realizar y las de baja intensidad insostenibles por periodos prolongados de tiempo.

Por lo tanto, el consumo de O₂ establecería la diferencia entre dependencia e independencia funcional. Así, sutiles mejoras en estos parámetros, serán más importantes que para el grupo sano.

Además, en el sano las AVD de baja a moderada intensidad utilizan fundamentalmente la vía metabólica aeróbica u oxidativa, y solamente en los altos niveles de esfuerzo, se hace necesario el uso de la vía anaeróbica, productora de lactato, causante de rápida fatiga. Por el contrario, en el paciente con ACV, las actividades básicas o de baja intensidad producen acumulación de lactato y cesación prematura de la actividad. Si el paciente fue capaz de aumentar su capacidad aeróbica, aun en una pequeña cantidad, aumenta el umbral que le permitiría trabajar en aerobiosis, aumentando su capacidad funcional. Dado que la VO₂ y el umbral anaeróbico aumentan con el entrenamiento, se debe estimular a estos pacientes a realizar actividad física y ejercicios estructurados regulares. La VO₂ puede mejorar efectivamente un 10% a 20%, posponiendo el deterioro funcional post-ACV. Sin embargo, Potempa, Rimmer y Macko, encontraron que las mejoras en la VO₂ no son uniformes al igual que el gasto energético durante la marcha. La discapacidad del ACV crónico fue durante años atribuida sólo a la injuria cerebral y el fitness cardiovascular disminuido fue simplemente explicado por una reducción de

conducción neuronal central. Sin embargo, se suceden un número importante de cambios periféricos en el músculo esquelético que aumenta la discapacidad y contribuye al bajo nivel de fitness.

Indudablemente la reducida masa muscular y el deterioro del flujo sanguíneo del lado parético juegan un rol en la capacidad de uso del O₂. Por otro lado los cambios en la composición del tejido muscular con elevada proporción de fibras rápidas tipo II (menos sensibles a la acción de la insulina) y un aumento del factor de necrosis tumoral (TNF α , producto de la infiltración de macrófagos dentro y entre la fibra muscular) en el lado parético pueden interferir con la acción de la insulina a nivel muscular contribuyendo a la diabetes, intolerancia a la glucosa y síndrome metabólico, complicaciones frecuentes en el ACV crónico. Por todo lo dicho anteriormente, el modelo de rehabilitación estándar resultaría inadecuado para los pacientes con ACV, dado que generalmente se finaliza entre los 3 y 6 meses, no teniendo la intensidad y duración suficiente para estimular la capacidad aeróbica. Además, posterior al alta no se elaboran estrategias de actividad física según la severidad del déficit neurológico, para proteger del riesgo cardiovascular y del deterioro funcional y metabólico.²⁹

El entrenamiento con ejercicios aeróbicos es subutilizado por los profesionales de la salud y rehabilitación, en gran parte debido a la complejidad para prescribir ejercicios aeróbicos en individuos con limitaciones cardiovasculares, musculoesqueléticas y cognitivas.³⁰

En la fase crónica se está en riesgo de desarrollar un patrón de inactividad que contribuye al desacondicionamiento y pérdida funcional. Aun pequeñas reducciones en el fitness asociadas a la inactividad física pueden afectar negativamente la capacidad de vestirse, bañarse, comer o caminar sin asistencia. La pérdida de la independencia funcional en tales actividades básicas obstaculiza la libertad personal, reduciendo la autonomía, transformándolos en seres vulnerables para el deterioro fisiológico y psicológico. Además la reducida actividad física puede contribuir a más alto riesgo de un nuevo ACV por el menor control de los factores de riesgo.

El entrenamiento con ejercicios aeróbicos induce adaptaciones neuromusculares, lo que conduce a mejorar la eficacia de la marcha hemiparética, aumentar la movilidad funcional y reducir el consumo de oxígeno para realizar las AVD.

Se han estudiado diferentes estrategias para mejorar el fitness cardiovascular. El entrenamiento con TM, como se describió, mejora la función ambulatoria y el fitness cardiovascular en el ACV crónico. La trayectoria del aumento del fitness no muestra una meseta, por lo que el entrenamiento más allá de los 6 meses puede continuar produciendo beneficios.¹⁹

Los programas de actividad física basados en la comunidad son una alternativa, permitiendo prevenir discapacidades secundarias en personas que sufren condiciones crónicas. Estos programas tienen ventajas como: ser accesibles a un gran número de personas, no requerir la supervisión personalizada y por lo tanto los costos son reducidos, promueven la integración en la comunidad y los participantes reportan mejoras en varios aspectos, integración social y satisfacción particular, no considerándose su nivel de deterioro.

Un estudio randomizado, controlado evaluó los efectos de

un programa basado en la comunidad sobre la recuperación motora y la capacidad funcional de la extremidad superior en personas con ACV crónico. Un grupo recibió un programa de ejercicios para mejorar la capacidad funcional del miembro superior y el otro grupo ejercicios para miembro inferior, 1h/3 veces por semana. El grupo miembro superior tuvo mejoras significativas en la capacidad funcional. Los participantes con moderado deterioro del miembro superior fueron los más beneficiados con el programa. Esto mostró que los programas de ejercicios basados en la comunidad pueden mejorar la función de la extremidad superior en personas con ACV crónico.²⁸

Teniendo en cuenta el número creciente de sobrevivientes post-ACV y el deterioro progresivo en el ACV crónico es importante estimular los programas de actividades físicas en la comunidad, durante todo el año. (Rimmer y col. 2000; Mayo y col. 2002)

Otros factores a tener en cuenta son el apoyo social para que los pacientes puedan llegar a estos centros (McAuley y col. 2000), que los ejercicios generen motivación (McAuley 1993) y controlar el nivel de intensidad de los mismos para evitar la fatiga (Perri y col. 2002), pues pueden influir en el grado de participación.²

Otra forma viable para mejorar el fitness cardiovascular son los ejercicios en el agua, dado que ésta tiene 700 veces la densidad del aire. Esto aumenta el gasto energético y reduce el impacto de la carga a nivel articular, permitiendo una descarga parcial del peso por la flotabilidad. También puede desarrollarse como actividad comunitaria, disminuyendo los costos. Pacientes con ACV crónico, con un déficit residual leve a moderado, participaron de un programa de ejercicios grupal durante una hora 3 veces/semana. Se observó una significativa mejoría con respecto al grupo control, en el fitness cardiovascular, velocidad de la marcha y fuerza muscular en el miembro inferior parético. Las mejoras encontradas en el fitness cardiovascular fueron mayores cuando se lo comparó a lo reportado en protocolos basados en circuitos, treadmill o cicloergómetros. Esto se debe a la combinación de ejercicios de alta intensidad y mayor resistencia generada por el agua. La mejora en la fuerza y velocidad de la marcha sugieren que los ejercicios en el agua pueden mejorar la función muscular y la movilidad, no observándose mejoras en el equilibrio.³¹

Muchas veces el déficit en el equilibrio puede hacer difícil el entrenamiento cardiorrespiratorio, por lo tanto el cicloergómetro es una buena opción para adquirir un adecuado fitness cardiorrespiratorio.²⁸

Debido al alto nivel de limitación funcional y el riesgo cardiovascular es importante poder identificar la dosis óptima de ejercicios, que determinen una seguridad en la actividad. Aún es necesario más información para poder establecer el componente aeróbico de las sesiones terapéuticas post-ACV (modo, intensidad y duración).¹²

En una reciente publicación, la Asociación Americana del Corazón recomienda que los programas de ejercicios en los pacientes post-ACV deben incluir actividades aeróbicas, entrenamiento de la fuerza muscular, ejercicios de flexibilidad y entrenamiento en la coordinación y el equilibrio. Las mejoras en el equilibrio reduce el riesgo de caídas. (Shumway-Cook y col. 1997)

La participación en un programa de actividad física mejora o mantiene la función motora post-ACV (Texeira-Simela y col. 1999; Dean y col. 2000; Rimmer y col. 2000; Weiss y

col. 2000; Eng y col. 2003), no encontrándose correlación entre estos resultados y la edad o el tiempo de evolución desde el ACV. Sin embargo, la cantidad de personas que realizan una actividad posterior al tratamiento de rehabilitación son reducidas (Mayo y col. 2002). Los factores limitantes incluyen el grado de severidad del deterioro post-ACV y el pequeño número de programas de ejercicios en la comunidad (Mayo y col. 2002).²

Rehabilitación Cognitiva

El término cognitivo se aplica en forma global a todas las funciones cerebrales superiores como el lenguaje, la percepción, la memoria, la atención y los procesos intelectuales en general. Sin duda, la rehabilitación del lenguaje se jerarquizó precozmente, creando su propio cuerpo dentro de la literatura relacionada al ACV. Las razones pueden haber sido múltiples, tal vez la necesidad de evaluar y tratar lo más evidente (déficit motor y del lenguaje).³²

Rehabilitación del lenguaje

Según diferentes consensos los déficits en diversos aspectos del lenguaje están presentes en el 38% de los pacientes durante la fase aguda, recuperándose espontáneamente en las primeras semanas posteriores al ACV y terminando de completarse su recuperación al final del primer año.³³ Al igual que lo expuesto en la rehabilitación motora, la rehabilitación temprana del lenguaje durante la fase aguda y subaguda ha sido la más estudiada, asumiéndose durante años que la intervención durante la etapa crónica no se acompañaba de modificaciones significativas. Esto ha cambiado en las últimas décadas, debido al mayor entendimiento sobre los mecanismos neurobiológicos y los procesos implicados en la recuperación de la afasia post-ACV, proporcionados por los estudios funcionales (PET, fRMN, SPECT y ecografía doppler transcraneal) e investigaciones neuropsicológicas con potenciales evocados, magnetoencefalografía y estimulación magnética transcraneal, lo que ha permitido demostrar mejoras en la comunicación en los pacientes con ACV crónico.³³⁻³⁵

La demostración de que la conducta motora podía ser modificada en pacientes con ACV crónico a través de la plasticidad abrió la posibilidad de probar técnicas semejantes en otras complicaciones del ACV, como en el deterioro del lenguaje.

La terapia que induce restricción (TR) en afasia crónica incluye los siguientes principios, 1- el uso de una práctica masiva durante un corto tiempo, 2- forzar al paciente a realizar acciones que normalmente evita, y 3- focalizar la terapia sobre actividades relevantes de la vida diaria. Esta terapia se planificó para sobreponerse al aprendizaje del "no uso". Se basa en la reorganización cortical dependiente de la práctica masiva. Si bien hay evidencias de la presencia de reorganización cortical en pacientes con afasia crónica, la TR para afasia continúa en estudio. Actualmente no se puede descartar la posibilidad de que la terapia convencional realizada en forma masiva, durante cortos periodos, pudiera resultar en mejora en esta población de pacientes.³³ Taub, Pulvermiller y col. 2001 incluyeron pacientes con afasia crónica como consecuencia de un ACV que previamente habían participado de una terapia convencional durante un periodo prolongado, alcanzando aparentemente la máxima recuperación en la función del lenguaje. La TR consiste en un juego terapéutico, entre grupos pequeños (2

o 3 pacientes), separados mediante tabiques que impiden el uso de señas o gesticulaciones. Toda la comunicación debe ser verbal mediante palabras y oraciones. La restricción se realizó mediante: 1- la dificultad del material: cartas más complejas son sistemáticamente introducidas para inducir a una mejor comunicación verbal. El uso de cartas con objetos coloreados, nombrados de a pares con mínimas diferencias fonológicas, genera la necesidad de una articulación muy precisa. 2- ajustes y reglas del juego: en la fase inicial toda emisión aproximada puede ser usada, pero luego son restringidas mediante las reglas, claramente formuladas por el terapeuta. En los pacientes avanzados se requiere el armado sintáctico de oraciones. 3- reforzamientos ajustados: si los niveles de evaluación de un paciente son bajos, se lo hace cumplir solo una restricción, mientras que un jugador más avanzado recibe un reforzamiento al cumplir todas las restricciones exitosamente.

Estos pacientes recibieron TR para afasia durante 3 hs, todos los días de la semana, por un periodo de 2 semanas. Se los comparó con un grupo control que recibió el mismo número de horas de una terapia convencional para afasia, durante un periodo más largo (4 semanas). Se observó en el grupo con TR una significativa mejora en las evaluaciones realizadas por un observador a ciegas, en la efectividad de la comunicación verbal del paciente en la vida diaria, en los test de afasia estándares y en autoevaluaciones. Los datos sugirieron que la destreza del lenguaje en los pacientes con afasia crónica (tiempo promedio de evolución 8,3 años) puede ser mejorada con el uso de una técnica apropiada, con práctica masiva, concentrada en cortos periodos de tiempo, que focalice las necesidades de la comunicación en cada paciente.³³

Bhogal S y col. 2003³⁶ investigaron la relación entre la intensidad de la terapia y el nivel de recuperación, para lo cual revisaron los estudios publicados en la literatura. Analizaron trabajos como los de Brindley y col. 1989 cuyos pacientes con afasia crónica de Broca recibieron una terapia intensa de 5hs durante 5 días de la semana, a lo largo de 12 semanas. Ellos observaron una mejora significativa en la comunicación, aumento en la longitud de las oraciones, reducción en las omisiones y un aumento en el porcentaje de pronunciación completa. Otro trabajo analizado fue el de Poeck y col. 1989 quienes incluyeron pacientes agudos y crónicos que recibieron 9hs de terapia por semana durante 6 a 8 semanas. Bhogal S y sus colaboradores concluyeron que la terapia intensiva mejora la recuperación del lenguaje después del año de afasia, considerando a la TR intensa como la terapia del futuro, cuestionando las sesiones durante largos periodos de tiempo, especialmente en el ACV crónico.

Meinzer y col. 2005³⁵ hallaron que las mejoras significativas logradas con la TR en la función del lenguaje persistían durante un seguimiento posterior a los 6 meses. Estos resultados fueron independientes de la edad, severidad y duración de la afasia.

Otras técnicas de rehabilitación han mostrado resultados prometedores en las afasias crónicas, como la terapia asistida por computadora, o tratamientos basados en la comunidad.

Dado que los sistemas de salud no son capaces actualmente de proporcionar un tratamiento intenso, deberían tenerse en cuenta vías alternativas para intensificar dicho tratamiento, comprometiendo a los familiares de los

pacientes o a través de redes de apoyo o programas de entrenamiento basados en computadoras.³⁴

Rehabilitación de la negligencia.

Varias revisiones sistemáticas mostraron evidencias de que la rehabilitación cognitiva resulta en mejoras, siendo la más estudiada la negligencia espacial post-ACV, pero se han observado evidencias limitadas o insuficientes en el seguimiento a largo plazo, lo que impide poder concluir sobre los efectos del tratamiento y sus consecuencias en la función diaria.³⁷

Audrey y col.³⁸ evaluaron estudios de rehabilitación cognitiva en relación con la negligencia, seleccionando 15 publicaciones con 400 participantes. La mayoría de ellos midieron el nivel de deterioro y los resultados del tratamiento inmediatamente después del alta. Solo se investigó la persistencia de los efectos del tratamiento en 4 estudios (111 participantes). Si bien se hallaron evidencias variables de acuerdo a los test utilizados, en la persistencia de mejoras en relación al nivel de deterioro, estas evidencias fueron insuficientes para confirmar o excluir la persistencia del efecto de la rehabilitación después del alta hospitalaria.

Levine y col 1986³⁹ reportaron una relación entre la persistencia de la severidad de la negligencia y el grado de atrofia cortical en pacientes con ACV con 4 meses de evolución. Sugirieron que los pacientes con una pobre recuperación de la negligencia desarrollaban posteriormente demencia. Sin embargo, a pesar de la importancia teórica y práctica de esta correlación entre demencia y negligencia poco se conoce y no se la había investigado en pacientes con ACV crónico. Por lo que Linden y col. 2005⁴⁰ fueron los primeros en determinar la prevalencia de negligencia visual y su relación con el deterioro cognitivo y demencia en 243 pacientes ancianos, 20 meses después del ACV. Ellos hallaron que la negligencia fue común, 15%, y la severidad de ésta se asoció con la presencia de demencia y deterioro cognitivo, lo cual no se correlacionó con la edad y ni el sexo. Este estudio incluyó pacientes hospitalizados, lo cual implica una selección más severa de ACV, por lo que se pudo sobreestimar la negligencia. El 71% de los pacientes mostraron síntomas neurológicos en el hemisferio izquierdo, indicando una injuria en el cerebro derecho; alta proporción habían presentado apraxia. La severidad de la negligencia se asoció a déficit en el campo visual, demencia y deterioro de la memoria. Es posible que la combinación del deterioro cognitivo como consecuencia de la demencia y el deterioro del campo visual hubieran hecho difícil la restauración de la atención. Sin embargo, esta posible explicación es insuficiente pues hubo pacientes con severa negligencia sin compromiso del campo visual y sin demencia. Tal vez otros componentes no investigados en este estudio puedan a futuro explicar el mecanismo.

En el último año se han realizado estudios en ACV crónico en los que persistía la negligencia espacial, si bien estos incluyeron un pequeño número de pacientes y el seguimiento fue solo de unas semanas, abre un interesante campo para futuras investigaciones. Thimm y col.⁴¹ realizaron un entrenamiento computarizado de la atención, evaluándose al inicio y final con test neuropsicológicos y fRMN. Ellos observaron que las mejoras en las tareas relacionadas a la negligencia se acompañaron de un aumento en la actividad neural en el hemisferio derecho (corteza frontal, corteza anterior cingular precuneo, cuneo, girus

angular) y un patrón similar en el hemisferio izquierdo. Si bien los parámetros de las evaluaciones clínicas volvieron a valores basales posteriormente al entrenamiento, permaneció la actividad neural bilateral. Esto ha permitido conocer que el entrenamiento en la atención mejoró tanto los test de atención y negligencia y esto se asoció con la activación de áreas asociadas.

Posteriormente a este grupo se lo comparó con pacientes controles que realizaban el entrenamiento con estimulación optoquinética, constatando similares resultados en los test de evaluación. La activación neuronal, sin embargo, se localizó en la parte posterior de ambos hemisferios sugiriendo una reorganización funcional específica de acuerdo al entrenamiento, lo cual permite deducir que con la aplicación de técnicas combinadas se lograrían extensas áreas de activación, lo que permitiría mejores resultados.⁴² Sigiyama y col.⁴³ exploraron la influencia de la estimulación magnética transcraneal repetida de baja frecuencia sobre la corteza parietal no afectada en pacientes con ACV crónico y negligencia espacial estable. Ellos observaron mejoras significativas en los test neuropsicológicos 2 a 4 semanas después del tratamiento, pero no se visualizaron cambios significativos en el SPECT.

Complicaciones del ACV Crónico.

Demencia

Por otro lado, si bien la probabilidad de sobrevida entre los pacientes con ACV crónico ha aumentado significativamente desde 1984 – 2001, contrariamente se ha evidenciado un crecimiento significativo en el riesgo de demencia en esta población de pacientes.⁴⁴

La demencia vascular es la 2° causa de demencia (después de la Enfermedad de Alzheimer) representando el 15 al 20% de la demencia mundial. Puede originarse tanto en el ACV isquémico como hemorrágico. Las proyecciones indican que como consecuencia de la creciente progresión en la edad de esta población, la demencia vascular se transformará en la forma más común de demencia. La población con ACV, al año tiene 9 veces más riesgo de demencia que la población general. Tatemichi y col. reportaron una incidencia del 6,7% entre los pacientes de 60 a 64 años y del 26,5% en los mayores de 85 años después de un año de seguimiento. Bornstein y col. reportaron un 32% de demencia durante los 5 años de seguimiento después del primer ACV isquémico.⁴⁵

La incidencia acumulativa de demencia después de los 3 meses del ACV fue del 7% /año, 10% a los 3 años, 15% a los 5 años y 23% a los 10 años.⁴⁴

Bea Muñoz y col.³² observaron que los trastornos de memoria son frecuentes a los 3 meses post-ACV, mejorando significativamente a los seis meses, siendo leve y no percibidos como un problema grave por el paciente y sus familiares entre el año y los 3 años. El 60% de los pacientes con demencia vascular habían fallecido a los 5 años post-ACV a diferencia del 25% de los no demenciados. El 50% de los pacientes con demencia presentaron recurrencia de su ACV versus el 20% entre los no demenciados tras un seguimiento de 3 años.

Las diferencias son importantes dependiendo de la población estudiada (1° ACV o ACV previos, exclusión o no de afásicos, edad media), las pruebas neuropsicológicas utilizadas y criterios de demencia aplicados. También se debería considerar el estado mental previo al ACV ya que una

sexta parte de los pacientes que sufren un ACV ya presentaban signos de demencia.⁴⁶

El aumento en el diagnóstico de demencia se debe en parte a la utilización de imágenes. El Estudio de la Salud Cardiovascular (CHS), describió varios hallazgos en la RMN, los que fueron considerados factores de riesgo para demencia vascular: hiperintensidad de la sustancia blanca, número de infartos en las RMN y tamaño de los ventrículos. En un estudio prospectivo, en la población de Róterdam con un seguimiento de 5,2 años, se correlacionó la hiperintensidad de la sustancia blanca, atrofia cerebral generalizada e infartos cerebrales en la RMN con una importante declinación en la velocidad para procesar la información y en las funciones ejecutivas.⁴⁷

Si bien el ACV y la demencia son importantes problemas dentro de la salud pública, existen escasos estudios prospectivos, con seguimiento cognitivo seriado a largo plazo. Srikanth y col⁴⁸ fueron los primeros en evaluar prospectivamente las transiciones cognitivas, grado de cambios cognitivos, factores asociados con la incidencia de demencia y deterioros cognitivos no relacionados a la demencia en una cohorte después del primer ACV, los exámenes seriados se realizaron durante dos años. La recurrencia del ACV durante el seguimiento fue el principal responsable de deterioro global. El deterioro cognitivo temprano, la edad y la recurrencia de ACV se asociaron independientemente con demencia 2 años después del 1° ACV. Agresiva prevención secundaria en el ACV jugaría un importante rol, retardando la clínica de demencia y reduciendo así la futura dependencia.

Conclusión

Como se ha podido analizar a lo largo de esta revisión el concepto de ACV crónico se ha modificado en las últimas décadas. Sin duda los conocimientos de neuroplasticidad abrieron una nueva perspectiva, a lo que se le sumó el aporte brindado por la nueva tecnología funcional, permitiendo observar la capacidad del cerebro para activar áreas alternativas ante estímulos motores y cognitivos. Por otro lado, ha adquirido relevancia la interacción neuromuscular, cardiovascular, metabólica y respiratoria en el contexto de la recuperación funcional.

Todo ello está gestando un cambio en la planificación de la rehabilitación en este periodo, considerándose óptima una rehabilitación y entrenamiento intensos.

Frente a la neuroplasticidad con su potencial recuperación funcional y la mayor sobrevida se contraponen el deterioro fisiológico progresivo, (pobre fitness cardiovascular y salud en alto riesgo) el cual predispone a mayores posibilidades de nuevos eventos y demencia vascular, generando una pobre calidad de vida.

Es necesario que el equipo de rehabilitación comprenda los alcances y limitaciones del ACV crónico para poder idear un plan de rehabilitación integral en el que se contemple un adecuado entrenamiento físico y cognitivo.

A pesar de las crecientes investigaciones en el campo del ACV crónico, quedan numerosos interrogantes sin responder, que seguramente se dilucidarán en un futuro. Es importante que estos conocimientos puedan ser aplicados en la práctica y posteriormente aceptados en el ámbito de la salud pública.

Bibliografía

1. Fuster Puigdomenech A., Morante Robles J., Ramirez Cano A. Rehabilitación del accidente cerebrovascular. En: Miranda Mayordomo J. L. ed. Rehabilitación Médica. España: Grupo Aula Médica S. L.; 2004: 269 – 282
2. Leroux A. Exercise training to improve motor performance in chronic stroke: effects of a community – based exercise program. *Inter J Rehabil Res* 2005; 28 (1): 17 – 23
3. Teasell R. Stroke recovery and rehabilitation. *Stroke* 2003; 34: 365 – 366
4. Nudo R., Duncan P. Recovery and rehabilitation in stroke: introduction. *Stroke* 2004; 35: 2690
5. Dokkin B. Neurobiology of rehabilitation. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1038: 148 – 170
6. Teasell R., Kalra L. What's new in stroke rehabilitation. *Stroke* 2004; 35:383 – 385
7. Teasell R., Kalra L. What's new in stroke rehabilitation: back to Basic. *Stroke* 2005; 36: 215 – 217
8. Hallett M. Recent advances in stroke rehabilitation. *Neurorehabilitation & Neural Repair* 2002; 16 (2): 211 – 217
9. Dettmers C., Teske U., Hamzei F., Uswatte G., Taub E., Weiller C. Distributed form of constraint – induced movement therapy improves functional outcome and quality of life after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 204 – 209
10. Taub E., Uswatte G., Kay King D., Morris D., Crago J., Chatterjee A. A placebo- controlled trial of constraint – induced movement therapy for upper extremity after stroke. *Stroke* 2006; 37: 1045 – 1049
11. Fritz S., Chiu P., Malcom M., Patterson T., Light K. Feasibility of electromyography – triggered neuromuscular stimulation as an adjunct to constraint – induced movement therapy. (Case Report). *Physical Therapy* 2005; 85 (15) 428 – 432
12. MacKay – Lyons M., Makrides L. Cardiovascular stress during contemporary stroke rehabilitation program: is the intensity adequate to induce a training effect?. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1378 – 1383
13. Michaelsen S., Levin M. Short – term effect of practice with trunk restraint on reaching movements in patients with chronic stroke. A controlled trial. *Stroke* 2004; 35: 1914 – 1919
14. Page S., Levine P., Leonard A. Effects of mental practice on affected limb use and function in chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 399 – 402
15. Renner C., Woldag H., Atanasova R., Hummelsheim H. Change of facilitation during voluntary bilateral hand activation after stroke. *J of Neurol Sci* 2005; 239: 25 – 30
16. Garry M., van Stens R., Summers J. Interlimb coordination following stroke. *Human Movement Science* 2005; 24: 849 – 864
17. Sawaki J., Wu C., Kaelin – Lang A., Cohen L. Effects of somatosensory stimulation on use – dependent plasticity in stroke. *Stroke* 2006; 37: 246 – 247
18. Thielman G., Dean C., Gentile A. Rehabilitation of reaching after stroke: task- related training versus progressive resistive exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1613 – 1618
19. Macko R., Ivey F., Forrester L., Hanley D., Sorkin J., Katzel L., Silver K., Goldberg A. Treadmill exercise rehabilitation improves ambulatory function and cardiovascular fitness in patients with chronic stroke. A randomized, controlled trial. *Stroke* 2005; 36: 2206 – 2211
20. Macko R., Ivey F., Forrester L. Task – Oriented aerobic exercise in chronic hemiparetic stroke: Training protocols and treatment effects. *Top Stroke Rehabil* 2005; 12 (1): 45 – 57
21. Harris – Love M., Macko R., Whittall J., Forrester W. Improved hemiparetic muscle activation in treadmill versus overground walking. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2004; 18 (3): 154 – 160
22. Forrester L., Hanley D., Macko R. Effects of treadmill exercise transcranial magnetic stimulation – induced excitability to quadriceps after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 229 – 234
23. Sullivan K., Knowlton B., Dobkin B. Step training with weight support: effect of treadmill speed and practice paradigms on poststroke locomotor recovery. *Arch. Pis MED Rehabil* 2002; 83: 683 – 691
24. Daly J., Roenigk K., Holcomb J., et al. A randomized controlled trial of functional neuromuscular stimulation in chronic stroke subjects. *Stroke* 2006; 37: 172 – 178
25. Kluding P., Bilinger S. Exercise – Induced Changes of the upper extremity in chronic stroke survivors. *Top Stroke Rehabil* 2005;

- 12 (1): 58 – 68
26. Bourbonnais D., Bilodeau S., Lepage Y., Beaudoin N., Gravel D., Forget R. Effect of force – feedback treatments in patients with chronic motor deficit after a stroke. *Am J Phys MED Rehabil* 2002; 81: 890 – 897
27. MacKay – Lyons M., Howlett J. Exercise capacity and cardiovascular adaptations to aerobic training early after stroke. *Topic in Stroke Rehabil* 2005; 12: 31
28. Pang M., Eng J., Dawson A. Relationship between ambulatory capacity and cardiorespiratory fitness in chronic stroke. *Influence of stroke – specific impairments. Chest* 2005; 127: 495 – 501
29. Ivey F., Macko R., Ryan A., Hafer – Macko C. Cardiovascular health and fitness after stroke. *Top Stroke Rehabil* 2005; 12 (1): 1 – 6
30. Rimmer J., Wang E. Aerobic exercise training in stroke survivors. *Top Stroke Rehabil* 2005; 12: 14 – 17
31. Chu K., Eng J., Dawson A., Harris J., Ozkaplan A., Gylfadottir B. Water – based exercise for cardiovascular fitness in people with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys MED Rehabil* 2004; 85: 870 – 874
32. Bea Muñoz M., Medina Sánchez M. Dificultades perceptivas y cognitivas en personas con ictus cerebral: detección y estrategias de compensación y superación. *Rehabilitation (Madr)* 2000; 34: 468 – 482
33. Pulvermüller F., Neininger B., Elbert T., Mohr B., Rockstroh B., Koebbel P., Taub E. Constraint – induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 2001; 32: 1621 – 1626
34. Berthier M. Poststroke aphasia. *Epidemiology, Pathophysiology and treatment. Drugs Aging* 2005; 22 (2): 163 – 182
35. Meinzer M., Djundja D., Barthel G., Elbert T., Rockstroh B. Long – term stability of improved language functions in chronic aphasia after constraint – induced aphasia therapy. *Stroke* 2005; 36: 1462 – 1466
36. Bhogal S., Teasell R., Speechley M. Intensity of aphasia therapy on recovery. *Stroke* 2003; 34: 987 – 993
37. Ciceron K., Dahlberg C., Malec J., Langenbahn D., Felicetti T., Kneipp S., Ellmo W., Kalmir K., Giacino J., Harley P., Laatsch L., Morse P., Catanese J. Evidence – based cognitive rehabilitation: updated review of the literatura from 1998 through 2002. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1681 – 1692
38. Audrey B., Lincoln N., Dewey M. Spatial Neglect: Is rehabilitation effective?. *Stroke* 2002; 33: 2728 – 2729
39. Levine D., Warach J., Benowitz L., Calvario R. Left patial neglect: effects of lesion size and premorbid brain atrophy on severity and recovery following right cerebral infarction. *Neurology* 1986; 36: 362 – 366
40. Linden T., Samuelsson H., Skoog I., Blomstrand C. Visual neglect and cognitive impairment in elderly patients late after stroke. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 163 – 168
41. Thimm M., Fink G., Kust J., Karbe H., Stuurm W. Impact of alertness training on spatial neglect: a behavioural and fMRI study. *Neuropsychologia* 2006; 44 (7): 1230 – 1246
42. Sturm W., Thimm M., Kust J., Karbe H., Fink G. Alertness – training in neglect: behavioral and imaging results. *Restor Neuro Neurosci* 2006; 24 (4 – 6): 371 – 384
43. Sugiyama K., Shindo K., Huabao L., Nishijima K., Kondo T., Izumi S. Long – term effect of low – frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the unaffected posterior parietal cortex in patients with unilateral spatial neglect. *J. Rehabil Med* 2006; 38 (1): 65 – 67
44. Desmond D., Morones J., Sano M., Stern Y. Incidence of dementia after ischemic stroke. Results of a longitudinal study. *Stroke* 2002; 33: 2254 – 2262
45. Roman G. Vascular dementia prevention: a risk factor analysis. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20 (suppl 2): 91 – 100
46. Ballard C., Rowan E., Stephens S., Kalaria R., Kenny R. Prospective follow – up study between 3 and 15 months after stroke. Improvements and decline in cognitive function among dementia – free stroke survivors > 75 years of age. *Stroke* 2003; 34: 2440 – 2445
47. Chuig H., Skoog I. Advances in vascular cognitive impairment 2005. *Stroke* 2006; 37: 323 – 325
48. Srikanth V., Quinn S., Donan G., Saling M., Thrift A. Long – term cognitive transitions, rates of cognitive change, and predictors of incident dementia in a population – based first – ever stroke cohort. *Stroke* 2006; 37: 2479 – 2483

Complicaciones del accidente cerebrovascular

Dra. Andrea Gazzotti

Como bien sabemos, luego de un episodio de accidente cerebrovascular (ACV), múltiples pueden ser las secuelas. Sumado a esto, el mal manejo o no manejo de las mismas pueden traer complicaciones agravando aún más la morbimortalidad del paciente. Por lo tanto creemos importante desarrollar una serie de complicaciones frecuentes, que en algunos casos, son poco detectadas, impactando severamente en la recuperación funcional cómo así también en su calidad de vida.

Las complicaciones post ACV no sólo son frecuentes (40-96%)^{1,2} sino también retrasan los procesos de rehabilitación generando un círculo vicioso que produce mayores complicaciones y mayor tiempo de internación.

La presencia de sólo una complicación es un indicador independiente de peor pronóstico.³ Datos obtenidos en el estudio RANTTAS (mostraron) que había una mayor correlación entre severas complicaciones post ACV y severa discapacidad, que entre esta última en relación a la severidad del episodio de ACV.³ Por lo tanto esto demuestra que debemos prevenir, reconocer y tratar precozmente las complicaciones que se puedan generar ya que van a ser un determinante de mayor impacto en la funcionalidad del paciente.

Las complicaciones pueden ser múltiples y a su vez, pueden interactuar entre sí dificultando su manejo. Conociendo la naturaleza y posible momento de aparición, según la

evolución de la enfermedad, es posible planear el abordaje adecuado.

En el siguiente cuadro describiremos alguna de ellas:

Fig. 1: Complicaciones del accidente cerebrovascular

Neurológicas	Psicológicas
Nuevo ACV 10-20% en 1º año ³	Depresión 20-65% ^{5,6,7}
Convulsiones 1-9,8% ^{1,8}	Labilidad emocional 7-16% ¹
Infecciones	Cardiovascular
Urinarias 14,3-30,5% ³	Sme. coronario agudo
Respiratorias 18-28% ¹	Arritmias 3%
Por déficit motor	Trastornos Urinarios
Úlceras por decúbito 12-27% ¹	Retención aguda de orina 47% ³
Caídas 14 -73% ^{1,9,10,11,12}	
Subluxación de hombro: 41-46% ^{8,13}	Gastrointestinales
Fracturas 4-24 % ⁴	Constipación 14-24% ³
Osteoporosis	
Tromboembolismo	Dolor
TVP 1-4 % ¹	Neuropático 6-30% ¹
Tromboembolismo pulmonar 2-18% ¹	Musculoquelético

Estas son sólo algunas de las posibles complicaciones. En este monográfico desarrollaremos tres de las precedentes que corresponden a: las caídas (pag. 96), las fracturas (pag. 100) y el síndrome depresivo (pag. 50).

Bibliografía:

1. P. Langhorne, PhD, FRCP; D.J. Stott, MD, FRCP; L. Robertson, RGN; J. MacDonald, FRCP; L. Jones, RGN; C. McAlpine, FRCP; F. Dick, RGN; G.S. Taylor, BSc; G. Murray, PhD.: "Medical Complications After Stroke. A Multicenter Study". *Stroke*, 31: 1223-1229; 2000.
2. Elliot J. Roth, MD; Linda Lovell, BS; Richard L. Harvey, MD; Allen W. Heinemann, PhD; Patrick Semik, BS; Sylvia Diaz, RN, MS, CS-ANP, CRRN-A.: "Incidence of and Risk Factors for Medical Complications During Stroke Rehabilitation". *Stroke*, 32;523-529; 2001.
3. V S Doshi, J H Say, S H-Y Young, P Doraisamy: "Complications in Stroke Patients: A Study Carried out at The Rehabilitation Medicine

- Service, Changi General Hospital". *Singapore Med J* 2003 Vol 44(12) : 643-652.
4. M.S. Dennis, MD; K.M. Lo, MRCP; M. McDowall, MSc; T. West, BSc.: "Fractures After Stroke. Frequency, Types, and Associations". *Stroke*,33;728-734; 2002
5. Pohjasvaara T., Leppavuori A., Siira I., et al: "Frequency and Clinical Determinants of Poststroke Depression". *Stroke*, 29: 2311 - 2317; 1998.
6. Nannetti L., Paci M., Pasquini J, et al: "Motor and Functional in Patients with Post - Stroke Depression". *Disability and Rehabilitation*, 27 (4): 170 - 175; 2005.
7. Carod-Artal F.: Depresión Postictus (1). "Epidemiología,

8. Su Fovon Lo, MD, Schu -Ya Chen and. Col. : "Arthrographic and Clinical Findings in patients with Hemiplegic Shoulder Pain". *Arch Phys Med Rehabil*, 84: 1786-91; 2003.
9. Demet Gücüyener, MD; Cahit Ugur, MD; Nevzat Uzuner, MD; Gazi Özdemir, MD.: "The importance of falls in stroke patients". *Annals of Saudi Medicine*, Vol 20, Nos 3-4; 2000
10. Vlahov D., Myers AH., col.: "Epidemiology of falls among patients in a rehabilitation hospital. *Arch Phys Med Rehabil*, 7: 8-12; 1990
11. Stoker Yates Joni, MPH, PT; Sue Min Lai, PhD, MS, MBA; Pamela W. Duncan, PhD, PT, FAPTA; Stephanie

12. Harris Jocelyn E, Janice J Eng, Daniel S Marigold, Craig D Tokuno, Cheryl L Louis. "Relationship of Balance and Mobility to Fall Incidence in People With Chronic Stroke". *Physical Therapy*. Volume 85. Number 2. February 2005.
13. Charittraine Alex MD.,PhD. Baribeault A. and col. : "Shoulder Pain and Dysfunction in Hemiplegia: Effects of Functional Electrical Stimulation." *Arch Phys Med Rehabil*, 80: 328-333; 1999.

La espasticidad en el paciente hemipléjico

Dra. Inés Viltre

Los pacientes hemipléjicos presentan un patrón, aparentemente estereotipado, de posturas y movimientos que son atribuidos en gran parte a la espasticidad, pero cada paciente difiere tanto en sus aspectos clínicos como en los funcionales y esto se manifiesta ante diversas situaciones como en el examen clínico, los cambios de decúbito, de temperatura y del estado emocional. En este capítulo intentaremos remarcar los mecanismos que se suceden al alterarse el control que la corteza ejerce a través de sus vías descendentes y los posteriores comandos a nivel cortical y subcortical que se activan a partir de la lesión cerebral.

La espasticidad fue definida por Lance en 1980 como: "Un incremento de la resistencia muscular al estiramiento pasivo, velocidad dependiente, debido a una alteración en la modulación supraespinal del reflejo de estiramiento tónico". Dicha espasticidad forma parte de un complejo síndrome, denominado Síndrome de la Motoneurona Superior (SMN) que presenta signos positivos y negativos, en el cual se incluyen: la falta de control motor selectivo, la presencia de patrones primitivos de activación muscular y la reducción de los comandos motores, que se manifiestan en la pérdida de fuerza muscular, la hiperreflexia, el clonus, la distonía y la co-contracción.²

La presencia de este síndrome sumado a otras alteraciones tales como la pérdida de la viscoelasticidad muscular de la sensibilidad propioceptiva, la presencia de apraxias, agnosias y las alteraciones de la conducta, es lo que generará las variaciones arriba mencionadas, en conjunto con la localización y extensión de la lesión cerebral.

Comprender el rol de cada una de las alteraciones, nos permitirá una mejor planificación terapéutica con el fin de obtener un mayor control de la espasticidad.

En los párrafos siguientes se revisarán los tres niveles en que se organiza el movimiento, se mencionará brevemente la fisiología de los circuitos motores y su regulación, focalizando sobre la fisiopatología de dichos circuitos en relación a las lesiones centrales. Se analizarán algunos conceptos que generan controversia (distonía espástica, contractura versus espasticidad), mencionándose brevemente las evaluaciones clínicas y eléctricas utilizadas para la detección de la espasticidad, al igual que los posibles tratamientos, especialmente los de uso local.

Organización del Movimiento.

En el ser humano el movimiento se organiza en tres niveles ascendentes, 1° nivel médula espinal, 2° nivel tronco cerebral y 3° nivel corteza motora.^{2,3,4}

- A nivel de la médula espinal existen varios tipos de neuronas (motoneuronas, interneuronas locales, interneuronas propioespinales y neuronas de proyección) que se organizan en circuitos monosinápticos y polisinápticos, formando redes capaces de generar actividad motora rítmica. Es importante destacar aquí el rol del sistema sensitivo, el cual funciona como un todo con el sistema motor, pues las aferencias propioceptivas regulan el tiempo de la contracción, la amplitud de los movimientos y los estímulos sensitivos de la piel que permiten el ajuste ante obstáculos inesperados. Este nivel de la médula espinal a su vez está controlado por el tronco cerebral.

- A nivel del tronco cerebral se pueden organizar algunas conductas o reacciones como el equilibrio, el enderezamiento y los movimientos rítmicos. Recibe estímulos de la médula espinal, la corteza cerebral, los ganglios de la base y el cerebelo. Proyectándose desde sus núcleos (rojo, mesencefálicos y vestibulares) hacia la médula espinal por dos vías:

- 1) una vía medial (vestibuloespinal, tectoespinal y retículo-espinal dorsal y medial), que proporcionan el sistema básico de control del equilibrio, la postura y el enderezamiento, influyendo sobre las motoneuronas que inervan músculos axiales y proximales,

- 2) una vía lateral rubroespinal relacionada con los movimientos dirigidos a un objeto, actúa sobre las motoneuronas de los músculos distales.⁴

Nos detendremos en el tracto reticuloespinal dorsal que inhibe la actividad refleja espinal, esta mención es importante ya que esta vía, originada en la formación reticulada ventromedial, camina muy cerca del tracto corticoespinal y en las lesiones cerebrales, que son las que nos ocupan, frecuentemente se afectan ambas, la reticuloespinal dorsal inhibitoria y la corticoespinal excitatoria. Si bien, la clínica refleja una combinación de ambas vías lesionadas, la mayoría de los signos y síntomas positivos del SMN corresponden a la vía reticuloespinal.

La vía excitatoria más importante surge del tegumento bulbo-pontino que forma el tracto reticuloespinal medial. El

tracto vestibuloespinal también es excitatorio. Sin embargo, no se conoce claramente que vía descendente origina cada uno de los síntomas del SMN (Young 1980).²

- A nivel de la Corteza Motora se organizan los actos motores complejos y se ejecutan los movimientos finos y de destreza a través de las áreas motoras primaria, premotora y motora suplementaria.^{3,4} Éstas formarán las vías corticoespinal directa y cruzada, responsables, cuando se dañan, de gran parte de los signos negativos.

Los ganglios de la base y el cerebelo a través de sus conexiones con la corteza cerebral modulan la actividad de la misma, permitiendo la planificación, iniciación, ejecución y terminación del movimiento, con posterior corrección y readaptación, lográndose así la realización de aprendizajes nuevos y la coordinación de los movimientos de destreza. Se ha demostrado experimentalmente que las fibras piramidales (vía corticoespinal) no provocan espasticidad u otras formas de hiperactividad, sí en cambio, paresia por el bajo reclutamiento de unidades motora y cierta torpeza por desbalance agonista-antagonista, especialmente en los músculo distales donde se dirigen sus vías.

Parece por lo tanto, estar claro que la inhibición y facilitación de los reflejos espinales dependen de un control y modulación supraespinal, que en la espasticidad se habría perdido.³

Fisiopatología de los mecanismos reflejos espinales

El desequilibrio entre estimulación e inhibición que generan los haces descendentes sobre los sistemas reflejos espinales, como mencionamos anteriormente, producirán la alteración en el componente básico de la respuesta espinal, así:

- La interrupción parcial de la inhibición pre-sináptica permite que un número excesivo de estímulos impacten en la motoneurona, evidenciándose clínicamente el clonus por suma y difusión de la respuesta refleja. Sin embargo este mecanismo es más pronunciado en los pacientes lesionados medulares.

- La reducción de la inhibición recíproca genera la contracción inmediata del músculo antagonista ante el estiramiento. Agonista y antagonista se contraen simultáneamente generando el fenómeno de co-contracción, que si bien en situaciones normales es útil para estabilizar una articulación o sostener un objeto, dificulta el libre movimiento de un miembro cuando se altera su modulación. Por el contrario, puede observarse el fenómeno de acentuación de la inhibición recíproca cuando el agonista se contrae de manera constante, y el antagonista es inhibido sostenidamente, manteniéndolo en un estado de estiramiento e inhibición constante, que puede erróneamente, llevar al examinador a calificar al músculo como pléjico.^{9,10}

- La inhibición autogénica mediada a través de las aferencias del órgano tendinoso de Golgi y las fibras Ib, se encuentra reducida y aún reemplazada por facilitación.

- El reflejo de inhibición recurrente mediado por las células de Renshaw se halla disminuido, al igual que la modulación supraespinal que habitualmente reciben estas células para limitar la descarga neuronal. De manera que la función de limitar e integrar la descarga neuronal está afectada en los pacientes hemiparéticos cuando se efectúa un movimiento voluntario. Es responsable en parte de la disminución de la

inhibición recíproca, favoreciendo de esta manera los mecanismos anormales que genera la co-contracción.

- La hiperexcitabilidad gama por alteración de las vías suprasegmentarias, que habitualmente la inhibe, permite la hiperexcitabilidad del huso muscular que se traduce clínicamente en hiperreflexia tendinosa (fibras Ia y sistema fásico) y por la descarga en masa por estimulación del sistema tónico, fibras tipo II.^{4,10,11}

- La falla en la coordinación agonista-antagonista en el sistema tónico se evidencia clínicamente por la presencia de reacciones asociadas, de respuestas sincinéticas y patrones anormales en masa del movimiento, ya que las fibras II y sus conexiones se realizan en las cadenas musculares interconectadas espinoespinales, cefalocaudales, e interhemisféricas y son las responsables de mantener la postura. La importancia de recordar la actividad polisináptica e intersegmentaria de las fibras II nos permite comprender que una terapéutica implementada en un segmento tendrá repercusión en los otros.^{12,13}

Neurotransmisores involucrados^{13,14}

- Las fibras Ia y II liberan acetilcolina hacia las alfa motoneuronas.

- Las interneuronas inhibitorias liberan un neurotransmisor denominado GABA (ácido gamaaminobutírico).

- Las vías corticoespinal y cerebeloespinal que modulan los reflejos espinales liberan GABA

- El GABA es el neurotransmisor inhibitorio pre-sináptico sobre las fibras Ia y II

- Otras interneuronas inhibitorias son activadas por neurotransmisores alfa 2 adrenérgicos.

- Las vías del dolor son alfa 2 adrenérgicas y utilizan las fibras Ia y II para alcanzar las alfa motoneuronas, esto sería la génesis de los espasmos en flexión.

Características clínicas

El síndrome de la motoneurona superior se refiere a las alteraciones en el comportamiento motor originadas por las lesiones del sistema nervioso central y sus vías descendentes en diferentes niveles (corteza, cápsula interna, tronco cerebral, médula espinal). Se caracteriza por signos y síntomas positivos producidos por fenómenos de sobre-activación y síntomas y signos negativos que indican la pérdida de patrones de comportamiento.^{7,8,9,10}

• Síntomas Positivos

- Clonus

- Espasticidad

- Co-contracción

- Reflejo de Babinski, Reflejo de Triple Flexión

- Aumento del Reflejo Nociceptivo, Espasmos

- Sincinesias, Respuestas Asociadas y Patrones en Masa (activación muscular extrasegmentaria)

- Distonía Espástica

• Síntomas Negativos

- Debilidad Muscular

- Pérdida de la Destreza

- Fatiga

Los síntomas negativos se producen por la lesión córtico-espinal y son originados por:

- Pérdida del reclutamiento normal de unidades motoras

- Cambios en el orden de reclutamiento

- Cambios en la frecuencia de disparo de la motoneurona (más lenta)
- Cambios en las propiedades de las unidades motoras: prolongado tiempo de contracción y un tipo de unidad motora lenta y fatigable.

Éstos cambios generan pérdida de fuerza muscular y capacidad disminuida para mantener una contracción sostenida que se evidencia clínicamente por fatiga.

Por el contrario, los síntomas positivos se producen por alteración en los reflejos espinales:⁸

- Desinhibición de los reflejos normales:
 - reflejo de estiramiento fásico: clonus
 - reflejo en flexión o retirada
 - reflejo nociceptivo: espasmos en flexión
- Liberación de reflejos primitivos:
 - Babinski
 - Reacción positiva de apoyo
- Conducción eferente alterada:
 - Vía inhibitoria reticuloespinal dorsal
 - Vía excitatoria reticuloespinal medial
 - Vía excitatoria vestibuloespinal

El seguimiento con electromiografía cinética de los patrones en masa ha demostrado que son el modo básico de control muscular en estos pacientes⁴, por lo que merecen una descripción detallada.

En condiciones normales el control motor selectivo provee una secuencia de activación muscular durante la marcha y durante el alcance, la toma, y la liberación de los objetos, que permite una suave transición del movimiento de una articulación a otra, a medida que la rodilla se extiende hacia la fase de apoyo. el tobillo se plantiflexiona, pero nunca antes de que el talón contacte el suelo. Esta plantiflexión es debida a la activación simultánea del sóleo, cuádriceps, glúteos e isquiosurales (en su función de extensores de cadera).

Similarmente la flexión de la cadera en la fase de balanceo es acompañada por la flexión de la rodilla y la dorsiflexión del tobillo, ya que estos músculos participan de los patrones de flexión en masa. En el miembro inferior el patrón habitual es en aducción, rotación y extensión de cadera, extensión de rodilla, flexión plantar de tobillo, inversión y supinación del antepie. Todos los músculos extensores están activados al inicio de la fase de apoyo, para la cadera y la rodilla en el tiempo justo para generar la estabilidad proximal necesaria para recibir el peso del cuerpo, pero el sóleo y los gemelos se activan prematuramente impidiendo el avance de la tibia y por lo tanto la progresión del miembro sobre el pie que le debe dar soporte.

En el miembro superior el patrón habitual es en aducción / flexión de hombro, flexión de codo, pronación de antebrazo, flexión de muñeca y dedos, flexión/ aducción del pulgar. Esto impide el alcance, toma y liberación de los objetos

Esto patrones elementales de movimiento derivan, (según investigaciones en animales de experimentación)⁴ de centro subcorticales y del tronco cerebral cuyas vías constituyen el tracto extrapiramidal, en cambio la versatilidad, la precisión, y la fuerza de la función normal que caracteriza el control motor selectivo es provisto por el tracto piramidal.

Controversias

Espasticidad versus Contracturas

Estamos acostumbrados a diferenciar estas dos causas de pérdida de la movilidad pasiva, a través del estiramiento en diferentes velocidades. Se asume que un estiramiento rápido genera espasticidad, esperándose que el estiramiento lento inhiba la espasticidad y ponga de manifiesto la contractura por alteración de los componentes viscoelásticos. La espasticidad es entonces juzgada por la intensidad del clonus.⁴

Recordemos brevemente cuales son los componentes de la contractura muscular:

- Pérdida de las propiedades viscoelásticas, que generan un aumento de la resistencia muscular que retroalimenta el sistema de reflejo hiperactivo.
- Disminución de la reacción de alargamiento y disminución de la inhibición recíproca que llevan al acortamiento del músculo. Si estos fenómenos se prolongan en el tiempo se observa una disminución en el número de sarcómeros y este proceso lleva a la retracción.

Sin embargo, la actividad muscular es estimulada tanto por estiramientos rápidos como lentos y las respuestas podrían ser clónicas o de actividad sostenida. Como demostraron Perry y col.⁴ en sus trabajo de electromiografía cinética en pacientes hemipléjicos, donde observó que:

- el estiramiento rápido de los flexores plantares del tobillo generó tres tipos diferentes de respuestas: el 65% de los casos presentó clonus, el 18% mostró actividad sostenida y el resto mostró ausencia de respuesta.
- el estiramiento lento mostró actividad sostenida en la mayoría de los casos, clonus en el 14%, y en los pacientes con ACV se evidenció una repuesta cloniforme mayor con el estiramiento del soleo que con el estiramiento de los gemelos
- una disminución de la flexión de la cadera, flexión plantar fija, pero la duración del ACV modificaba la respuesta muscular, observándose un cambio a un patrón más normal (la temprana sensibilidad de los gemelos a la flexión de la cadera desaparecía con el tiempo.⁸

Desafortunadamente la actividad sostenida puede ser confundida con una contractura. Recordemos que la intensidad de la espasticidad variará en relación a las posturas (es menor en supino, mayor sentado y mayor aún parado), en cambio la contractura no se acompaña de variación, para un adecuado diagnóstico se debería bloquear la actividad muscular con un anestésico.^{4,7,11,13}

Distonía Espástica

La distonía espástica se refiere al inapropiado reclutamiento de fibras musculares en reposo y es sensible al grado de estiramiento. El concepto de distonía espástica fue formulado por Dennis Brown en 1980, quien notó que ciertas lesiones corticales causaban lesiones de distonía y la espasticidad en músculos contralaterales a la lesión, evidenciándose por una contracción tónica anormal, sensible al grado de estiramiento impuesto a ese músculo. Su fisiopatología está aún poco clara. La disminución de la inhibición pre-sináptica sobre las la por descarga anormal y sostenida de las vías descendentes, permite que mínimos estiramientos tónicos como los impuestos por el peso del antebrazo generen prolongadas contracciones tónicas.¹²

Test de valoración clínica y eléctrica¹²

Escala de Ashworth¹⁸

El tono muscular se evalúa por la Escala de Ashworth o la Escala de Ashworth Modificada por Koleman.

Escala de Ashworth Modificada

Grado	Descripción
0	No hay aumento del tono muscular al estiramiento.
1	Aumento leve en el tono muscular, manifestado por un tironeamiento y luego relajación o por una mínima resistencia al final del rango de movimiento, cuando la(s) parte(s) afectada es movida en flexión o extensión.
1+	Leve aumento en el tono muscular manifestado por un tironeamiento seguido de un mínima resistencia que persiste en menos de la mitad del recorrido.
2	Aumento más marcado en el tono muscular en casi todo el recorrido pero la parte afectada es fácilmente movilizada.
3	Aumento considerable en el tono muscular, dificultando la movilización en su recorrido.
4	Segmento(s) afectado(s) rígido(s) en flexión o extensión.

Escala de Fuerza Muscular

La fuerza muscular es evaluada mediante una escala de 0 a 5.

Grado	Descripción
0	Ningún movimiento.
1	Contracción palpable o visible.
2	Movimiento activo a favor de la gravedad.
3	Movimiento activo contra la gravedad.
4	Movimiento activo contra resistencia parcial.
5	Movimiento activo contra resistencia total.

Rango de Movimiento

El rango de movimiento articular es medido con el goniómetro.

Evaluación de los reflejos osteotendinosos¹⁹:

Grado	Descripción
0	Arreflexia
1	Hiporreflexia
2	Reflejos Normales
3	Hiperreflexia
4	Clonus Agotable
5	Clonus Inagotable

Electromiografía y Estudio del Reflejo H

La latencia de la activación muscular (timing), la incapacidad para desactivar el músculo, la inhibición autogénica Ib y la inhibición recíproca se pueden medir a través de la electromiografía de superficie (EMGs) y el estudio del Reflejo H.

La hiperexcitabilidad de la motoneurona estaría desencadenada por una deficiencia de los mecanismos de inhibición más que por fenómenos de facilitación como se postulaba antiguamente. Esto ha sido probado por el estudio del Reflejo H (Hoffman). Este reflejo es la expresión eléctrica del reflejo miotático. La respuesta H máxima (repuesta refleja a un estímulo neural), se compara con la repuesta M máxima (repuesta muscular). Esta relación Hmax/Mmax expresa la cantidad de motoneuronas excitadas. La rela-

ción Hmax/Mmax va de 0 a 1 y es mayor en los músculos espásticos acercándose a 1. La estimulación con electrodos de superficie sobre el nervio a través de la piel, estimula las fibras Ia y genera una contracción muscular que se registra con electrodos de superficie colocados sobre el vientre del músculo. La falla en la inhibición del reflejo en los pacientes espásticos indicaría una falla en la inhibición recíproca disináptica (test de acomodamiento entre 2 y 4 msg.) y de la inhibición pre-sináptica 9,1 (entre 10 y 30 msg.)^{9,12,18,20}

A través de la electromiografía cinética se puede monitorear la descarga anormal de las unidades motoras en reposo (disonía espástica), la actividad anormal al estiramiento y la actividad simultánea de los agonistas-antagonistas ante una actividad voluntaria (co-contracción anormal).

Otros Métodos

Las escalas funcionales, las escalas de dolor, las encuestas de satisfacción, las encuestas abiertas, las escalas de calidad de vida sobre los logros alcanzados en las actividades de la vida diaria (AVD) y actividades básicas cotidianas (ABC), si bien todas ellas no valoran la espasticidad en un sentido estricto, pueden ser utilizadas pre y post terapia antiespástica con el objetivo de poder evaluar los posibles cambios en la vida del paciente. Este tema continúa siendo controvertido y la búsqueda de la mejor evaluación funcional, sobre todo en el ACV crónico sigue abierta.

Tratamiento

Existen diversos tipos de terapias, combinadas en la mayoría de los casos, que van desde las terapias físicas, las farmacológicas y químicas hasta las más invasivas como las quirúrgicas.

Criterios de indicación de tratamiento

- Alteraciones posturales
- Interferencia con las actividades funcionales
- Dificultades para el cuidador
- Dificultades en el cuidado personal
- Dolor
- Interferencia con el sueño

Tratamiento no farmacológico

Esta dirigido a disminuir las excesivas aferencias, sobre todo nociceptivas, que estimulan las vías reflejas desinhibidas y mal moduladas, lo que genera movimientos no deseados, patrones en masa, contracciones sostenidas, que llevan al acortamiento del músculo y a limitar el movimiento de la articulación.

- El uso de yesos u ortesis tienden a corregir o modificar la alineación de las articulaciones, mejorar el rango de movimiento articular, con el fin de lograr una mayor movilidad.
- Los elementos físicos (calor, frío, hidroterapia, etc) están destinados a relajar la excesiva contracción muscular
- Los elementos eléctricos (FES, biofeed-back) se utilizan con el objetivo de fortalecer los músculos debilitados e inducir cambios en el patrón de control del movimiento a través del uso de la extremidad orientada en una tarea.^{15,16} Las técnicas de inhibición y facilitación implementadas por kinesiología y terapia ocupacional deberán iniciarse lo antes posible para lograr mayor flexibilidad y control del movimiento.¹⁵ Ver resumen en cuadro I.

Cuadro 1. Tratamiento de la Espasticidad.	
Evaluación y Tratamiento de Factores Agravantes de la Espasticidad	Zapatos Inadecuados <ul style="list-style-type: none"> • Ortesis Inadecuada • Úlceras
Terapia Física	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Tromboflebitis • Calcificaciones Heterotópicas • Posturas Inadecuadas • Frío • Calor • Hidroterapia • Electroterapia (FES, TENS, Biofeedback)
Uso de Yesos y Ortesis	
Técnicas Kinésicas	<ul style="list-style-type: none"> • Facilitación Neuromuscular • Técnicas de Inhibición • Fortalecimiento Analítico • Prolongado Estiramiento Pasivo • Movilización Articular

Tratamiento farmacológico oral

Se nombran aquí los principales fármacos utilizados por vía oral en el tratamiento de la espasticidad.¹³ Existen tres variedades de fármacos de primera línea:

- Benzodiazepinas,
- Baclofeno (Lioresal)
- Agonista alfa adrenérgicos, como la Tizanidina (Sirdalud) y la clonidina

Debemos agregar el dantrolene (Dantrium), que actúa sobre el músculo esquelético y por último el gabapentin, un anticonvulsivante.

Cuando la espasticidad es severa y compromete en forma generalizada el hemicuerpo afectado, puede no responder aún a dosis de medicación oral, las que generan frecuentemente mayores efectos adversos⁷, por lo que en la actualidad se prefieren los tratamientos locales como la neurolisis, la quimiodenervación con toxina botulínica y la administración intratecal de baclofeno¹⁴

Neurolisis con fenol

En la neurolisis periférica se altera la conducción nerviosa con el uso de agentes químicos como el fenol, alcohol o anestésicos locales en forma percutánea, en nervios mixtos, ramas motoras o puntos motores, o intraneural.¹⁷ La solución salina de fenol al 5% es la más comúnmente utilizada para disminuir el tono muscular durante un largo y variable período de tiempo que va desde 2 semanas a 10 meses.^{19,20} Las preparaciones de fenol entre el 1% y el 7% desnaturalizan las proteínas de la vaina de mielina y pueden llegar a producir atrofia muscular. La dosis por rama motora es de 1 a 2 ml y en los puntos motores (zonas con alta densidad en placa neuromotora) es de 2 a 5 ml por músculo, la dosis total para un tratamiento no debe sobrepasar los 10 ml. Los efectos clínicos se observan escasos minutos después de la inyección. Como efectos adversos se han observado, dolor en los puntos de inyección, hematomas, edema y sensación de quemazón o disestesias si se tratan ramas mixtas.^{7,21} Se debe tener especial cuidado con aquellos pacientes que estén anticoagulados. La variabilidad en la duración depende de varios factores: la técnica correcta, la cantidad de dosis aplicada y el tipo de procedimiento (rama motora, punto motor, bloqueo abierto). Se ha sugerido

que el bloqueo de ramas motoras tiene mayor duración porque la latencia de reinervación depende de la distancia del nervio bloqueado al músculo.¹⁴ Ver cuadro II.

Cuadro 2. Neurolisis	
Técnica	Localización de puntos motores o nervio con electrodo de superficie. <ul style="list-style-type: none"> • Inserción de la aguja electrodo, teflonada (a excepción de la punta) adaptada a jeringa que contiene el agente neurolítico. • Estimulo eléctrico ≤ 1 mAmp: actividad muscular y movimiento de la aguja. • Inyección del fenol 2 a 5 ml por punto motor, 1 a 2 ml por nervio, hasta 10 ml por sesión.
Duración	• Variable, entre 2 semanas a 10 meses.
Efectos Adversos	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en el punto de inyección. • Edema. • Sensación Quemante. • Disestesia (nervios mixtos).

Quimiodenervación con Toxina Botulínica

La toxina botulínica es una potente neurotoxina producida por el Clostridium Botulinum (bacteria anaeróbica) de la cual se han identificado 7 serotipos diferentes (A a G), de los cuales los serotipos A y B son usados en la práctica clínica para el tratamiento de la espasticidad. El subtipo A es el más potente y con mayor duración de los efectos.

Cada vez más estudios,^{13,14,21} demuestran su eficacia con escasos efectos adversos. Su fácil administración ha incrementado y generalizado su uso. La molécula de la toxina botulínica tiene dos cadenas, una pesada y otra liviana, que después de unirse al receptor de la membrana axonal es introducida en el terminal presináptico, donde su cadena liviana impide la liberación de acetilcolina de las vesículas a través de la proteólisis de la SNAP25 ("proteína de fusión" que se cree es la responsable de la unión de la vesícula de acetilcolina a la membrana axonal previo a su liberación)²³, por lo que la toxina bloquea la transmisión neuromuscular^{20,23}

Inyectada intramuscularmente causa una denervación muscular parcial que clínicamente es observada como una paresia muscular. Los efectos de la toxina sobre el terminal nervioso son irreversibles, pero los axones no afectados emiten brotes axonales hacia los músculos denervados. Este proceso de reinervación es clínicamente observado como una recuperación del tono y del movimiento muscular. Si bien en animales de experimentación, se observó transporte de toxina botulínica hacia la médula espinal, tal vez por vía retrógrada, los efectos clínicos se deberían a la acción periférica más exactamente en el terminal neuromuscular^{20,23} La aplicación de la toxina botulínica en los puntos motores con el objetivo de ajustar y minimizar la dosis es controvertido^{23,24}

La internalización de la molécula ocurre en los primeros 90 minutos, el efecto clínico puede comenzar entre las 48 y las 72 hs., el efecto máximo se observa entre las 2 y 4 semanas y la duración del mismo varía entre 3 a 6 meses.²³ La incidencia y la magnitud de los efectos adversos es baja.²² Se han observado hipotonía y difusión a músculos vecinos. El mayor inconveniente de la aplicación deriva de su alto costo

La toxina botulínica está contraindicada en pacientes que reciben terapia antibiótica como los aminoglucósidos, en la miastenia gravis, en las afecciones de la motoneurona, embarazo y lactancia.²¹ En el cuadro 3 se detalla la técnica de administración.^{23,24}

Cuadro 3. Toxina Botulínica	
Técnica	<p>Inyección intramuscular profunda, preferentemente cercana a la placa motora.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Seleccionar músculos con adecuado trofismo. • Volumen total por inyección no debe superar 1ml/músculo. • Usar guía electromiográfica para la búsqueda de músculos profundos. • Buscar puntos motores para optimizar la dosis.
Dosis Máximas	<ul style="list-style-type: none"> • BBotox 600 UI/sesión. • DDysport 1500 UI/sesión.
Intervalo entre dosis	• Igual o mayor a 3 meses.
Dilución	• 1 a 5 ml de solución salina estéril, sin conservantes.

Tratamiento con Acupuntura

La acupuntura ha sido practicada en China desde hace más de 5000 años. Recientes revisiones sistemáticas, incluyendo el consenso del Instituto Nacional de la Salud (NIH) de 1997, sugieren que la acupuntura puede ser de utilidad en el tratamiento del ACV.

Si bien se han descrito cambios significativos en las evaluaciones de espasticidad, la bibliografía continúa siendo controvertida, por lo que es necesario nuevas investigaciones con diseños apropiados para poder evaluar la eficacia.²⁵

Comentario

Es importante comprender las bases fisiopatológicas de la espasticidad para poder elegir el tratamiento correcto, en el momento adecuado, sin perder de vista nuestro principal objetivo, el paciente y sus necesidades, recordando siempre nuestras limitaciones pero sin claudicar en la búsqueda de nuevas alternativas que mejoren su calidad de vida.

Bibliografía

- 1.-Lance.Symposium synopsisen Spasticity: disorder motor control. Miami: Symposia Specialist .pp.485-500.1980
- 2.-Young R , Spasticity. A Review. Neurology 1994, 44 (suppl. 9)11-20
- 3.-Deficit agonista –antagonis coordination in Stroke patients,. Implications for normal motor control. Brain Research 853:352-369, 2000.
- 4.-Perry Jacquelin , Determinants of Muscle Function in the Spastic Lower Extremity. Clinical Orthopedicand Related Research, n° 288,March 1993.
- 5.-Kotke J. Neurofisiología de la función motora. Cap. 11 Medicina Física y Rehabilitación .Krussen 242-280. 4° edición. . Ed. Med Panamericana 1993
- 6.-Meythaler. Concepts of Spastic hipertonía in Physical Med. And Rehabilitation. Clinc .of North America .Spastic Hipertonía. Vol. 12 N°4. Nov 2001.
- 7.-Neurofisiología, Somjen.Ed. Panamericana.
- 8.-Simpson, D.Botulinum toxina type A in treatment of upper extremity Spasticity.Neurology,1996, 46:1306-1310.
- 9.-Girlanda P. Botulinum toxin in upper limb spasticity: study of reciprocal inhibition between forearm muscles. NeuroReport.1997. Sup.8 (14): 3039-46
- 10.-Delwaide . Phatophysiological aspects of spasticity in man. Motor Disturbance U.S.A.1987.
- 11.-Court Jaime,.,La espasticidad muscular :Aspectos fisiológicos y terapéuticos. Cuadernos de neurología , vol xx,1992,Universidad Católica de Chile
- 12.-Gracies J, Physiological effects of botulinum toxina in spasticity.Movement Disorders, vol. 19,Suppl.8.2004.pp.5120-5128.
- 13.-Revist. Mex. Neurociencia ,Tratamiento farmacológico de la espasticidad 2005;6(1).
- 14.-Gerard F,MD, Pharmacology Management of sapasticity in adults with brain injuries .Phys Med and Rehabil .Clinic of North America .vol 8 ,n° 4,noviembre 1997.
- 15.- Christopher O'Brien, MD. Fisiología y tratamiento de la espasticidad , Illinois 1996.
- 16.-Pizzi A. MD, Evaluation of Upper-Limb Spasticity Alter Stroke. A Clinical and Neurophysiologic Study, Arch Phys Med Rehabil Vol 86, March 2005.
- 17.-Braun,R, MD. Phenol Nerve Block in the Treatment of Acquired Spastic Hemiplegia in the Upper Limb. The Journal of Bone and Joint Surgery.
- 18.-Bohammon,R . Interrater and Reliability of modifíc. Ashworth Scale for muscle sapsticity, Phys Therapy 1987;67.206-207.
- 19.-Winkler,P. MS,PT,NCS. Herramientas de evaluación en el tratamiento de la espsticidad, Perspectiva Fisioterapeutica.
- 20.-Woolf SL, Comprision of motor copy and Target biofeed-back training techniques for restitution of upper extremity function among patients with neurlogic disorders .Phys Therap 1989.69:719.735.
- 21.- Khalil A, Management of sapsticity by selective peripheral nerve block with deluite fhenol solution .Clinical Rehabil. Med, 45 : 513.1965.
- 22.-Essam A. Trtamiento de la espasticidad por neurolisis . Krussen . 55 :1197-1203
- 23.-D.M. Simpson, Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity, Neurology,1996,may;46 (5):1306-10.
- 24.-Lagalla. M. Post stroke spasticity management with repeated botulinum toxin injections in the upper limb ,Am J Phys Med Rehabil 2000, Jul-.Aug ,79(4): 377-384.
- 25.- Wayne,P , Acupuncture for Upper Extremity Rehabilitation in Chronic Stroke: A randomized Sham-Controlled Study ,Archs Phys ,Med Rehabil, Vol 86,December. 2005

Disfunción vesical en pacientes hemipléjicos

Dres. Mario Sember, Enrique Turina, Angel Ozón y Daniel Ekizian

Introducción

La relación entre las lesiones cerebrales y la afectación en el funcionamiento vesical es con frecuencia desconocida aún para los propios urólogos, en particular en hombres con hipertrofia prostática, pues los síntomas son en parte comunes. Esta confusión origina errores diagnósticos, por lo que el tratamiento termina siendo inadecuado. Reconocer los aspectos más habituales que produce un accidente cerebrovascular (ACV) en la función vesical permite llevar a cabo estudios que ponen de manifiesto cuáles son los síntomas originados por la lesión neurológica y cuáles son causados por otras patologías (hipertrofia prostática en el hombre, descenso vesical en la mujer, etc.) y de esa manera establecer los tratamientos más adecuados, así como informar debidamente al paciente y a su familia que trastornos pueden llegar a ser superados y cuáles requerirán un tratamiento paliativo en forma permanente

El paciente hemipléjico

Luego de un episodio cerebrovascular que produzca una hemiplejía (sea por tromboembolismo o hemorragia cerebral), suele instalarse una disfunción de la evacuación vesical.

La primera manifestación puede ser la retención aguda de orina, que debemos tener presente en particular en pacientes con pérdida de conciencia, por lo que no manifiestan su dolor por el globo vesical sino a través de un estado de excitación inespecífico, el que a su vez puede estar oculto por la medicación sedante. Descubrir el globo vesical por examen físico, más difícil en obesos –en ellos la falta de micción nos debe llamar la atención–, nos obliga a colocar una sonda vesical permanente, preferible a un cateterismo intermitente en tanto no se establezca el cuadro neurológico. Producida la recuperación neurológica en grados variables, es común que quede instalada una deficiencia miccional fija. La manifestación más frecuente como secuela de un ACV es la hiperreflexia del detrusor (ver gráfico). Dado que la sensibilidad no suele alterarse, el paciente percibe un aumento de la frecuencia en el deseo miccional, con urgencia y episodios de incontinencia urinaria secundarios a esa urgencia.

La función esfinteriana suele mantenerse normal, por lo que el paciente puede contraer voluntariamente su esfínter externo, evitando la incontinencia. Pero en casos de lesiones con compromiso de la corteza cerebral y/o de la cápsula interna, la función esfinteriana también estará afectada.

Comorbilidades

En hombres mayores de 50 años, la preexistencia de una hipertrofia prostática complica el diagnóstico y el tratamiento. La presencia de una obstrucción infravesical podía estar compensada hasta ese momento mediante una vejiga de esfuerzo, por lo que el uso de anticolinérgicos para tratar la hiperreflexia del detrusor puede desencadenar una retención urinaria. Los síntomas irritativos de la hipertrofia prostática se van a confundir con la disfunción vesical provocada por el ACV, y deberemos observar los síntomas obstructivos (debilidad del chorro miccional, chorro entrecortado) para el diagnóstico diferencial.

Menos frecuente es encontrarnos con estenosis uretrales. Sin embargo, en pacientes que ya han tenido colocada una sonda vesical por varios días, producto de un anterior episodio cerebrovascular, o bien en pacientes que sufrieron cirugía prostática, la estenosis uretral es una patología frecuente y su sintomatología corresponderá a la de la obstrucción infravesical.

Otras patologías preexistentes tanto en hombres como en mujeres también originan trastornos miccionales a considerar en el diagnóstico diferencial: las neuropatías periféricas provocadas por la diabetes, las grandes exéresis pelvianas por cirugía oncológica (colon, útero), enfermedades cerebrales como el Parkinson o bien parkinsonismos medicamentosos, la demencia senil, etc.

Evaluación del paciente hemipléjico

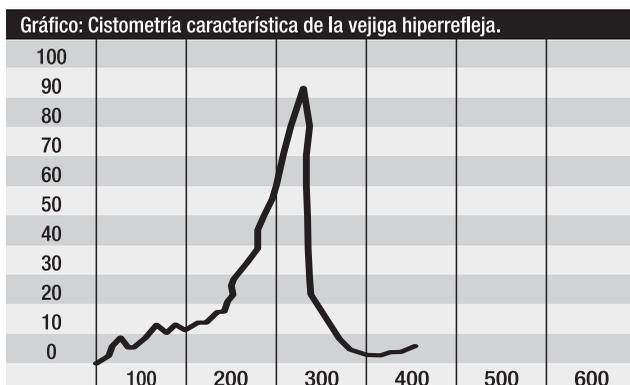
Teniendo en cuenta las comorbilidades que hemos descrito, sumamente frecuentes en ancianos que sufren un ACV, la evaluación comenzará por un cuidadoso interrogatorio, de ser posible al mismo paciente y siempre además a algún familiar cercano, para conocer los antecedentes patológicos, quirúrgicos, medicamentosos, hábitos miccionales (frecuencia, nicturia, urgencia e incontinencia urinaria). El examen físico nos permitirá detectar un globo vesical, tal como hemos descrito anteriormente. El tacto rectal nos dará información sobre el tono del esfínter estriado anal y de la existencia de una hipertrofia prostática de consistencia que haga pensar en una enfermedad benigna (presente en más del 80% de los hombres mayores de 50 años) o en un cáncer prostático.

En mujeres, el examen genital permite detectar la existencia de prolapsos.

El laboratorio nos permite detectar enfermedades que contribuyen a alterar la frecuencia miccional (diabetes, insuficiencia renal). El sedimento urinario patológico puede sugerir la existencia de una infección urinaria.

El diagnóstico por imágenes contribuye a descartar litiasis urinaria, en particular litiasis vesical cuya presencia certifica la existencia de un trastorno urodinámico en el vaciado vesical. El hallazgo de una hidronefrosis bilateral suele indicar igualmente una disfunción evacuatoria que debe ser resuelta antes de que se produzca una insuficiencia renal irreversible. No es infrecuente, en particular en pacientes obesos, detectar por ecografía un alto residuo vesical post-miccional pese a no llegar a palparse un globo vesical. En las mujeres con incontinencia de esfuerzo, una cistografía de pie puede diagnosticar un prolapso vesical que a veces no es detectado en el examen ginecológico (realizado con la paciente acostada en una camilla).

Superado el cuadro agudo del ACV, los estudios urodinámicos permiten objetivar las lesiones y una lectura atenta ayuda a diferenciar la patología obstructiva (próstata, uretra) de los trastornos primitivos vesicales –secuela del ACV–.



La cistometría aislada puede ser similar en los dos casos, pero la fase miccional del estudio (flujometría miccional) detecta pacientes con un vaciado obstructivo (chorro débil, con un flujo máximo inferior a los 15 mililitros/segundo y un flujo medio inferior a los 10 ml/seg), de los pacientes sin obstrucción infravesical, en quienes la alta presión vesical determina un flujo miccional elevado.

Tratamiento

En caso de producirse una retención urinaria, el sondaje vesical debe ser sumamente cuidadoso para evitar una lesión uretral que origine en el futuro una estrechez, sumando un nuevo factor de disfunción vesical de difícil manejo. Ante la menor dificultad en el sondaje, es preferible una punción suprapúbica para evacuar el globo vesical y resolver la urgencia, difiriendo el sondaje uretral para su manejo por parte del especialista.

Una vez estabilizada la lesión cerebral, el estudio sistema-

tizado nos habrá informado si las secuelas miccionales corresponden al trastorno neurológico o si tenemos una obstrucción infravesical adicional (en hombres) o descenso vesical (en mujeres).

En presencia de una obstrucción infravesical, su tratamiento es prioritario al de la vejiga hiperrefléxica. En primer lugar intentamos una terapia clínica, mediante el suministro de alfa bloqueantes. Por tratarse de pacientes con labilidad tensional, preferimos la tamsulosina, en dosis diaria de 0,4 mg, para reducir el riesgo de una hipotensión ortostática. La relajación del músculo liso del cuello vesical y prostático permite un flujo miccional mayor, reduciendo la frecuencia miccional por un menor residuo post evacuación vesical. En casos de no lograr un flujo urinario normal, podemos recurrir a la terazosina, droga que debe ser titulada cuidadosamente en dosis crecientes desde 1 mg antes de acostarse, hasta llegar a una dosis que no conviene sea superior a los 5 mg.

En los casos de un fracaso con la medicación, o bien cuando existe una litiasis vesical que debe ser resuelta con cirugía, la resección de la hipertrofia de próstata, ya sea por vía endoscópica o a cielo abierto debe ser encarada sin temor: solamente debemos advertir al paciente que solo estamos resolviendo el trastorno obstructivo, pero que la hiperreflexia vesical va a permanecer y requerirá su tratamiento específico.

Resuelto el problema obstructivo, podemos encarar el tratamiento de la lesión vesical secuela del ACV. Tratándose de una hiperreflexia vesical sin trastorno esfintérico, el suministro de anticolinérgicos suele obtener resultados muy satisfactorios (oxibutinina 5mg, 2 o 3 veces al día, tolterodina 2mg, 2 veces al día). El mayor inconveniente radica en los efectos secundarios digestivos y algunas veces visuales. Es necesario recalcar a nuestros pacientes que estos tratamientos son permanentes.

En mujeres, es raro encontrarnos con patologías obstructivas infravesicales, por lo que el tratamiento con anticolinérgicos puede iniciarse rápidamente. No obstante, los trastornos vesicales previos al ACV son igualmente muy frecuentes, generalmente secundarios a un descenso vesical (prolapso), que provoca una incontinencia de orina secundaria a los esfuerzos, que se suma a la incontinencia de urgencia secundaria a la hiperreflexia vesical. También en estos casos la cirugía de la comorbilidad (cistopexia) debe ser encarada sin temor, siempre que se advierta a la paciente que le estamos solucionando solo uno de sus problemas, pero que la hiperreflexia va a permanecer y requerirá su terapia específica.

Es evidente que el cuadro clínico muchas veces tiene la claridad suficiente como para prescindir de los estudios urodinámicos, pero en todos los casos en los que abordamos una comorbilidad en forma quirúrgica (hipertrofia prostática, prolapso vesical), la documentación obtenida a través de esos estudios, además de una clara información al paciente y a su familia, evita muchos reclamos.

Bibliografía

1. Burney, Tracy; Senapati, Mukti; Desai, Samir et al: Effects of Cerebrovascular Accident on Micturation, en Urodynamics II, The Urologic Clinics of North America,

Vol 23, 3, 1996.

2. DuBeau, Catherine y Resnick, Neil: Evaluación de las causas y magnitud de la incontinencia geriátrica: enfoque crítico, en Evaluación y tratamiento de la

incontinencia urinaria, Clínicas Urológicas de Norteamérica, Vol 18, 2, 1995.
3. Sember, Mario: Vejiga Neurógena, Cap.5, en Urología en el Pregrado, en prensa.

4. Wein, Alan: Disfunción neuromuscular del tracto urinario inferior, Cap 13, en Campbell Urología, Sexta Edición, 1994.

Depresión Post - A.C.V.

Dra. María Pía Ibáñez Echeverría, Dra. Roxana Secundini

Introducción

Se denomina depresión post – A.C.V. al trastorno depresivo que ocurre luego de haber sufrido un accidente cerebrovascular y sin otras causas ajenas.

Consideramos conveniente establecer una clasificación clínica de los trastornos depresivos:

Primarios: En los que el cuadro depresivo depende de otra patología.

Secundarios: En los que el cuadro depresivo es la manifestación de otra enfermedad, trastorno, o estímulo psicosocial. Entre los primarios se observan dos tipos de cuadros clínicos:

1) Trastorno depresivo mayor. (clásicamente depresión endógena)

2) Distimia (clásicamente depresión neurótica)

Son muchas las clasificaciones publicadas respecto de las distintas etapas que cursa el paciente que sufre una depresión post – A.C.V. pero consideramos conveniente aquella que los distingue en:

- Fase aguda: Que comprende el primer mes, coincidiendo generalmente con el período de internación hospitalaria, cuidados intensivos, estudios, diagnóstico, y estabilización del paciente.

- Fase subaguda: Que comprende desde el segundo hasta el sexto mes post – A.C.V. Durante esta etapa comienza su rehabilitación, toma conciencia de su discapacidad y las limitaciones que la misma conlleva.

- Fase crónica: Se considera que comienza a partir del sexto mes. En esta fase, que claramente es la más extensa, el paciente comienza a reconocer los cambios de roles que se van operando no sólo en el seno familiar sino a nivel social y laboral.

Según la APA (Asociación Americana de Psiquiatría) en su clasificación de las enfermedades mentales (DSM IV), para el diagnóstico de depresión mayor se requiere la presencia de, al menos, 5 de los siguientes 9 síntomas:

- a) Estado de ánimo depresivo
- b) Disminución del interés o de la capacidad para el placer
- c) Pérdida o aumento significativo del peso o del apetito
- d) Insomnio o hipersomnia
- e) Agitación o retardo psicomotriz
- f) Fatiga o pérdida de energía
- g) Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva o inapropiada

- h) Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones

- i) Pensamientos recurrentes de muerte, ideación, plan o intento suicida

Estos cinco o más síntomas deben estar presentes durante un mismo período de dos semanas. Uno de los cinco síntomas debe ser indefectiblemente a) o b).

Un aspecto importante a considerar es que, en los pacientes depresivos que simultáneamente padezcan una enfermedad somática, se debe realizar una cuidadosa evaluación diagnóstica para determinar la relación etiológica entre uno y otro cuadro.

Si la enfermedad somática no tuviese vinculación fisiopatológica con la depresión, el diagnóstico será de Depresión mayor, pero si se comprueba dicha relación, el diagnóstico será el de “Depresión debida a enfermedad médica”, por lo tanto se trataría de una depresión secundaria.

Consideramos que la Depresión post - A.C.V. correspondería a una “Depresión secundaria” “debida a enfermedad médica” y ocasionada por una desregulación serotoninérgica, noradrenérgica y del resto de los neurotransmisores en general, pero sería de causa orgánica durante las fases aguda y subaguda a la cual se agrega “Por estímulo psicosocial” durante la fase crónica.

Localizaciones y Depresión

No hay evidencias suficientes de que los A.C.V. que asientan sobre el hemisferio izquierdo tengan un riesgo mayor de padecer depresión, sin embargo la región frontal anterior izquierda, tanto el córtex prefrontal dorsolateral como la región frontal subcortical y ganglios de la base se han relacionado como factores implicados en la depresión post – A.C.V., estas regiones mostraron una mayor prevalencia y gravedad en la fase aguda. Se ha descrito una mayor intensidad de los síntomas depresivos durante la fase aguda de los A.C.V. con compromiso de la circulación anterior y una recuperación más rápida de la depresión en sujetos con infartos subcorticales o compromiso de la circulación posterior. En cambio otros autores han encontrado una relación positiva entre depresión y A.C.V. localizado en hemisferio derecho. El síndrome de labilidad emocional puede ser más frecuente en las lesiones isquémicas lentificadas.

Conociendo la importancia que tiene la actitud del paciente en su rehabilitación, consideramos fundamental que, quienes tras sufrir un A.C.V. presenten síntomas compatibles con depresión, consulten y sean tratados psiquiátricamente a fin de iniciar pronto tratamiento para favorecer la recuperación funcional, permitir un descenso en la mortalidad y prevenir un nuevo evento. Hemos observado que tras la remisión del trastorno depresivo existe una mejor disposición del paciente hacia su rehabilitación, tornándose más dinámico, activo y tenaz. La presencia de afasia como secuela incrementa el riesgo de sufrir una depresión. En estos pacientes es observable como a poco de iniciar el tratamiento antidepressivo logran un vocabulario más amplio. El primer síntoma en remitir es el llanto y este hecho proporciona gran tranquilidad tanto para el paciente como para su entorno. El llanto es un síntoma que está casi siempre presente, siendo en muchas ocasiones el motivo de consulta. Se trata de un llanto súbito, incontrolable, acompañado de escasa congoja, que surge ante estímulos externos muchas veces sin relevancia y que cede ante otro estímulo inverso tal vez para el sujeto de igual intensidad que aquél que se lo provocó. Otro síntoma muy frecuente es el miedo. Este representa un impedimento para el inicio de toda actividad rehabilitadora, puesto que se trata de un miedo paralizante con respuestas somáticas como hipertensión, temblor, pérdida de equilibrio, etc. La contención familiar y social juegan un rol muy importante en la evolución de este tipo de depresión.

Tratamiento

Los fármacos de elección para este tipo de depresiones son la Fluoxetina y la Sertralina. Estos inhibidores de la recaptación de serotonina han demostrado su efecto terapéutico a bajas dosis y en un período no superior a los 15 días. La dosis habitual requerida de la Fluoxetina es de 20 mg / día en una sola toma matinal, mientras que la de la Sertralina es de 50 mg / día pudiendo administrarse en una o dos tomas. Paroxetina 20 mg, Escitalopram 20 mg y Venlafaxina 50 mg todas en una sola toma diaria son una alternativa, en los casos refractarios, a los mencionados anteriormente. Mirtazapina 30 mg y Trazodone 50 mg en una sola toma nocturna cuando existe insomnio asociado. Aquellos pacientes con ansiedad y miedo se benefician con Clonazepam en dosis de 0.25 mg tres veces por día. Conviene sostener el tratamiento al menos por 4 meses después de la recuperación y puede ser modificado si no hubiera respuesta satisfactoria con el fármaco elegido habiendo transcurrido 2 meses.

Conclusión

Se trata de pacientes complejos que requieren un seguimiento exhaustivo por un equipo idóneo y multidisciplinario. Es conveniente el tratamiento psicoterapéutico del grupo familiar.

Bibliografía:

1- Mervi Cotila, Heikki Numminen, Olli Waltimo, Markku Kaste. Depression after Stroke, American Heart Association, 368:372, 1998
 2- Maree L. Hackett, Craig S Anderson, Allan O House-Management of Depression After Stroke. A Systematic Review of Pharmacological Therapies. Stroke, 1098-1103, 2005
 3- Marchant, Néstor- Tratado de Psiquiatría 2ª edición. Editorial Ananké. Buenos Aires, 2005

4- Gianfranco Spalletta, Alexandra Ripa, Carlo Caltagirone. Symptom Profile of DSM-IV Major and Minor Depressive Disorders in First-Ever Stroke Patients. Am. J. Geriatr Psychiatry, 13:2, February 2005
 5- Marie Erikson, Kjell Asplund, Eva-Lotta Glader, Bo Norrving, Birgitta Stegmayr, Andreas Terent, Kerstin Hulter Asberg, Per-Olov Wester, Self-Reported Depression and Use of Antidepressants After Stroke: A National Survey. Stroke, 936-, 2004

6- Smi Choi-Kwon, Sung W. Han, Sun U. Kwon, Dong-Wha Kang, Ji M. Choi, Jong s Kim, Fluoxetine Treatment in Poststroke Depression, Emotional, Incontinence, and Anger Proneness. A double-Blind, Placebo-Controlled Study. Stroke, 156-161, 2005
 7- FJ Carod-Artal: Depresión postictus. Epidemiología, criterios diagnósticos y factores de riesgo. Revista de Neurología, 42 (3): 169-175, 2006

8- Benjamin T Mast, Susan E MacNeill, Peter Lichtenberg: Post-Stroke and Clinically-Defined Vascular Depression in Geriatric Rehabilitation patient. Am.J. Geriatr Psychiatry, 12:1, January-February, 84-92, 2004
 9- E. Marco, J M Muniesa, E. Duarte, R Belmonte, M Tejero, F Orient y F Escalada: Estudio prospectivo sobre la depresión post-ictus y los resultados funcionales. Rehabilitación (Madrid) 2003;37 (4), 181-9

Depresión en pacientes hemipléjicos crónicos

Dra. R. Secundini, Dra. A. Gazzotti, Dra. S. Druetta, Dr. L. Li Mau

Introducción

La depresión post-ACV ha sido reconocida como una condición frecuente, tanto en la fase temprana como en la tardía. Sin embargo, su prevalencia varía entre un 20% a un 65% según la bibliografía. Esto se debe a las diferencias metodológicas como diferentes criterios utilizados para el diagnóstico, la selección de pacientes en relación a la secuela cognitiva y/o funcional, diferentes escalas empleadas para su evaluación, así como también, el momento en que se realizó dicha evaluación dentro de la evolución de la secuela.¹⁻³

La depresión es una importante complicación, pues dificulta la rehabilitación, la recuperación funcional y repercute en la calidad de vida del paciente y también en la salud del cuidador. Además se la ha asociado a una reducción en la sobrevivida, a un aumento en el riesgo de recurrencia de estos eventos vasculares y a demencia.²⁻⁵

En la práctica diaria se observa una falta de detección y tratamiento de esta complicación, la cual sería importante reconocer tempranamente, pues se favorecería la recuperación funcional, permitiría un descenso en la mortalidad y prevención de un nuevo evento.^{1,3}

El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la frecuencia de depresión en nuestra población de pacientes hemipléjicos crónicos (mayor a 1 año de evolución) y su relación con las características clínicas de dicha población, nivel de recuperación motora, la independencia funcional, el estado cognitivo, enfermedades concomitantes y tratamientos.

Material y Método

Se evaluaron 48 pacientes hemipléjicos crónicos, con más de un año de evolución, que concurren a consultorios externos durante diciembre del 2005 y enero del 2006. Se corroboró el diagnóstico de ACV a través de la historia clínica, un examen clínico neurológico y neuroimágenes. Se excluyeron los pacientes con antecedentes de hemiparesia de causa no vascular (tumoral, infecciosa) y con afasia de comprensión.

Se evaluó el estado cognitivo mediante la escala Mini - Mental Test,⁶ medición cuantitativa breve, cuyo puntaje máximo es de 30 puntos, considerándose como déficit cognitivo la puntuación por debajo de 24 puntos. Para evaluar la depresión se utilizó el Cuestionario de Depresión de Beck,⁶ el cual se usa como instrumento de detección, no discriminando

entre depresión mayor o menor. Este fue completado por el paciente, eligiendo la opción que más lo representaba, recibiendo asesoramiento del médico en caso de que el paciente lo requiriera. Se consideró depresión leve a un escore de 10 a 15, entre 16 y 24 depresión moderada, y entre 25 y 66 depresión grave. Los pacientes con puntuaciones por debajo de 9 fueron considerados sin depresión.

El grado de recuperación motora alcanzado en estos pacientes se evaluó a través de la escala de Fugl Meyer.⁶ El nivel de recuperación funcional se determinó por el FIM (Medida de Independencia Funcional) cuyo valor de independencia funcional máximo es de 126 y de dependencia máxima de 18.⁶

El tipo de locomoción fue evaluado con la escala SCI-FAI,⁷ con la cual se clasificó a los pacientes en 5 grupos: independientes en la comunidad, dependientes en la comunidad, independientes en el hogar, dependientes en el hogar y uso de silla de ruedas.

Además se incluyó un cuestionario para conocer la percepción del paciente sobre su estado de salud al momento de la evaluación, (muy bueno, bueno, regular o malo), enfermedades concomitantes (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, gastritis, trastornos urinarios) y tratamiento farmacológico.

Se analizaron los datos con prueba Chi 2 y prueba exacta de Fisher.

Resultados

La edad promedio de nuestra población fue de 63 años (40 - 82). El tiempo de evolución promedio post-ACV fue 6 años (1-32). El resto de los datos demográficos se muestran en la tabla I.

	n	%
Sexo	Masculino	27 56
	Femenino	21 44
Tipo de ACV	Isquémico	26 54
	Hemorrágico	22 46
Lado Afectado	Derecho	26 54
	Izquierdo	22 46
Número de ACV	Único episodio	43 90
	Recurrentes	5 10
Afasia de Expresión	5	10

El 58% de los pacientes mostró en el cuestionario de Beck una puntuación mayor a 9, compatible con depresión. La cual fue leve a moderada en el 82%, y severa a grave en el 18%. De éstos, 12 (43%) fueron mujeres y 16 (57%) hombres, la edad promedio fue de 61 años (40- 80), con un tiempo medio de evolución de 4 años (1 – 12). Tabla II

		n	n Pacientes con Beck > 9	%	p
		48	28	58	
Sexo	Masculino	27	16	57	NS
	Femenino	21	12	49	
Tipo de ACV	Isquémico	26	12	43	NS
	Hemorrágico	22	16	57	
Lado Afectado	Derecho	26	13	46	NS
	Izquierdo	22	15	54	
Número de ACV	Único episodio	43	25	89	NS
	Recurrentes	5	3	11	
Afasia de Expresión		5	1	4	

p<0,05 NS= no significativo

La recuperación motora promedio, alcanzada en este grupo, fue de 60 en el Fugl Meyer (96 – 26), realizando marcha independiente en la comunidad el 75% de los pacientes. El 82% había logrado independencia en las actividades de la vida diaria, con un FIM promedio de 116 (124 – 109). Con respecto al estado cognitivo, en 24 pacientes (86%) el Mini – Mental test alcanzó una puntuación mayor a 24, solamente en 4 pacientes (14%) se detectó un déficit cognitivo.

Si bien todos los pacientes presentaron enfermedades concomitantes, el 86% percibía su estado de salud como bueno o muy bueno. El 75% recibía más de un fármaco por diferentes patologías, pero sólo 5 pacientes (18%) se encontraban en tratamiento con antidepresivos. Tabla III

		n	n Pacientes con Beck > 9	%	p
Mini – Mental test	24 - 30	42	24	86	NS
	< 24	6	4	14	
FIM	126 - 108	41	23	82	NS
	< 108	7	5	18	
Percepción del estado de salud	Muy Bueno	8	2	7	NS
	Bueno	33	22	78	
	Regular	5	3	11	
	Malo	2	1	4	
Enfermedades Concomitantes	1	11	7	25	NS
	> 1	37	21	75	
Tipo de locomoción	Independiente en la comunidad	35	21	75	NS
	Dependiente en la comunidad	11	6	21	
	En silla de ruedas	2	1	4	
Tratamiento antidepresivo		7	5	18	NS

p<0,05 NS= no significativo

No se hallaron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes hemipléjicos con y sin depresión, en relación a la edad, sexo, tipo y número de ACV, lado afectado,

el score del Mini- Mental Test, escala de Fugl Meyer, FIM, tipo de locomoción y enfermedades concomitantes.

Discusión

A pesar de que la depresión es ampliamente reconocida como una importante complicación en el ACV, continúan siendo muy dispares los datos sobre la frecuencia en la bibliografía.³

Los trabajos pioneros fueron los de Robinson y col.,⁸⁻¹¹ quienes compararon la depresión aguda y tardía, durante dos años, observando que los pacientes deprimidos en el hospital (26%), continuaban deprimidos a los 6 meses del ictus. La depresión mayor se resolvía espontáneamente en los dos primeros años del ictus, mientras que la depresión menor permanecía más tiempo.

Para Carota A. y col.,¹² la prevalencia de depresión post-ACV, en las primeras dos semanas del ictus, era del 6 al 40%, 50% a los 3 meses, 20 al 50% al año y 20% a los 2 años.

Angeleri y col.,¹³ evaluaron 180 pacientes que seguían un programa de rehabilitación, durante un periodo medio de tres años después de sufrir un ictus, de ellos un 17% tenía una depresión mayor.

Sharpe y col.,¹⁴ siguieron 60 sobrevivientes durante 3 a 5 años tras un primer ictus y observaron la presencia de un síndrome depresivo en un 18% de los pacientes, de los que un 8% padecían depresión mayor.

Åström y col.,¹⁵ siguió durante 3 años una cohorte de 80 pacientes con un solo ACV. La prevalencia de depresión en la fase aguda fue de un 25%, descendiendo a un 16% al final del primer año y aumentando nuevamente al 19% y 29% al final del segundo y tercer año.

En nuestra población de pacientes con ACV crónico (tiempo promedio de evolución 4 años) encontramos una frecuencia de depresión del 58%, la cual es alta si la comparamos con la observada en los estudios antes mencionados en los que se incluyeron también ACV crónicos. Esto puede ser debido a la mayor sensibilidad de la escala empleada para la detección de depresión (cuestionario de depresión de Beck), dependiendo el resultado de la información proporcionada por el paciente.

Nuestro resultado fue semejante a lo descrito por Kotila y col.,¹⁶ quienes hallaron a los 3 meses un 41% de pacientes con depresión, entre los que cumplían un programa activo de rehabilitación y un 54% entre los controles sin tal programa. A los 12 meses esta diferencia se mantenía 42% versus 55%. En este estudio se utilizó también el cuestionario de Beck.

Además, compartimos la prevalencia publicada en otros estudios, realizados en centros de rehabilitación (40 – 54%),^{13,17-20} la cual es más alta que la observada en los estudios poblacionales (23 – 32%).^{16, 21-23}

En cuanto a los datos existentes en la literatura sobre los factores de riesgo de la depresión post-ACV, son conflictivos y contradictorios.^{3,24,25,26}

Hay reportes en que los pacientes con ACV en hemisferio izquierdo tendrían más frecuencia de depresión que los afectados en el hemisferio derecho.^{3,8-10,27-31}

Un meta análisis publicado por Carson A. y col. no evidenció relación alguna entre la localización del ictus y el riesgo de depresión post-ACV.³²

Por otro lado, existen evidencias de que hay una correlación positiva entre la depresión y la falta de recuperación

motora, el deterioro cognitivo y la dependencia en las AVD.^{2,3,11,33-35}

Nosotros no hallamos una relación significativa entre el lado afectado, el tipo de lesión, la recuperación motora alcanzada, el nivel de independencia funcional y el deterioro cognitivo entre los dos grupos con y sin depresión.

Pese a la menor recuperación motora comparada con otros estudios^{1,3-5,12-14,17,24,34}, el 82% de nuestra población era independiente o parcialmente independiente en sus actividades de la vida diaria, todos habían logrado una locomoción en la comunidad y sin embargo, presentaron depresión en una alta frecuencia. Esto puede deberse a que la población tenía un prolongado tiempo de evolución (1 - 12 años), pues probablemente la depresión en los primeros meses del ACV se relaciona más con la dependencia en las AVD y pasado el primer año con la ausencia de apoyo social y emocional.^{2,3,15} Si bien las condiciones sociales de nuestros pacientes no fueron una variable estudiada, debemos tener presente que esta población pertenece a una comunidad hospitalaria, donde el inadecuado apoyo social, el entorno familiar conflictivo, la limitada actividad social y la falta de reinserción laboral, pueden haber sido factores influyentes para su depresión. Estas variables psi-

cosociales deberán ser incluidas en los próximos estudios. En la mayoría de los estudios, el sexo femenino se ha relacionado con la depresión post-ACV,^{13,16,19,31} sin embargo, Burvill P. y col.,²⁰ han asociado la depresión después de los 18 meses de evolución, con el sexo masculino, lo cual se correlacionaría con nuestros hallazgos.

Sólo el 18% de nuestros pacientes con depresión estaban tratados con antidepresivos, semejante a lo publicado por Kotila y col. (17%)¹⁶

El tipo de diseño utilizado en este estudio, nos ha permitido conocer la frecuencia de depresión post-ACV en nuestra población de ACV crónico y su relación con posibles factores de riesgo, sirviendo estos resultados para futuras investigaciones.

Las publicaciones sobre depresión, posterior a un evento cerebrovascular agudo, son numerosas pero no ocurre lo mismo con los pacientes con ACV crónico, por lo que sería importante considerar a esta población en los futuros estudios.

La elevada frecuencia de depresión hallada en la población en estudio (58%) debería instar a los médicos rehabilitadores a su detección, tanto en la etapa temprana como tardía del ictus.

Bibliografía

1. Pohjasvaara T., Leppavuori A., Siira I., et al: Frequency and Clinical Determinants of Poststroke Depression. *Stroke*, 1998; 29: 2311 - 2317
2. Nannetti L., Paci M., Pasquini J, et al: Motor and Functional in Patients with Post - Stroke Depression. *Disability and Rehabilitation*, 2005; 27 (4): 170 - 175
3. Carod-Artal F: Depresión Postictus (1). *Epidemiología, Criterios Diagnósticos y Factores de Riesgo*. *Rev Neurol* 2006; 42 (3): 169 - 175
4. Hackett ML, Anderson C, House A.: Management of Depression after Stroke. A Systematic Review of Pharmacological Therapies. *Stroke*, 2005; 36: 1098 - 1103.
5. Mast B., MacNeill S., Lichtenberg P., et al: Post-Stroke and Clinically - Defined Vascular Depression in Geriatric Rehabilitation Patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004, 12: 84 - 92
6. Número Monotemático dedicado a los Instrumentos de Medición para la Evaluación y Seguimiento de Pacientes en Rehabilitación. *Boletín del Departamento de Docencia e Investigación del IREP* 2006, 10 (1): 1 - 96
7. Field-Fote E., Fluet G., Schafer D. et al: The Spinal Cord Injury Functional Ambulation Inventory (SCI-FAI). *J Rehabil Med* 2001, 33: 177 - 181
8. Robinson R., Starr L., Kubos K., Price T.: A two year Longitudinal Study of Post-stroke Mood Disorders: Findings during the Initial Evaluation. *Stroke* 1983; 14: 736 - 41
9. Robinson R., Lipsy J., Rao K., Price T.: Two year Longitudinal Study of Poststroke Mood Disorders: Comparison of Acute Onset with Delayed Onset Deprsesion. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1238 - 1244
10. Parikh R., Lipsy J., Robinson R., Price T.: Two year Longitudinal Study of Post-ACV Mood Disorders: Dynamic Changes in Correlates of Depresion at One and Two years Stroke 1987; 18: 579 - 584
11. Parikh R., Lipsy J., Robinson R.: The Impact of Post-stroke Depression on Recovery in Activities of Daily Living over a 2 year follow up. *Arch Neurol* 1990; 47: 785 - 789
12. Carota A., Staub F., Bogousslavky J.: Emotions, Behaviors and Mood Disorders changes in Stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 57 - 69
13. Angeleri F., Angeleri V., Foschi N.: The Influence of Depression, Social Activity, and Family Stress on Functional Outcome alter Stroke. *Stroke* 1993; 24: 1478 - 1483
14. Sharpe M., Hawton K., Seagroatt V., et al: Depressive Disorders in Long-term Survivors of Stroke. Associations with Demographic and Social Factors, Functional Status, and Brain Lesión Volume. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 380 - 386
15. Åström M., Adolffson R., Asplund K.: Major Depression in stroke patients. A 3 year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976 - 982
16. Kotila M., Numminen H., Waltimo O. Et al: Depression After Stroke. Results of the Finnstroke Study. *Stroke* 1998; 29: 368 -372.
17. Gainotti G, Marra C.: Determinants and Consequences of Post-stroke Depression. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 85 - 89.
18. Malec J., Richardson J., Sinaki M., et al: Types of Affective Response to Stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 279 - 284.
19. Morris P., Robinson R., Raphael B.: Prevalence and Course of Depressive Disorders in Hospitalized Stroke Patients. *Int J Psychiatry Med* 1990; 20: 349 - 364.
20. Morris P., Robinson R., Raphael B.: The Relationship between the perception of Social Support and Post-stroke Depression in Hospitalized Patients. *Psychiatry* 1991; 54: 306 -15.
21. Wade D., Legh-Smith J., Heder R.: Depressed Mood alter Stroke. A community Study of its Frequency. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 200 - 205
22. Burvill P, Jonhson G., Jamorozik K., et al: Prevalence of Depression after Stroke: the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 320 - 327.
23. Burvill P, Jonhson G., Jamorozik K., et al: Risk Factors for Post-stroke Depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 219 - 226.
24. Hackett M., Anderson C.: Predictors of Depression after Stroke. A Systematic Review of Observational Studies. *Stroke* 2005; 36: 2296 - 2301
25. Ebmeier K., Donaghey C., Steele D: Recent Developments and Current Controversies in Depression. *Lancet* 2006: 153 -167.
26. Kales H., Maixner D., Mellow A.: Cerebrovascular Disease and Late - Life Depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13: 88 - 98.
27. Robinson R., Szetela B., Mood Change Following Left Hemisphere Brain Injury. *Ann Neurol* 1981; 9: 447 - 453
28. Hermann M., Bartels C., Schumacher M., et al: Poststroke Depression. Is there a Pathoanatomic correlate for depression in the Postacute Stage of Stroke? *Stroke* 1995; 26: 850 - 856
29. Gonzalez-Torrecillas J., Menlewicz J., Lobo A.: Análisis de la intensidad de la depresión después de un accidente cerebrovascular y de su relación con la localización de la lesión cerebral. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 241 - 244
30. Singh A, Black S., Herrmann N., et al: Functional and Neuroanatomic Correlations in Poststroke Depression. The Sunnybrook Stroke Study. *Stroke* 2000; 31: 637 - 644
31. Alexopoulos G., Schultz S., Lebowitz B.: Late-Life Depression: A Model for Medical Classification. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 283 - 289
32. Carson A. MacHale S., Allen K., et al: Depression After Stroke and Lesion Location: a Systematic Review. *Lancet* 2000; 356: 122 - 126
33. Morris P, Raphael B., Robinson R.: Clinical Depression Impairs Recovery from Stroke. *Med J Aust* 1992; 157: 239 - 242
34. Chemerinski E., Robinson R., Kosier J.: Improved Recovery in Activities of Daily living Associates with Remission of Poststroke Depression. *Stroke* 2001; 32: 113 - 117.
35. Kobla M., Waltmo O., Niemi M. Et al: The Profile of Recovery from Stroke and Factors influencing outcome. *Stroke* 1984; 15: 1139 -1144

Negligencia Visual Unilateral (NVU) por lesión del hemisferio derecho: Evaluación y Rehabilitación

Dr. Luis Li Mau

Introducción

La Negligencia Visual Unilateral (NVU) es un trastorno caracterizado por la pérdida o reducción de la conciencia de estímulos visuales sobre un lado del espacio. Frecuentemente es consecuencia de Accidente Cerebro Vascular (ACV) con lesión del hemisferio derecho, lo que ocasiona una negligencia visual hacia el lado izquierdo¹. El enfermo atiende preferentemente y sólo busca con la mirada a los objetos que están a su derecha o a quienes se le dirigen desde la derecha². El trastorno puede afectar el espacio corporal o el espacio exterior³. Raramente se presenta negligencia unilateral hacia el lado derecho en pacientes con lesión hemisférica izquierda.⁴

La NVU se debe a un trastorno cognitivo complejo³, con predominio de la alteración de la atención espacial selectiva⁵ y se manifiesta como (1) una deficiencia en dirigir la atención, la orientación y la realización de movimientos hacia el lado negligente⁶, y (2) a una sobreactividad para dirigir la atención y la orientación hacia el lado no negligente⁷. De esta manera se genera un desbalance en la actividad de ambos hemisferios.^{8,9}

La atención visual espacial depende de una red atencional, en la que participan estructuras corticales (parietal posterior, prefrontal y el cíngulo) y subcorticales (Sustancia Reticular, Colículo Superior, Tálamo y el Striatum).^{10,11,12, 13,14,15,16}

Un fenómeno que acompaña frecuentemente a la negligencia es la “Extinción a la doble estimulación simultánea”, cuando se presentan dos estímulos visuales, uno a derecha y otro a izquierda. Si se presentan los estímulos separados, el paciente puede detectarlos, pero si se presentan simultáneamente, el estímulo del lado izquierdo se ignora³. En algunos casos, un estímulo mostrado en el lado desatendido no será ignorado, sino que dirán que ha aparecido en el otro lado, este fenómeno es conocido como Alestesia. En la Alestesia visual, a un estímulo visual que aparece en el lado izquierdo, el paciente lo señala como apareciendo en el lado derecho.³

La negligencia también ha sido reportada para estímulos táctiles, auditivos y olfatorios^{17,18,19}. Los pacientes presentan un disturbio espacial multisensorial, existiendo déficit de identificación y localización de sonidos cuando éstos provienen desde la izquierda. También se ha comprobado una clara relación lineal entre errores en la búsqueda táctil y visual en pacientes con lesión del hemisferio derecho^{20,21}. El

fenómeno de extinción también se presenta para estímulos táctiles y auditivos.³

En ocasiones la NVU se manifiesta cuando el paciente con ojos cerrados imagina una escena visual, esto sugiere una deficiencia en la representación espacial interna, que interfiere en la formación de la imagen mental del lado izquierdo²². Este trastorno fue descrito por primera vez por Bisiach E y Luzzatti C²³, quienes pedían a sus pacientes con negligencia visual, que imaginaran estar en la plaza mayor de Milán frente a la catedral, y que describieran los edificios, algunos de ellos eran capaces de describir sólo los ubicados a su derecha, ignorando en su imagen mental los ubicados a su izquierda.

También se ha observado negligencia en tareas motoras, en que el paciente “olvida” o demuestra “reticencia” para usar las extremidades del lado negligente, o se presenta el fenómeno de extinción motora, en este caso el paciente que puede mover sus miembros izquierdos, deja de hacerlo, si simultáneamente mueve un miembro derecho.³

Se han descrito trastornos de la postura, el equilibrio y la marcha en pacientes con NVU. Los pacientes tienden a mantener la cabeza girada en 30° hacia el lado derecho²⁴. Saj A y Col.²⁵ Estudiaron en pacientes con NVU, la percepción subjetiva visual de la línea vertical, y encontraron que ésta presentaba un desvío antihorario en el plano frontal y hacia atrás en el plano sagital, lo cual generaba una inclinación del tronco en sentido opuesto. Este trastorno puede explicar los trastornos del equilibrio y la marcha vistos en estos pacientes.²⁶

Teniendo en cuenta los complejos trastornos que se observan en Negligencia, se han descrito los siguientes tipos de negligencia unilateral^{9,27}: a) Negligencia Espacial, b) Negligencia Personal, c) Negligencia Representacional, d) Negligencia Motora. Estos tipos de negligencia pueden estar asociados o no.^{3,10,28}

La Negligencia Personal afecta el hemiespacio exterior izquierdo, algunos autores diferencian dos formas, una que afecta el espacio cercano (peri-personal, en que los objetos pueden asirse) y otro el lejano (extra-personal, en que los objetos pueden señalarse).^{3,15} La Negligencia Personal compromete el hemicuerpo izquierdo. La Negligencia representacional afecta el lado izquierdo de la imagen mental. Y la Negligencia Motora compromete el uso de los miembros izquierdos.

La frecuencia de negligencia, según Buxbaum LJ²⁷ que examinó 166 pacientes con lesión hemisférica derecha post ACV, fue del 48%. Y considerando los distintos tipos, la Negligencia Personal ocurrió en el 1%, la Espacial en el 27%, la Motora en el 17% y la Representacional en el 21%. Cuando la NVU se produce por lesión parietal del hemisferio derecho suele asociarse a anosognosia y a alteraciones del esquema corporal. Cuando se asocia con Anosognosia, estos pacientes son incapaces de reconocer su defecto. Esta asociación agrava el cuadro clínico, ya que al no reconocer el paciente su trastorno no está motivado para encarar su rehabilitación²⁹. También el trastorno es grave si se asocia a alteraciones del esquema corporal, en situación extrema el paciente ignora el lado izquierdo de su cuerpo, trastorno denominado Hemiasomatognosia.

La NVU tiene un pronóstico de recuperación funcional pobre,^{30,31} aquellos pacientes cuyos síntomas iniciales son severos recuperan poco o no recuperan en los seguimientos durante meses o años después del ACV³². Se ha observado que los hemipléjicos con negligencia alcanzan grados más bajos de recuperación en AVD y movilidad, tienen más tiempo de internación y más incontinencia de orina al alta³³. Los casos moderados pueden mejorar espontáneamente y alcanzar un nivel óptimo después de tres meses³⁴. Pudiendo quedar como secuelas mínimas la reducción de la velocidad para el procesamiento visual de lo observado en el lado izquierdo, y la asimetría visual puesta de manifiesto por el fenómeno de extinción (cuando hay distractores en el lado derecho, se extinguen los estímulos del lado izquierdo)³⁵.

La NVU es generalmente más severa y duradera en el daño parietal derecho, sugiriendo que el lóbulo parietal derecho (y no el izquierdo) puede controlar bilateralmente la exploración espacial, en cambio el izquierdo sólo controla la exploración espacial del lado derecho³⁶. El daño frontal y de las estructuras subcorticales pueden producir negligencia transitoria.^{37,38} Estas estructuras participan en una red atencional con los lóbulos parietales, pero los lóbulos parietales los pueden compensar cuando éstos son lesionados.

Evaluación

Se han desarrollado diferentes tests de evaluación de la Negligencia, para determinar la presencia o ausencia del trastorno. En rehabilitación es importante además poder cuantificar el trastorno con el fin de seguir su curso evolutivo y poder evaluar la eficacia de las medidas terapéuticas. Se debe evaluar por separado los distintos tipos de negligencia. Pero en primer lugar es necesario diferenciar la NVU de la Hemianopsia Homónima, se trata de trastornos diferentes, con distinto pronóstico y métodos de rehabilitación. Se considerará también la Escala de evaluación funcional de la Negligencia de Catherine Bergego (CBS), que permite identificar y mensurar las alteraciones de las AVD producidas por la Negligencia.

a) Diagnóstico diferencial entre NVU y Hemianopsia Homónima: Muchas veces existe la confusión entre NVU y la hemianopsia homónima del hemicampo izquierdo, aspecto que se complica cuando ambos trastornos se asocian²⁹. El diagnóstico diferencial se establece por la presencia de otros trastornos propios de la negligencia y que no se presentan en la hemianopsia, por ejemplo la inconsciencia del trastorno (Anosognosia)³⁹ que en Negligencia es un trastorno asociado frecuente y duradero, en cambio en

hemianopsia puede presentarse transitoriamente al principio. La presencia de negligencia en las percepciones no visuales⁴⁰. La presencia del fenómeno de "extinción" propio de la negligencia⁴⁰. En el test de bisección de líneas, el negligente marca en el lado derecho, en cambio el hemianópsico tiende a marcar en el lado izquierdo, este error puede reflejar una conducta adaptativa ante la percepción de una representación espacial no verídica, al ver solamente el hemicampo visual remanente⁴¹. Por otra parte la hemianopsia mejora marcadamente la exploración del campo ciego, con entrenamiento en un corto plazo con ejercicios de movilidad ocular o técnicas de búsqueda de targets visuales, distribuidos al azar, en la pantalla de la computadora, que además presenta distractores en el campo derecho. la NVU en cambio no mejora con ejercicios de movilidad ocular, y la exploración del campo negligente fracasa cuando hay distractores en el lado derecho.^{20,33,42}

b) Evaluación de la Negligencia Espacial: Para la NVU existen tests gráficos de cancelación, dibujo, lectura y copia de figuras, entre los más difundidos están los siguientes:

- Test de Albert⁴³ o cancelación de líneas: se presenta al paciente una hoja de papel con 60 líneas, trazadas en distintas orientaciones, 30 en cada lado. El paciente es instruido para cancelar con un lápiz todas las líneas. La NVU se pone en evidencia porque se cancelan menos líneas a izquierda que a derecha (fig. 1). El grado de negligencia se evalúa por la proporción de líneas no canceladas en relación al número total de líneas⁴⁸.

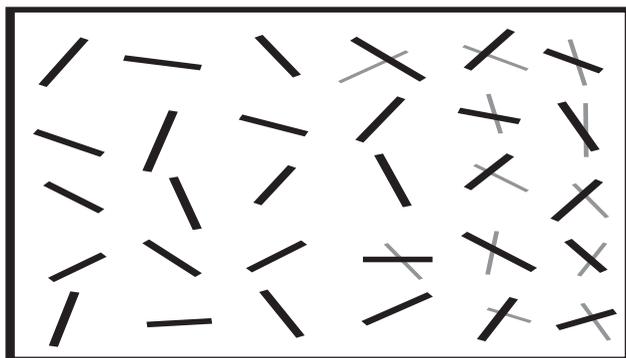


Figura 1. Test de Albert en un paciente con NVU

- Bisección de líneas: los pacientes son instruidos a marcar el centro de 5 líneas horizontales, cada una presentada en hojas de papel separadas. El porcentaje de error para cada línea se calcula dividiendo la distancia entre la marca del paciente y el verdadero centro de la línea y multiplicando en cociente por 100. El resultado de los scores de error para cada línea son luego promediados. Existe NVU si el desplazamiento de las marcas hacia la derecha del verdadero centro supera el 10 %.

- Cancelación de letras: los pacientes son instruidos a marcar las letras A en 114 letras impresas en una hoja de papel, de las cuales solamente 10 son A, ubicadas 5 a la derecha y 5 a la izquierda. La NVU se demuestra por la mayor omisión en el tachado a izquierda que a derecha. El grado de NVU se evalúa por la proporción de A no canceladas en relación al número total de A⁴⁸.

- **Lectura:** al paciente se le pide leer una oración de 6 palabras o más presentadas en forma horizontal en una hoja de papel. Existe NVU cuando hay omisión de palabras en el lado izquierdo. El grado de negligencia se determina por la proporción de palabras omitidas en relación al número total de palabras⁴⁸.
- **Poner las horas al reloj:** se le pide al paciente poner los números al dibujo de un reloj en una hoja de papel. La falla en poner alguno de los números que corresponden al lado izquierdo o el desplazamiento de estos números hacia la derecha indican NVU (Fig. 2). El grado de negligencia se define como la proporción de números que normalmente corresponden a la izquierda han sido omitidos o desplazados hacia la derecha.⁴⁸

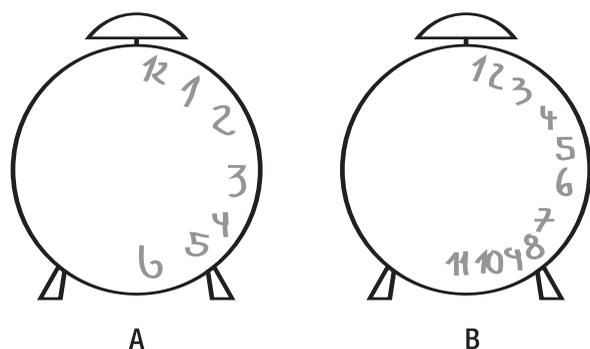


Figura 2. Poner los números al reloj en pacientes con NVU.
A: falla en poner los números de la izquierda.
B: desplazamiento de los números hacia la derecha

La NVU puede evaluarse a través de las actividades cotidianas como la tarea de la bandeja de hornear.

- **Tarea de la bandeja de hornear:** se pide al paciente colocar 16 pequeños bloques de madera en una bandeja, en una disposición tan simétrica como sea posible, como si fueran bollos en una bandeja de hornear. Los pacientes con NVU tienden a colocar más bloques sobre el lado derecho (Fig. 3). Los sujetos normales no colocan los bloques con un mayor desvío que 7 en un campo y 9 en el otro.⁴⁵

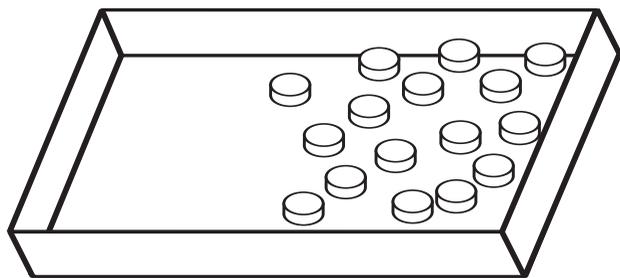


Figura 3. El paciente con NVU coloca los bloques en la bandeja de hornear sólo en el lado derecho.

- c) **Detección de negligencia personal:** este trastorno se detecta (a) por la presencia de errores cuando se le pide tocar con su mano derecha 5 partes del hemisferio izquierdo (mano, codo, oreja, rodilla y pie), se otorga 2 puntos si lo hace adecuada y rápidamente, 1 punto si lo reali-

za con dudas o a través de movimientos exploratorios, 0 puntos si no hay movimiento hacia la parte solicitada⁴⁶, y (b) por la presencia del fenómeno de “extinción” en la prueba de Doble Estimulación Táctil, al paciente con ojos cerrados, se toca un dedo de una mano y se le pregunta si siente (dice que sí), luego se toca el mismo dedo de la otra mano, y él refiere que siente, pero si se toca simultáneamente las dos manos, refiere sentir sólo en la derecha.

d) **Detección de negligencia motora:** (a) presencia del fenómeno de “extinción” en la Prueba de Doble Orden Motora, al paciente con ojos cerrados, se le pide levantar un brazo (lo hace), luego se le pide bajar ese brazo y levantar el otro (lo hace), pero cuando se le pide levantar los dos brazos, sólo levanta el derecho. (b) Test de las 3 puertas de Smania,⁴⁶ se le pide al paciente caminar un trayecto a través de 3 puertas, cada puerta está formada por 2 banquetas, se otorga por cada puerta, 3 puntos si pasa por el medio, 2 puntos si pasa cerca de una de las banquetas, 1 punto si choca o pasa rozando la parte externa de la puerta, y 0 puntos si ignora la puerta.

e) **Detección de negligencia representacional:** (a) Imaginar lugares familiares y describir lo que ve, (b) Test de los 2 relojes,⁴⁶ al paciente se le pide imaginar 2 relojes que indiquen diferentes horarios, se le pide que indique en cual de ellos las manecillas forman un ángulo más abierto, el test se hace 40 veces con horas diferentes y se otorga 1 punto por cada acierto. Los sujetos normales tienen un promedio de aciertos de 36.7 puntos.

f) **La Escala de evaluación funcional de la Negligencia de Catherine Bergego (CBS):** se utiliza con el fin de identificar los problemas que causa la negligencia en las actividades cotidianas. Consta de 10 preguntas, con las cuales se identifica las actividades que presentan dificultad, y que sirven además para establecer 4 grados de negligencia.⁴⁷ Preguntas:

1. ¿Olvida lavarse, maquillarse o afeitarse la parte izquierda de su cara?
2. ¿Olvida introducir su brazo en la manga izquierda, la pierna en la pernera izquierda del pantalón o ponerse la zapatilla izquierda?
3. ¿Olvida la comida que está situada en el lado izquierdo del plato?
4. ¿Se limpia el lado izquierdo de la boca después de comer?
5. ¿Tiende a no mirar hacia el lado izquierdo?
6. ¿Olvida la parte izquierda de su cuerpo? Por ejemplo deja su brazo colgado cuando se sienta a la mesa, no apoya la pierna izquierda en la silla de ruedas, no apoya el brazo en el sofá.
7. ¿Tiene dificultades para atender a sonidos que se producen a su izquierda o a personas que hablan en su lado izquierdo?
8. ¿Tropieza con personas, objetos o muebles que se encuentran en su izquierda?
9. ¿Tiende a girar hacia la derecha cuando va paseando o camina en lugares conocidos?
10. ¿Tiene dificultades para encontrar sus pertenencias en la habitación o cuarto de baño, cuando éstas se encuentran a su izquierda?

Criterios de puntuación:

0 = No hay datos que permitan pensar en negligencia

1 = Negligencia leve: tiende a explorar el lado derecho, pero luego explora el izquierdo. Se observa que el trastorno es fluctuante y que aumenta, por ejemplo, con la fatiga
 2 = Negligencia moderada: constantes olvidos del lado izquierdo, aunque el paciente presente todavía cierta capacidad para cruzar la "línea media" pero su percepción del hemiespacio izquierdo es incompleta e inefectiva
 3 = Negligencia severa = el paciente ignora el hemiespacio izquierdo

Tratamiento

Existen principios generales para el tratamiento de estos pacientes. Es la regla que tanto pacientes como sus familiares ignoren las características de este trastorno y por lo tanto observen las dificultades sin comprender lo que pasa. ¿Qué es eso de vivir sin ser consciente de la mitad izquierda del mundo? Por otro lado es habitual que los miembros del equipo de rehabilitación también compartan la ignorancia^{48,49} y por lo tanto no saber cómo manejar esta deficiencia. Es por ello necesario (a) comprender la negligencia por parte del equipo de rehabilitación y los familiares de los pacientes y (b) que el paciente descubra su negligencia. Los recursos pueden ser distintos, con los miembros del equipo y los familiares se puede vivenciar las dificultades de la negligencia utilizando la oclusión ocular izquierda o de ambos hemicampos con anteojos oscurecidos en el lado izquierdo. Para que el paciente descubra su negligencia, se le debe informar qué es lo que le pasa. También son favorables los grupos de pacientes que conversan sobre sus dificultades y los mecanismos de compensación que ellos desarrollan.⁴⁹

Las medidas terapéuticas implementadas en NVU se basan en los siguientes principios: a) adaptar el entorno a la dificultad del paciente, b) ocluir el ojo no negligente u oscurecer el campo visual no negligente, c) cambiar la dirección de la mirada mediante el uso de prismas, d) utilizar realidad virtual, e) utilizar estimulación magnética transcraneal f) seleccionar la complejidad de la tarea, g) utilizar diversas estimulaciones en el lado izquierdo del cuerpo o del espacio peripersonal, mientras el paciente realiza una tarea de rastillaje en el campo negligente, h) utilizar el aprendizaje de estrategias para el rastillaje del lado negligente por uso de video-feedback, i) utilizar la rotación del tronco como estrategia para el rastillaje del lado negligente, j) tratamiento de la postura, el equilibrio y locomoción, k) entrenamiento de las tareas propias del hemisferio derecho a fin de compensar el desbalance funcional hemisférico, y l) tratamiento de la negligencia representacional.

Actuar sobre el entorno: ubicando a la derecha a las personas que tratan con el paciente y a los elementos que utiliza habitualmente (puertas, llaves de luz, cajones, etc.) o proveyendo de bordes sobresalientes en el lado negligente de la mesa de trabajo. No hay estudios que avalen la eficacia de estas intervenciones.⁹⁵ Puede implementarse esta estrategia si no hay respuesta a otras intervenciones.

Actuar ocluyendo el ojo o campo visual no negligente: Butter CM y Kirsch N⁴⁸ en un estudio Single Subject tipo ABBA midieron el score de negligencia con y sin uso de oclusión monocular del ojo del lado no negligente (Fig. 4), el score de negligencia se obtuvo mediante 5 tests (bisección de líneas, tachado de líneas, tachado de letras, lectura y poner números al reloj). En 11 de 13 pacientes (84%) hubo un efecto beneficioso en por lo menos un test. Los

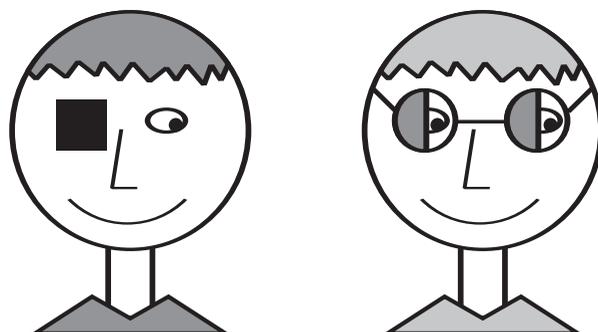


Figura 4. A: oclusión del ojo del lado no negligente. Uso de anteojos oscurecidos en el lado no negligente. B: uso de anteojos oscurecidos con cristales para sol, en la mitad derecha de cada ojo.

mismos autores en otra experiencia compararon los efectos de la oclusión monocular con y sin estimulación visual lateralizada al lado negligente (la prueba se realizó mediante un test de bisección de líneas en un computador en el que el paciente debía colocar una pequeña línea vertical en 5 líneas horizontales, mientras que 2 pequeños cuadrados localizados en el extremo de las líneas del lado negligente actuaban como estimuladores visuales). Los 2 procedimientos resultaron beneficiosos (respecto a las mediciones basales), pero el efecto combinado de la oclusión más la estimulación visual fue significativamente mayor. Arai T y col.⁵⁰ en un estudio de 10 pacientes, utilizaron anteojos que en el lado derecho de cada ojo estaba oscurecido (fig. 4), los scores de negligencia parecieron mostrar un efecto favorable sobre la NVU. De estos estudios se puede concluir que la NVU puede disminuir mientras se usa oclusión del ojo no negligente, o durante el uso de anteojos que oscurecen el campo visual no negligente, sobretodo si al mismo tiempo hay entrenamiento de estimulación visual del lado negligente. Estos dispositivos actúan sobre los mecanismos subcorticales de la atención espacial, que ocurre en forma automática y no requiere del aprendizaje. En la revisión realizada por Barrett AM (2006)⁵¹ sobre 11 estudios que utilizaron la oclusión del ojo derecho para tratar la NVU, 5 mostraron beneficios, en 3 no hubo efecto y en 3 los pacientes empeoraron. Por tal motivo cuando se usa este tipo de intervención, debe controlarse el efecto mediante los test de NVU, para detectar una posible peoría del trastorno, y en estos casos suspender la oclusión ocular.

Cambiar la dirección de la mirada por uso de prismas: el uso de prismas que desplazan el campo visual hacia la izquierda, en pacientes con NVU, disminuye los síntomas de este trastorno, después de un período de adaptación al prisma.^{52,53} Frassinetti F⁵⁴ a 7 pacientes con Negligencia, realizó un entrenamiento con uso de prismas, 2 veces por día, durante 2 semanas, disminuyó la NVU, y dicha mejoría se mantuvo al control a las 5 semanas. Aunque existe un trabajo que no confirma la eficacia del uso de prismas en NVU,⁵⁵ la mayoría de trabajos refiere mejoría^{56,57,58} e incluso mejoría en forma dramática en la conciencia para la identificación del lado izquierdo.⁵⁹

Aprendizaje de estrategias de rastillaje del hemicampo negligente utilizando video-feedback: se han probado técnicas basadas en el aprendizaje (con participación de la

corteza cerebral) para mejorar la atención espacial hacia el lado negligente. Soderbak y Col.⁶⁰ utilizaron el video feedback durante sesiones de terapia ocupacional en un estudio Single Subject AB en 4 pacientes, en las que éstos son filmados mientras realizan una tarea de buscar una tira de pasta en la heladera, la cortan en bollos y los colocan en una bandeja. Luego cuando ven con el terapeuta el video film, desarrollan estrategias para explorar el lado izquierdo y realizar mejor la tarea. Con esta técnica el paciente puede ver su lado negligente izquierdo en el lado derecho de la pantalla de la TV (fig. 5). Todos los pacientes mejoraron en sus conductas negligentes. Tham K y Col.⁴⁵ realizaron un ensayo controlado con 14 pacientes con NVU, todos ellos fueron entrenados en tareas manuales pero 7 de ellos utilizaron video feedback y los otros 7 un feedback verbal convencional. El grupo que realizó el entrenamiento con video feedback mejoró significativamente su negligencia en relación al otro grupo. El video feedback ayuda al paciente a descubrir que padece de NVU, a través de la interpretación de la evidencia que le muestra el video film. Tanto el estudio de Soderbak y Col. como el de Tham K y Col. mostraron que hay dificultades para transferir los efectos del entrenamiento a otras actividades o situaciones, a pesar de que estudios previos basados en estrategias de rastillaje visual demostraron generalización de los efectos del entrenamiento.^{61,62}

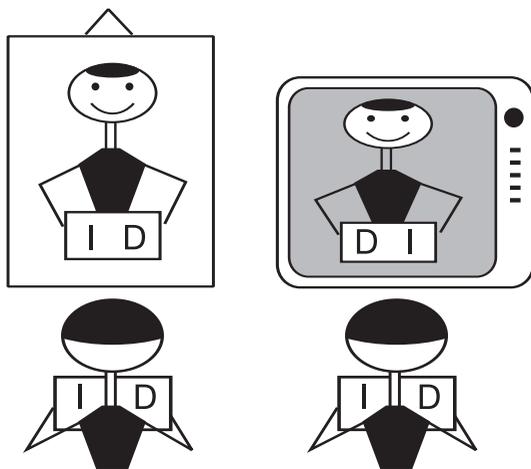


Figura 5. En la imagen en espejo el lado derecho del mismo refleja el lado derecho del cuerpo, en la imagen de video el lado derecho de la TV muestra el lado izquierdo del cuerpo.

Utilizar diversas estimulaciones en el lado izquierdo del cuerpo o en el espacio peripersonal, mientras el paciente realiza una tarea de rastillaje en el campo negligente: Se han probado estimulaciones de distinta naturaleza (vestibular,^{63,64} táctil,^{63,65,66} auditiva no verbal,^{67,68,65,66} optokinéticas,⁶³ vibraciones en la zona cervical,⁷⁰ estimulaciones magnéticas en nervios periféricos, movimientos pasivos,^{71,72} electroestimulación funcional, mientras el paciente realiza una tarea de exploración en el lado izquierdo.⁷¹ Todas estas técnicas parecen mejorar la concentración sobre el lado izquierdo haciendo disminuir la negligencia, pero en general estas técnicas no producen efecto de mejoría a largo plazo cuando se suspende la estimulación, pero ayudan mientras se reeduca la exploración del campo izquierdo.

Utilizar la rotación del tronco como estrategia para el rastillaje del lado negligente: Wiart L y Col.⁷³ en un ensayo

controlado y randomizado en 22 pacientes con NVU agudos (< 3 meses) y en otro ensayo controlado no randomizado con 5 pacientes con NVU crónicos (> 6 meses) utilizaron un entrenamiento de reacondicionamiento en la exploración espacial asociado a la rotación voluntaria del tronco, midiendo los resultados con una escala de rendimiento funcional (FIM), concluyeron que existió una mejoría significativa en el FIM tanto en NVU agudos como en crónicos si la exploración espacial se asociaba con rotaciones del tronco. Pareciera haber un efecto sinérgico entre las rotaciones del tronco que generan activaciones específicas motoras, vestibulares y cerebelosas que activan el sistema visual y cognitivo o que las referencias espaciales son constantemente construidas por estimulaciones multimodales (visuales, motoras, sensitivas, auditivas y/o cognitivas). Según Sparkin³, es una de las técnicas que produce una mejoría más consistente.

Tratamiento de la postura, el equilibrio y locomoción: los cambios de la postura, claramente mejoran el rendimiento en pacientes con NVU, por ejemplo el fenómeno de “Extinción” disminuye marcadamente en posición supina,⁷⁴ aspecto que se debe tener presente en la rehabilitación. Se han probado técnicas para mejorar el uso de la silla de ruedas en estos pacientes. Staton KM y Col.⁶⁶ consideran que los principios para el entrenamiento de la transferencia a la silla de ruedas, debe contener los siguientes aspectos: (a) cuidadosa observación del rendimiento en la tarea, (b) análisis de la tarea enseñada, (c) utilización de las vías de aprendizaje del paciente, (d) un programa jerárquicamente graduado para alcanzar el objetivo y (e) registro de los datos para monitorear los cambios y ajustar el programa. Webster JS,⁷⁵ desarrolló un programa asistido por computadora para mejorar los estímulos sobre el campo izquierdo y obstáculos simulados para evitar en el desplazamiento en silla de ruedas. El autor considera que disminuye la negligencia y los riesgos de accidentes.

Los pacientes que presentan desvíos de la línea de gravedad durante la marcha, han sido tratados con TENS en el lado contralesional.⁷⁶

Utilizar realidad virtual: la realidad virtual tiene el potencial de asistir a las técnicas habituales de rehabilitación asociados a daño cerebral⁷⁷ en NVU se ha utilizado para mejorar el hemiespacio negligente, a nivel peripersonal tanto el espacio cercano como el alejado,⁷⁸ el paciente alcanza y toma objetos reales, mientras simultáneamente observa la toma de un objeto virtual, localizado en un ambiente virtual por una mano virtual. La mano virtual es comandada en tiempo real por su mano real, después de un período de adaptación es posible recrear nexos entre los espacios afectados y no afectados. Se ha utilizado también la realidad virtual para entrenar a los pacientes con NVU, para cruzar las calles,^{79,80} la computadora produce un ambiente simulado (virtual) comparable a los objetos y eventos reales, y el paciente aprende a cruzar la calle de manera atenta y segura.

Tratamiento de la negligencia representacional: Bartolomeo P y Col.⁸¹ comprobaron que en algunos de los pacientes con Negligencia Representacional, el lado izquierdo de la imagen mental no estaba perdido, sino que la exploración del lado izquierdo es más lenta y menos eficiente. Smania y Col.⁸² consideran que cuando la NVU se asocia con similar negligencia de la imagen mental visuomotora se debe realizar un entrenamiento especial, ellos realizaron un

estudio con 2 pacientes con un diseño antes-después por análisis de casos simples, en la que los pacientes fueron tratados con un programa de ejercicios de imaginación visual e imaginación de movimientos durante 40 sesiones y observaron que este programa era efectivo mejorando los test de NVU y las actividades de la vida diaria aún en un seguimiento 6 meses después del tratamiento.

Seleccionar la complejidad de la tarea: Lavie N y Col.⁸³ estudiaron el rol de la carga cognitiva en NVU, comparando tareas con escasa carga y alta carga cognitiva. Comprobaron que las tareas con cierta complejidad disminuyen más la negligencia que las tareas muy sencillas, esto probablemente esté dado por el aumento de la atención que exige una actividad de mayor complejidad. Geng JJ y Col.⁸⁴ consideran que en la tarea de rastillaje del campo negligente, se debe evitar la presencia de distractores en el lado no negligente, de ser así se produce una competencia para la selección atencional, con fenómeno de Extinción en el lado izquierdo. Plummer P y Col.⁸⁵ observaron que moviendo el estímulo visual en el campo izquierdo se reduce la negligencia. Van Vleet TM y Col.⁸⁶ comprobaron que la doble estimulación visual y auditiva, disminuye la negligencia y mejora la localización espacial en el campo izquierdo.

Entrenamiento de las tareas propias del hemisferio derecho a fin de compensar el desbalance funcional hemisférico: El hemisferio cerebral izquierdo conduce las funciones verbales, el derecho las funciones espaciales y musicales. La sensibilidad y motricidad de los miembros son manejados en forma cruzada por dichos hemisferios. Los pacientes con NVU presentan lesión hemisférica derecha, este hemisferio queda hipofuncionante en relación a la hiperfunción del hemisferio izquierdo, este fenómeno se produce por desinhibición del hemisferio contralesional, que a su vez inhibe al hemisferio lesionado, quedando establecido un desbalance en el funcionamiento de los hemisferios. Se han desarrollado técnicas que permiten estimular el hemisferio derecho, mediante tareas propias de dicho hemisferio, y de esta manera mejorar la Negligencia.⁸⁷ Entre estas tareas se han utilizado (a) tareas de asociaciones espaciales, (b) tareas musicales, (c) uso de miembro superior izquierdo^{71,72,87,88} y (d) uso del miembro superior derecho cruzando la línea media.⁸⁷ Las tareas de asociaciones espaciales y las tareas musicales dieron efectos favorable, pero mejor efecto se logró realizando tareas con el miembro superior izquierdo en el campo izquierdo, y sobre todo cuando la tarea se realiza sobre objetos concretos ubicados hacia la izquierda⁸⁹. En los casos en que el miembro superior izquierdo estuvo pléjico, estos pacientes también mejoraron usando el miembro superior derecho en tareas que crucen la línea media.

Utilizar estimulación magnética transcraneal (TMS): es una técnica no invasiva, que permite tratar el desbalance hemisférico. Consiste en la estimulación magnética transcraneal de baja frecuencia (1 Hz) en el cortex parietal posterior del hemisferio desinhibido (el izquierdo), o de alta frecuencia (5 Hz) sobre el hemisferio afectado derecho (inhibido) a fin de reactivar las regiones hipoactivas.⁹⁰ La TMS provee una útil reducción transitoria de la NVU, que permite una mejor respuesta a la rehabilitación convencional.⁹¹ Sindo K y Col.⁹² trataron 2 pacientes con ACV crónico, con estimulación de baja frecuencia en la zona del cortex parietal posterior 6 sesiones, en el período de 2 semanas, observando mejoría en los tests de inatención. Estos efectos se mantuvieron a largo plazo.

Discusión

Hace pocos años, la Negligencia Visual Unilateral era un trastorno poco conocido en el ámbito de la rehabilitación, su diagnóstico era una curiosidad y no existían intervenciones para mejorar el rendimiento de estos pacientes. En los últimos diez años han aparecido infinidad de trabajos de investigación que han permitido conocer la intimidad del trastorno, y han surgido una veintena de tratamientos basados en distintos mecanismos fisiopatológicos. Hay pocas deficiencias en rehabilitación que tengan tantas intervenciones, y se impone toda una tarea de prueba y control, para determinar el verdadero valor de las mismas. Un meta-análisis sobre la eficacia de las técnicas basadas en tareas que permitan la activación del hemisferio derecho en NVU, realizado por Keh-chung Lin,⁹³ confirma que hay evidencia empírica de eficacia con este tipo de intervenciones.

La revisión sistemática sobre efectividad de intervenciones en NVU, realizada por Luauté J y Col.⁹⁴ comparando los niveles de evidencia, observan que el entrenamiento de rastillaje visual, la rotación de tronco, y las vibraciones repetidas en músculos del cuello, cuando se asocian a un programa de entrenamiento, mejoran la negligencia izquierda de los pacientes. Por otro lado el entrenamiento de la imagen mental, el video-feedback y la adaptación a prismas puede ser recomendado en estos pacientes. Las estimulaciones sensoriales y el uso de prisma solos no parecen ser funcionalmente relevantes. Para los otros métodos aun no hay evidencia suficiente para evaluar su eficacia.

El tratamiento de un paciente con NVU es todo un desafío, pero bien vale la pena intentar su recuperación, sobre todo ahora, que existen intervenciones promisorias en este campo.

1. Halligan PW, Marshall JC, Wade DT. Visuospatial neglect: underlying factors and test sensitivity. *Lancet* 1989;2: 900 - 2.
2. Barraquer Bordas L. Afasias, apraxias, agnosias. Barcelona: Ediciones Toray, S.A. 1976: 250 - 262.
3. Parkin AJ. Exploraciones en Neuropsicología Cognitiva. Panamericana (Ed). Madrid 1999.
4. Ogden JA. The neglected left hemisphere and its contribution to visuospatial neglect. In M Jeannerod (Ed), Neurophysiological and neuropsychological aspect of spatial neglect. Amsterdam 1987.
5. Posner MI, Cohen Y, Rafal RD. Neural System control of spatial orienting. Philosophical Transactions of the Royal society of London 1982;298:187-98.
6. Kinsbourne M. Hemineglect and hemispheric rivalry. New York: Raven Press, 1977: 41 - 50.
7. Adams GF, Hurwitz LJ. Mental barriers to recovery from stroke. *Lancet* 1963;2:533 - 37.
8. Corbetta M, Kincade MJ, Lewis C, Snyder AZ, Sapir A. Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nat Neurosci* 2005 Nov;8(11):1603-10
9. Dambeck N, Sparing R, Meister IG, Wienemann M, Weidemann J, Topper R, Boroojerdi B. Interhemispheric imbalance during visuospatial attention investigated by unilateral and bilateral TMS over human parietal cortices. *Brain Res* 2006;1072(1):194-9.
10. Committeri G, Pitzalis S, Galati G, Patria F, Pelle G, Sabatini U, Castriota- Scanderbeg A, Piccardi L, Guariglia C, Pizzamiglio L. Neural basis of personal and extrapersonal neglect in humans. *Brain* 2006 Sep 28 (Epub ahead of print).
11. Cappa SF, Guariglia C, Messa C, Pizzamiglio L, Zoccolotti P. Computed tomography correlation chronic unilateral neglect. *Neuropsychology* 1991;5:195-204.
12. Maeshima S, Hyoutani G, Terada T, Nakamura Y, Yokote H, Hayashi S, Komai N, Dohi N. Effect of thalamic neglect on activities of daily living. *Sogo Rehabilitation* 1990;18:445-50.
13. Heilman KM, Watson R, Valenstein E. Neglect and related disorders. In KM Heilman, Valenstein (Eds), *Clinical neuropsychology* (3rd ed) New York: Oxford University Press, 1993.
14. Rushmore RJ, Valero Cabre A, Lomber SG, Hilgetag CC, Payne BR. Functional circuitry underlying visual neglect. *Brain* 2006 Jul;129(Pt7):1803-21.
15. Pisella L, Mattingley JB. The contribution of spatial remapping impairments to unilateral visual neglect. *Neurosci Biobehav Rev* 2004 Apr;28(2):181-200.
16. Mennemeier M, Wertman E, Heilman KM. Neglect of near peripersonal space. *Brain* 1992;115:37-50.
17. Pierson-Savage JM, Bradshaw JL, Nettleton NC. Vibrotactile reaction times in unilateral neglect: the effects of hand location, rehabilitation and eyes open/closed. *Brain* 1988;111: 1531 - 45.
18. Bellas DN, Novelty RA, Eskenazi B, Wusserstein J. The nature of unilateral neglect in the olfactory sensory system. *Neuropsychologia* 1988;26(1):45 - 52.
19. De Renzi E, Gentilini M, Barbieri C. Auditory neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:613-7.
20. Pavani F, Husain M, Ladavas E, Driver J. Auditory deficits in visuospatial neglect patients. *Cortex* 2004 Apr;40(2):347-65.
21. Schindler I, Clavagner S, Karnath HO, Derex L, Perenin MT. A common basis for visual and tactile exploration deficits in spatial neglect?. *Neuropsychologia* 2006;44(8):1444-51.
22. Whyte J. Attention and Arousal: basic science aspects. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:940-49.
23. Bisiach E, Luzzatti C. Unilateral neglect of representational space. *Cortex* 1978;14:129-33.
24. Fruhmann-Berger M, Karnath HO. Spontaneous eye and head position in patients with spatial neglect. *Neurology* 2005 Oct;252(10):1194-200.
25. Saj A, Honoré J, Bernati T, Coello Y, Rousseaux M. Subjective Visual Vertical in Pitch and Roll in Right Hemispheric Stroke. *Stroke* 2005;36:588-91.
26. Lafosse C, Kerckhofs E, Troch M, Santens P, Vandenbussche E. Gravitational misperception of the postural vertical after right hemisphere damage. *Neuroreport* 2004 Apr;15(5):887-91.
27. Buxbaum LJ, Ferraro MK, Veramonti T, Farne A, Whyte J, Ladavas E, Frassinetti F, Coslett HB. Hemispatial neglect: Subtypes, neuroanatomy, and disability. *Neurology* 2004 Mar;9;62(5):749-56.
28. Kukolja J, Marshall JC, Fink GR. Neural mechanisms underlying spatial judgement on seen and imagined visual stimuli in the left and right hemifields in men. *Neuropsychologia* 2006 Aug 24;(Epub ahead of print).
29. Muller-Oehring EM, Kasten E, Poggel DA, Schulte T, Strasburger H, Sabel BA. Neglect and hemianopia superimposed. *Clin Exp Neuropsychol* 2003 Dec;25(8):1154-68.
30. Denes G, Semenza C, Stoppa E, Lis A. Unilateral spatial neglect and recovery from hemiplegia. *Brain* 1982; 105: 543 - 52.
31. Campbell DC, Oxbury JM. Recovery from unilateral spatial neglect. *Cortex* 1976;12: 303 - 12.
32. Colombo A, De Renzi E, Faglioni O. The occurrence of visual neglect in patients with unilateral cerebral disease. *Cortex* 1976; 12: 221 - 31.
33. Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG, Pizzamiglio L. The role of Unilateral Spatial Neglect in Rehabilitation of Right Brain-Damage Ischemic Stroke patients: A matched Comparison. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:743-9.
34. Hier C, Mondlock H, Caplan L. Recovery of behavioral abnormalities after right hemispheric stroke. *Neurology* 1983;33:345-50.
35. Habekost T, Rostrop E. Persisting asymmetries of vision after right side lesions. *Neuropsychologia* 2006;44(6):876-95.
36. Caplan B. Stimulus effects in unilateral neglect? *Cortex* 1985;21:69-80.
37. Ferro JM, Kertesz A, Black SE. Subcortical neglect: quantitation, anatomy, and recovery. *Neurology* 1987;37:1487-92.
38. Damasio AR, Damasio H, Chang Chui H. Neglect following damage to frontal lobe or basal ganglia. *Neuropsychologia* 1980;18:123-32.
39. Huber A. Rehabilitation of homonymous hemianopsia. *Klin Monatsbi Augenheilkd* 2000 Feb;216(2):90-5.
40. Kerkhoff G, Schindler I. Hemineglect versus hemianopia. Differential diagnosis. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1997 Jun;65(6):278-89.
41. Barton JJ, Behrmann M, Black S. Ocular search during line bisection. The effects of hemineglect on hemianopia. *Brain* 1998 Jun;121(Pt6):1117-31.
42. Pampakian AL, Mannan SK, Hodgson TL, Kennard C. Saccadic visual search training: a treatment for patients with homonymous hemianopia. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 Oct;75(10):1443-8.
43. Albert M. A simple test of visual neglect. *Neurology* 1973; 23:658-64.
44. Butter CM, Kirsch N. Combined and separate effects of eye patching and visual stimulation on unilateral neglect following stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:1133-39.
45. Tham K, Tegner R. Video feedback in the rehabilitation of patients with unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:410-3
46. Smania N, Bazoli F, Piva D, Guidetti G. Visuomotor Imagery and Rehabilitation of Neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1997 Apr;98:430-5.
47. Azouvi P, Olivier S, Montety G, Samuel C, Louis-Dreyfus A, Tesio L. Behavioral assessment of unilateral neglect: study of the psychometric properties of the Catherine Bergego Scale. *Arch Phys Rehabil* 2003 Jan;84(1):51-7.
48. Plummer P, Morris ME, Hurworth RE, Dunai J. Characterisation of unilateral neglect by physiotherapists. *Disabil Rehabil* 2006 May;28(9):571-7.
49. Tham K, Kielhofner G. Impact of social environment on occupational experience and performance among persons with unilateral neglect. *Am J Occup Ther* 2003 Jul-ug;57(4):403-12.
50. Arai T, Ohi H, Sasake H, Nobuto H, Tanaka K. Hemispatial sunglasses: Effect on Unilateral Spatial Neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:230-32
51. Barrett AM, Burkholder S. Monocular Patching in subjects with right-hemisphere stroke affects perceptual-attentional bias. *JRRD* 2006;43(3):337-45.
52. Morris APL, Kritikos A, Berberovic N, Pisella L, Chambers CD, Mattingley JB. Prism adaptation and spatial attention: a study of visual search in normal and patients with unilateral neglect. *Cortex* 2004 Sep-Dec;40(4-5):70321
53. Michel C, Pisella L, Halligan PW, Luaute J, Rode G, Boisson D, Rossetti Y. Simulating unilateral neglect in normals using prism adaptation: implication for theory. *Neuropsychologia* 2003;41(1):25-39.
54. Frassinetti F, Angeli V, Meneghello F, Avanzi S, Ladavas E. Long-lasting amelioration of visuospatial neglect by prism adaptation. *Brain* 2002 Mar;125(Pt3):608-23.
55. Rousseaux M, Bernati T, Saj A, Kozlowski O. Ineffectiveness of prism adaptation on spatial neglect signs. *Stroke* 2006 Feb;37(2):542-3
56. Sarri M, Kaira L, Greenwood R, Driver J. Prism adaptation changes perceptual awareness for chimeric visual objects but not for chimeric faces in spatial neglect after right-hemisphere stroke. *Neurocase* 2006 Jun;12(3):127-35.
57. Dijkerman HC, Webeling M, Ter Wal JM, Groet E, van Zandvoort MJ. A long-lasting improvement of somatosensory function after prism adaptation, a case study. *Neuropsychologia* 2004;42(12):1697-702.
58. Angeli V, Benassi MG, Ladavas E. Recovery of oculo-motor bias in neglect patients after prism adaptation. *Neuropsychologia* 2004;42(9):1223-34.
59. Redding GM, Wallace B. Prism adaptation and unilateral neglect: review and analysis. *Neuropsychologia* 2006;44(1):1-20.
60. Soderback I, Bengtsson I, Ginsburg E, Ekholm J. Video

- feedback in occupational therapy: its effect in patients with neglect syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:1140-46.
61. Rao SM, Bieliauskas LA. Cognitive rehabilitation two and one-half years post right temporal lobectomy. *J Clin Neuropsychol* 1983;5:313-20.
62. Robertson I, Gray J, McKenzie S. Micropomputer-based cognitive rehabilitation: four multiple baseline single case studies. *Brain Injury* 1988;2:151-63.
63. Diamond PT. Rehabilitative management of post-stroke visuospatial inattention. *Disabil Rehabil* 2001 jul;23(10):407-12.
64. Rode G. Bilateral vestibular stimulation does not improve visual neglect. *Neuropsychologia* 2002;40(7):1104-6.
65. Hommel M, Peres B, Pollak P, Memin B, Besson G, Gaio JM, Perret J. Effects of passive tactile and auditory stimuli on left visual neglect. *Arch Neurol* 1990 May;47(5):573-6.
66. Stanton KM, Pepping M, Brockway JA, Bliss L, Frankel D, Waggner S. Wheelchair transfer training for right cerebral dysfunction: an interdisciplinary approach. *Arch Phys Med Rehabil* 1983 Junb;64(6):276-80.
67. Rose FD, Brooks BM, Rizzo AA. Virtual reality in brain damage rehabilitation: review. *Cyberpsychol Behav* 2005 Jun; 8(3):241-62.
68. Golay L, Hauert CA, Greber C, Schnider A, Ptak R. Dynamic modulation of visual detection by auditory cues in spatial neglect. *Neuropsychologia* 2005;43(9):1258-65.
69. Hommel M, Peres B, Pollak P, Memin B, Besson G, Gaio JM, Perret J. Effects of passive tactile and auditory stimuli on left visual neglect. *Arch Neurol* 1990 May;47(5):573-6.
70. Schindler I. Neck muscle vibration induces tasting recovery in spatial neglect. *Phyther* 2002;82(8):782-97.
71. Eskes GA, Butler B, Mc Donald A, Harrison ER, Phillips SJ. Limb activation effects in hemispatial neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 2003 Mar;84(3):323-8.
72. Frassinetti F, Rossi M, Ladavas E. Passive limb movements improve visual neglect. *Neuropsychologia* 2001;39(7):725-33.
73. Wiart L, Bon Saint Come A, Debelleix X, Petit H, Joseph PA, Mazaux JM, Barat M. Unilateral neglect syndrome rehabilitation by trunk rotation and scanning training. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:424-29.
74. Peru A, Sebatien Morganty J. When supine is better than upright: Evidence from postural effects in extinction patients. *Brain Res* 2006 Sep;1110(1):175-81.
75. Webster JS. Computer-assisted training for improved wheelchair mobility in unilateral neglect patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001 jun;82(8):769-75.
76. Lafosse C, Kerckhofs E, Troch M, Santens P, Vandenbussche E. Gravitceptive misperception of the postural vertical after right hemisphere damage.
77. Rose FD, Brooks BM, Rizzo AA. Virtual reality in brain damage rehabilitation: review. *Cyberpsychol Behav* 2005 Jun; 8(3):241-62
78. Castiello U, Lusher D, Burton C, Glover S, Disier P. Improving left hemispatial neglect using virtual reality. *Neurology* 2004 Jun;62(11):1958-62.
79. Weiss PL, Navceh Y, Katz N. Design and testing of a virtual environment to train stroke patients with unilateral spatial neglect to cross street safely. *Occup Ther Int* 2003;10(1):39-55.
80. Katz N, Ring H, Naveh Y, Kizony R, Feintuch U, Weiss PL. Interactive virtual environment training for safe street crossing of right hemisphere stroke patients with unilateral spatial neglect.
81. Bartolomeo P, Bachoud-Levi AC, Azouvi P, Chokron S. Time to imagine space: a chronometric exploration of representational neglect. *Neuropsychologia* 2005;43(9):1249-57.
82. Smania N, Bazoli F, Piva D, Giovanni G. Visuomotor imaginary and rehabilitation on neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:430-36.
83. Lavie N, Robertson IH. The role of perceptual load in neglect rejection of ipsilesional distractors is facilitated with higher central load. *J Cogn Neurosci* 2001 Oct;13(7):687-76.
84. Geng JJ, Behrmann M. Competition between simultaneous stimuli modulated by location probability in hemispatial neglect. *Neuropsychologia* 2006;44(7):1050-60.
85. Plummer P, Dunai J, Morris ME. Understanding the effects of moving visual stimuli on unilateral neglect following stroke. *Brain Cogn* 2006 Mar;60(2):156-65.
86. Van Vleet TM, Robertson LC. Cross-modal interactions in time and space: auditory influence on visual attention in hemispatial neglect. *Cogn Neurosci* 2006 Aug;18(8):1368-79.
87. Keh-chung Lin. Right-hemispheric activation approaches to neglect rehabilitation poststroke. *The Am J of Occup Ther* 1996 jul-agust;50(7):504-15.
88. Bailey MJ, Riddoch MJ, Crome P. Treatment of visual neglect in elderly patients with stroke: a single subject series using either a scanning and cueing strategy or a left-limb activation strategy. *Phy Ther* 2002 Aug;82(8):782-97.
89. Forti S, Humphreys GW. Visuomotor cuing through tool use in unilateral visual neglect. *J Gen Psychol* 2004 Oct;131(4):379-410.
90. Lerfaucheur JP. Stroke recovery can be enhanced by using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Neurophysiol Clin* 2006 May-Jun;36(3):105-15.
91. Thut G, Nietzel A, Pascual-Leone A. Dorsal posterior parietal rTMS affects voluntary orienting of visuospatial attention. *Cereb Cortex* 2005 May;15(5):628-38.
92. Shindo K, Sugiyama K, Huabao L, Nishijima K, Kondo T, Isumi S. Long-term effect of low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the unaffected posterior parietal cortex in patients with unilateral spatial neglect. *J Rehabil Med* 2006 Jan;38(1):65-7.
93. Keh-chung Lin. Right hemispheric activation approaches to neglect rehabilitation poststroke. *Am J Occup Ther* 1996 jul-ago;50(7):504-14.
94. Luaute J, Halligan P, Rode G, Rossetti Y, Boisson D. Visuo-spatial neglect: A systematic review of current interventions and their effectiveness. *Neurosc Biobehav Rev* 2006;30(7):961-82.
95. Whyte J. Neurologic Disorders of attention and Arousal: Assesment and treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:1094-1103.

Aspectos psicológicos en pacientes hemipléjicos

Lic. Patricia C. Costa

Consideramos la hemiplejía como una discapacidad múltiple, que afecta al paciente cualicuantitativamente en el desarrollo de su historia vital, que se ve interrumpida por la incidencia de diversos trastornos motores, de la sensibilidad, gnosicopráxicos, emocionales, y en ocasiones de comprensión y comunicación.

Estas alteraciones comprometen la noción de su esquema corporal y las funciones que hasta el momento de la irrupción del ACV, le permitían desempeñarse independientemente en su vida cotidiana, y que están íntimamente ligadas a la autoestima.

En consecuencia afectan directamente sus roles sociales y sus vínculos. Al perder la independencia pierde, o se modifica, también su lugar en la familia, en el trabajo y con sus amigos. Aspectos, éstos, que será necesario trabajar en la rehabilitación, y en la medida en que se puedan ir restaurando, nos manifestarán la eficacia de la misma.

Desde el punto de vista psicodinámico, podemos pensar el ACV como una “somatización” de procesos inconscientes, que “testimonian” una ruptura o falla en la organización psíquica en relación a la pulsión de vida. Se rompe un orden en el desarrollo evolutivo que ya se había estructurado, en una sucesiva integración de funciones y experiencias, en la relación entre fenómenos psíquicos y somáticos. Investigando en la historia previa al ACV, los pacientes refieren, en su gran mayoría, situaciones vitales que generaron un monto de frustración y “presión” intolerables, que desbordan la mente y ya no puede “contenerlas”, siendo depositado en el soma-cuerpo que vehiculiza el conflicto emocional que no ha podido ser tramitado por otra vía: la palabra.

Para éste fenómeno, se proponen los conceptos de “Colapso narcisista” y “Zona infartante”, describiendo el primero, como factor desencadenante, una situación de fracaso importante para el paciente, que daña el ideal de sí mismo, y el segundo como un período de tiempo, de aproximadamente un año previo al ACV, de dificultades sociales, familiares, laborales, duelos, etc.

Ante lo traumático de la irrupción de la enfermedad como “situación vital límite”, la persona reedita, en esta pérdida actual, el desamparo inicial de las primeras etapas infantiles del desarrollo evolutivo, sumiendo al paciente en una condición de desvalimiento, de amenaza y dependencia,

producida por la fragmentación motriz y sensorial.

Es por ello que, en el intento de afrontar el dolor mental generado por esta nueva “situación vital”, el refugio posible es, seleccionar lo soportable, alejándose de lo intolerable, para seguir viviendo.

Es así como se instala, reactivamente, un repliegue narcisista operativo para enfrentar la situación e intentar modificarla.

Este “repliegue” se traduce en la disminución de la disponibilidad de la energía psíquica, líbido, y de la capacidad de investidura del entorno, es decir, la falta de interés o deseo por lo que rodea a la persona, manifestándose en depresión.

Entonces, en nuestra tarea terapéutica, será necesario reestablecer una red de significaciones que permitan reparar y reconstruir una nueva imagen mental de este cuerpo fragmentado y dañado en sus funciones motoras y sensoriales, la que originariamente fue construida a partir de lo sensorial, en el vínculo con la madre, como primer objeto integrador. Cuando predominan los requerimientos corporales, la persona busca “Otros-Objetos”, en los cuales transferir la posibilidad de realizar acciones específicas ligadas al cuidado corporal y al amparo.

En esta noción del vínculo con el otro, como soporte y apuntalamiento, el equipo de rehabilitación y la familia, portan la función de mediadores, ejerciendo acciones reparatorias, cada uno en su ámbito específico, de las funciones dañadas, algunas momentáneamente, y ofreciendo una matriz social de sostén para las otras que no podrán ser modificadas y se constituirán en secuelas, colaborando en el despliegue de un nuevo ensamblado psíquico que deviene de la relación entre lo intrasubjetivo, lo intersubjetivo del medio familiar y lo transubjetivo de lo institucional.

Con relación a esta acción reparatoria, la intervención terapéutica del psicólogo, está dirigida tanto al alivio del dolor mental (psíquico) como al intento de liberación de elementos libidinales capaces de producir transformaciones útiles para el paciente, quien afrontará este nuevo desafío de la rehabilitación, según su estructura psíquica e historia vital previa, es decir, con los recursos ya adquiridos que le permitan una elaboración y una búsqueda creativa en la restitución del aparato mental en su “funcionalidad”, luego de ser arrasado y desbordado por el trauma.

Siempre en el vínculo con los otros, éstas potencialidades

se traducirán en su participación más o menos activa en el proceso de rehabilitación y en la valoración de sus paulatinos logros.

En este proceso, cada cambio resulta de una nueva configuración, una nueva síntesis que cada individuo obtiene de acuerdo con las potencialidades con las que está dotado, y desde las cuales organiza su propia manera de concebir su identidad, su cosmovisión y su posibilidad de reparación y trascendencia.

En este punto, me parecen interesantes, tanto el concepto de "Resiliencia", definido como la capacidad de superar situaciones traumáticas y hasta incluso salir fortalecido o sacar provecho de las mismas, como también la noción de "Creatividad" propuesta por Fiorini, quien la define como un proceso terciario por el cual la persona encuentra alternativas a partir de lo dado que tienen el carácter de inéditas, desconocidas o imprevisibles. Sugiere un momento de "caos creador", que en la rehabilitación, podemos ubicar en ese tiempo de tolerar la incertidumbre generada por el "caos" de las limitaciones, y a partir del cual se podrán ir produciendo-creando, esos logros sucesivos que conforman el proceso de rehabilitación.

Otro recurso terapéutico que pone en marcha el despliegue de los recursos internos individuales, es la participación de las personas en grupos, tanto de reflexión como terapéuticos.

Sabemos que el intercambio subjetivo en el encuentro con los "otros", produce efectos inconscientes, la presencia del otro marca, ofreciendo un entramado que sostiene y a la vez permite subjetivarse e individualizarse en la interacción con el grupo como portador de distintas perspectivas.

El grupo se presenta como sistema de protección y defensa, generador de alianzas e ideales comunes que mantienen la cohesión personal.

El grupo es terapéutico en la medida que reunifica, da sentido, estimula el vínculo que se origina a partir de la interrelación de los roles que van conectando al individuo con el medio, conformando una estructura o red social, y finalmente contiene. Promueve la transmisión a través de la palabra de emociones y pautas más saludables.

Es por esto que en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica, en el área de pacientes que han padecido un ACV, utilizamos el recurso de grupos de prevención para tratar de evitar la reincidencia.

Estos grupos funcionan en dos niveles de abordaje:

1-Como continencia y orientación, dado que se apunta a la mejoría sintomática, recuperación del equilibrio psicofísico y disminución de la ansiedad y angustia, por la contención tanto del grupo de pares como del equipo tratante.

2-Con la modalidad de grupo de reflexión acerca de la comprensión de aspectos manifiestos y motivaciones latentes, con relación a las dificultades que interfieren en el sostenimiento de las pautas saludables indicadas por el equipo médico. Es decir, el conjunto de conductas planificadas para preservar la salud y evitar el desarrollo de un segundo ACV, en el intento de controlar y corregir los factores de riesgo, y en la búsqueda de la incorporación de los hábitos tendientes a mejorar la calidad de vida.

Los factores de riesgo son multicausales, tanto fisiopatológicos como emocionales (stress, angustia, etc.).

Este trabajo de prevención secundaria, se enmarca en el proceso de rehabilitación, cuyo principal objetivo, a nuestro criterio, será, en el mejor de los casos, acompañar al paciente en la creación de un nuevo proyecto de vida.

Bibliografía

-Bleger, L.- Pasik, N. "Psicoanálisis grupal. Cuándo, cómo y porqué" Colección Psicología y Psicoanálisis - Editorial Tekné - Capítulos 1, 2, 3, 4, y 5 -Pag.: 11 a 54. Año 2000
-Fiorini, H. "Psiquismo creador" Punto 2 - Formaciones de procesos terciarios - una tópic del Psiquismo creador - Editorial Paidós. Pag.:19 a 48. Año 1990
-Freud, S. "Introducción al Narcisismo" - Ob. Completas Tomo II -Tercera edición. -Traducción López Ballesteros- Ed: Biblioteca Nueva - Pag.: 2017 a 2033
-Käes, R. "Teorías psicoanalíticas del grupo" -Traducción Mirta Segoviano. Editorial Amorrotu - Biblioteca de Psicología y Psicoanálisis. Año 1999
"El aparato psíquico Grupal"

Editorial Gedisa -Barcelona- Año 1986
"El grupo y el Sujeto del grupo. Elementos para una teoría psicoanalítica del grupo" -Traducción Mirta Segoviano- Editorial Amorrotu. Biblioteca de psicología y psicoanálisis. Buenos Aires. Año 1995
-Kohut, H. "La Restauración del sí mismo". Editorial Paidós. Psicología Profunda. Año 1999
"El Self y sus objetos". Revista de Psicoanálisis de APdeBA. Año 1999
-Kasitzky de Bianchi, G. "El inconciente y la teoría vincular". Panel: El inconciente en la teoría vincular psicoanalítica. Pag.: 15 a 20 -Ficha de circulación interna del curso de Psicoanálisis Grupal. Directora: Lic. Silvia Gras Goyena. Area programática del Hospital

Ramos Mejía. Año 2005
-Marty, P. "Relatos de autores en psicósomática". Revista del Instituto de Psicósomática de Bs. As. Año 1996
-Marty, P; de M'Uzan. M. "Pensamiento operatorio". Revista del Instituto de Psicoanálisis LAPAD. Tomo XL N° 4. Año 1983
-Melillo, A; Suarez Ojeda, E. "Resiliencia, descubriendo las propias fortalezas". Buenos Aires- Editorial Paidós. Año 2001

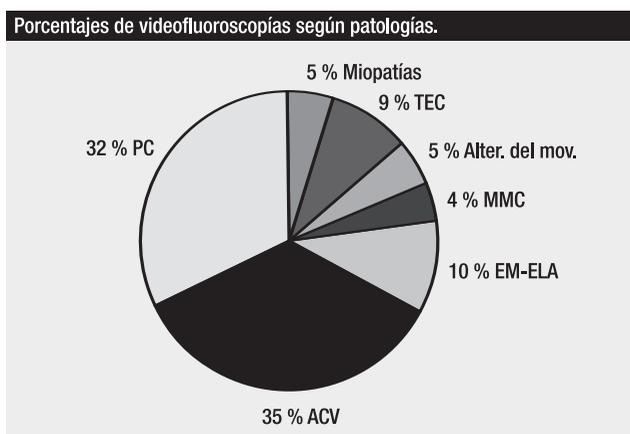
Puget, J. "Violencia social y psicoanálisis: Lo impensable y lo impensado". Revista de Psicoanálisis de APdeBA. vol. VIII. T.2.3. Año 1986
"Formación del concepto de grupo: Un modelo evolutivo". Ficha de circulación interna del curso de psicoanálisis grupal. Directora: Lic.

Silvia Gras Goyena - Area programática del Hospital Ramos Mejía. Año 2005
-Puget, J; Wender, L. "Psicoanalizar en situaciones límite". Psicoanálisis del Self y Proceso terapéutico. Revista de Psicoanálisis de APdeBA. Vol. XI Pag.: 163 a 175. Año 1989
-Segoviano, M. "Mentalidad de Grupo y Aparato Psíquico Grupal". Ficha de circulación interna de curso de psicoanálisis grupal. Directora: Lic. Silvia Gras Goyena. Area programática del Hospital Ramos Mejía. Año 2005
-Serrano, E; Beneitez Carlos. "La prevención en la enfermedad cardiovascular". Parte 3. Pag.: 187 a 202 del libro: Prevención en Salud Mental. Escenarios actuales. Compiladora: Elsa Wolfberg. Editorial Lugar. Año 2002

Deglución en el paciente con ACV

Flga. Cristina Miranda, Flga. Liliana Santamarina

El Servicio de Fonoaudiología comienza a realizar Videofluoroscopia (VFC) como evaluación instrumental de la disfagia, a partir de 1998. Esto se debió a la creciente demanda de pacientes neurológicos con alteraciones en la deglución. Por lo tanto, además de la evaluación clínica y funcional se agregó la instrumental para un mejor diagnóstico y abordaje. Esto hizo necesaria una capacitación previa de los profesionales del servicio y aunar criterios con el Servicio de Radiología para llevar a cabo dicha evaluación. En este momento nuestra casuística supera los 800 estudios, estos incluyen pacientes de la Institución y derivados de la Red de Hospitales del GCABA.



La alimentación es una actividad básica y necesaria para el ser humano, ya que permite la supervivencia, el crecimiento y desarrollo del individuo. Esta actividad está relacionada no sólo con la ingesta de alimentos sino también con la experimentación de diferentes sensaciones en el momento de alimentarse, con el placer personal del paciente al comer, y sobre todo con lo que significa desde el punto de vista de interrelación social.

Para llevar a cabo esta actividad se necesitan órganos, tejidos y sistemas que actúen de forma coordinada e integrada para asegurar un funcionamiento seguro y eficaz.

Deglución

Es un conjunto de conductas fisiológicas destinadas a trasladar alimentos líquidos u otras sustancias de un modo

seguro y eficaz desde la boca hasta el estómago, con la interrupción breve de la respiración, siendo deglución y respiración dos funciones totalmente recíprocas. Es decir que la alteración de una, alterará la otra.

La función respiratoria se relaciona con el respirar (laringe-faringe), con el comer (faringe-esófago), con el beber, (faringe-esófago) y con el hablar (laringe-faringe).

Etapas

Aunque la deglución es un proceso continuo y dinámico, para su análisis se puede dividir en tres o cuatro fases distintas (según diferentes autores):

Preparatoria Oral
Oral Propiamente dicha
Faringea
Esofágica

Si bien en cada etapa ocurren eventos característicos, no se puede perder de vista la interrelación que existe entre cada una de ellas.

Disfagia

En esta patología se rompe el equilibrio funcional de las diferentes etapas y de la coordinación respiración – deglución, lo que va a dificultar el traslado del alimento en cualquiera de sus consistencias desde la cavidad oral al estómago pudiendo provocar penetración o aspiración.

Por lo tanto, la disfagia es el desorden de la deglución que puede suceder durante el pasaje de los alimentos a través de las estructuras orales, faríngeas y esofágicas y que pueden interferir en la nutrición, hidratación, control de las secreciones y protección de las vías aéreas.

Grados de severidad

La disfagia en pacientes neurológicos pueden tener distintos grados de severidad, desde aquellos que revierten con una estimulación adecuada hasta los que requerirán abandono de alimentación por vía oral.

Dentro de estos dos extremos podemos encontrar distintos cuadros:

A: los que tienen una dieta restrictiva en consistencia pero con buena nutrición y en algunos casos con supervisión.

B: aquellos con una dieta restrictiva en consistencia con necesidad de algunas modificaciones en la mecánica y postura, pero con buen nivel de nutrición e hidratación.

C: Paciente con una dieta restrictiva en consistencia, buena nutrición pero con dificultad en hidratación. Uso de Sonda nasogástrica para líquidos más modificación de las posturas y ejercicios.

D: pacientes con una dieta restrictiva en consistencia y con regular nutrición e hidratación, por lo tanto continuando con SNG, ejercicios y modificación de las posturas.

E: pacientes con mala nutrición e hidratación, en los que será necesario implementar otra vía de alimentación.

Etiología de la disfagia neurogénica

Existe un gran número de alteraciones neurológicas que pueden causar disfagia neurogénica. En este caso sólo nos vamos a referir a la secuela de los accidentes cerebrovasculares.

Según diferentes estudios la disfagia se presenta de manera más frecuente en los ACV hemorrágicos que en los isquémicos, sobre todo en la afectación del territorio de la arteria cerebral media (Paciaroni.M y col. 2004).

Los ACV que afectan la corteza cerebral producen mayormente déficit en aquellos componentes de la deglución que están bajo control voluntario, pudiendo también interferir con los componentes faríngeos y esofágicos, como el gatillado de la deglución, el peristaltismo faríngeo y la apertura del cricofaríngeo.

Robbins y col (1993) encontraron diferencias entre la disfagia por lesiones del hemisferio derecho y del izquierdo. Según estos autores, y de hecho la casuística nos lo demuestra, en las lesiones del hemisferio izquierdo tienden a predominar síntomas de disfagia oral, en tanto que en lesiones del hemisferio derecho predomina el compromiso de la función faríngea, observándose un incremento en la frecuencia de penetración a vestíbulo y/o aspiraciones a vía aérea. En el caso de compromiso encefálico de tronco se observa que con más frecuencia producen disfagia orofaríngea, al estar involucrados los haces corticobulbares, el núcleo del tracto solitario, el núcleo del trigémino, del hipogloso y el centro de la deglución.

La aspiración es un problema común después de un ACV. Según Smithard D y col. (1996) entre otros, se estima que alrededor de un 43% a un 54% de pacientes que presentan disfagia producto de un ACV experimentan aspiración y que aproximadamente un 37% de estos pacientes desarrolla neumonía.

Motivos de consulta

Los motivos que generan con más frecuencia la consulta al equipo de disfagia son:

- Dificultad en el manejo de determinadas consistencias. Puede referir: problemas con líquidos, sólidos secos, determinadas verduras crudas, sensación de restos, accesos de tos, irritación de garganta, ahogos etc.
- Sospecha de aspiración. Evidenciada a través de ciertas reacciones durante la alimentación, como accesos de tos, ahogos, estornudos, picazón de nariz, neumonías, etc. Debemos tener en cuenta que la falta de estos síntomas no significa que el paciente no se esté aspirando ya que en las patologías neurológicas son frecuentes las aspiraciones silentes.

Gráfico 1: Protocolo de evaluación de la disfagia en adultos.		
Nombre y Apellido:	Edad:	H.C:
Diagnóstico Neurológico:		
RM:	TAC:	
Diagnóstico otras Especialidades:		
Alimentación: Oral <input type="checkbox"/>	SNG <input type="checkbox"/>	Gastrostomía <input type="checkbox"/>
Diagnóstico de los estudios realizados:		
Videofluoroscopia:		
Manometría:		
PHmetría:		
Endoscopia:		
Laringoscopia:		
Medicación Actual:		
Fecha de última Videofluoroscopia:		
Diagnóstico Fonoaudiológico:		

Gráfico 2: Datos generales.					
Actividades de la Vida Diaria (AVD):	Independiente <input type="checkbox"/>	Semidependiente <input type="checkbox"/>	Dependiente <input type="checkbox"/>		
Alimentación:	Independiente <input type="checkbox"/>	Dependiente <input type="checkbox"/>	Semidependiente <input type="checkbox"/>		
Utensilios para beber:	Vaso <input type="checkbox"/>	Cuchara <input type="checkbox"/>	Sorbete <input type="checkbox"/>		
Utensilios para comer:	Cuchillo y Tenedor <input type="checkbox"/>	Cuchara <input type="checkbox"/>			
Dentadura:	Completa <input type="checkbox"/>	Prótesis <input type="checkbox"/>	Desdentado <input type="checkbox"/>		
Higiene Bucodental:	Bueno <input type="checkbox"/>	Regular <input type="checkbox"/>	Malo <input type="checkbox"/>		
Estado Cognitivo del Paciente:	Óptimo <input type="checkbox"/>	Regular Alterado <input type="checkbox"/>	Severamente alterado <input type="checkbox"/>		
Persona conviviente:	Cónyuge <input type="checkbox"/>	Hijos <input type="checkbox"/>	Otro Filiar <input type="checkbox"/>	Enfermero <input type="checkbox"/>	Cuidador <input type="checkbox"/>
Posición para Alimentación:	Cama <input type="checkbox"/>	C. Sentado 90° <input type="checkbox"/>	C. Sentado 30° <input type="checkbox"/>	Sentado <input type="checkbox"/>	

Gráfico 3: Datos sobre la disfagia.				
Fecha de Inicio:				
Frecuencia:	Siempre <input type="checkbox"/>	A veces <input type="checkbox"/>		
Evolución:	Lenta <input type="checkbox"/>	Rápida <input type="checkbox"/>	Estable <input type="checkbox"/>	
Disfagia para:	Líquidos <input type="checkbox"/>	Papilla <input type="checkbox"/>	Sólidos <input type="checkbox"/>	Saliva <input type="checkbox"/>
Trastornos Respiratorios:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>		
Trastornos en la voz:	Disfonías <input type="checkbox"/>	Voz húmeda <input type="checkbox"/>	Carraspeo <input type="checkbox"/>	
Reflejos de defensa:	Tos <input type="checkbox"/>	Atragantamiento <input type="checkbox"/>	Estornudo <input type="checkbox"/>	
Degluciones para cada bolo:	Uno <input type="checkbox"/>	Más de uno <input type="checkbox"/>	Moviliza pero no deglute <input type="checkbox"/>	No deglute <input type="checkbox"/>
Característica de la deglución:	Forzada <input type="checkbox"/>	Odinofagia <input type="checkbox"/>	Ardor <input type="checkbox"/>	
Característica de la tos:	Voluntaria <input type="checkbox"/>	Débil <input type="checkbox"/>	Fuerte <input type="checkbox"/>	
Lenguaje:	Normal <input type="checkbox"/>	Déficit Compresión <input type="checkbox"/>	Déficit Expresión <input type="checkbox"/>	
Praxias bucolinguofaciales:	Normales <input type="checkbox"/>	Alteradas <input type="checkbox"/>		

- Trastornos a nivel nutricional. Tanto en cuanto a la ingesta de calorías como a la hidratación, teniendo en cuenta que muchas veces esto se va a manifestar por un deterioro en el estado general del paciente.

- Necesidad de implementar distintas vías de alimentación, ya sea oral o no oral.

Una vez llegado el paciente a la consulta se realiza la evaluación clínica y funcional, según **ficha adjunta (gráficos N° 1,2,3) lo que nos permite llegar a la evaluación instrumental o sea la VFC** con todos los datos necesarios para que esta se realice en las mejores y más seguras condiciones y sobre todo disminuyendo los tiempos de exposición, sabiendo:

- Qué utensilios utilizar
- Con qué consistencias evaluar
- Qué mirar específicamente
- Decidir la presencia o no del familiar en el momento del estudio

La VFC es la evaluación objetiva y dinámica del proceso de la deglución, a través de una técnica radiográfica que emplea la fluoroscopia, usando sustancia de contraste con las distintas consistencias a evaluar, y está indicado en los siguientes casos:

- Sospecha de aspiración.

- Análisis de estructuras (forma – función)
- Verificación de estrategias a utilizar
- Control de evolución
- Cambio de dieta
- Determinación del tipo de alimentación (consistencia – cantidad – textura)
- Determinación de la forma de alimentación (oral – no oral)

En la ficha adjunta (gráfico N° 4,4 cont) podemos observar como interpretamos la VFC,

En la ficha adjunta (gráfico N° 5) se informan los datos e indicaciones para el profesional tratante, paciente, familiar y/o acompañante.

Síntomas de la disfagia neurogénica

Hay una serie de síntomas que son propios de toda patología neurológica que pueden o no estar presentes:

- Dificultades en el cierre labial.
- Falta de tonismo facial.
- Disminución de la sensibilidad oral
- Alteración de las presiones
- Alteración en la motilidad lingual.
- Falta de movilidad velar
- Retraso o ausencia del reflejo deglutorio
- Alteración del peristaltismo faríngeo y esofágico

Gráfico 4:			
Fecha de la videofluoroscopia: / /	N°:		
Síntomas de la disfagia.	Líquidos	Semisólidos	Sólidos
Falta de cierre o apertura constante oral.	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX
Escape del material fuera de la boca.			
Reducción de la tensión en mejillas.	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX
Pérdida de material en los surcos laterales.			
Dificultad para contener y formar el bolo.	XXXXXXXXXX		
Reducción en la elevación lingual.	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX
Contacto de lengua con paladar incompleto.			
Alimento adherido al paladar duro.			
Alteración en la peristalsis lingual.			
Incapacidad para masticar.	XXXXXXXXXX		
Material permanece en la boca.			
Aplasta el alimento sobre el paladar.	XXXXXXXXXX		
Trituración del alimento en la zona anterior de la boca.	XXXXXXXXXX		
Falta de trituración.	XXXXXXXXXX		
Reducción en la propulsión del bolo.			
Necesidad de tragar más de una vez.			
Falta de elevación de base de lengua.			
Reflejo de deglución retrasada o ausente.			
El alimento pasa por los lados de base de la lengua (discurre a faringe).			
Reducción del cierre velofaríngeo.			
Alimento aspira a rino.			
Lengua acompaña al movimiento velar.			
Residuo en la vallécula.			
Disfunción unilateral de la pared faríngea.			
Residuos en senos piriformes uni o bilateralmente.			
Residuo en las paredes faríngeas.			
Reducción en la elevación laríngea.			
Parálisis uni o bilateral de cuerdas vocales.			
Secresiones y alimentos en la encrucijada laringo - faríngea.			
Disfunción cricofaríngea.			
Residuo en el vestíbulo laringeo - penetración de sustancia de contraste.			
Aspiración a tráquea.			
Aspiración a tráquea por reflujo.			

Gráfico 5: Informe de la disfagia.

Etapa alterada:	Preparatoria <input type="checkbox"/>	Oral <input type="checkbox"/>	Faríngea <input type="checkbox"/>	Esofágica <input type="checkbox"/>
Indicación de consistencia del alimento:	<input type="checkbox"/>			
Continuar con alimentación NO Oral + técnicas de rehabilitación:	<input type="checkbox"/>			
Suspender alimentación Oral + técnicas de rehabilitación:	<input type="checkbox"/>			
Alimentación Mixta:	<input type="checkbox"/>			
Comenzar con alimentación Oral:	<input type="checkbox"/>			
No recuperable la alimentación Oral:	<input type="checkbox"/>			
Consistencia de la alimentación:	Todas <input type="checkbox"/>	Trozos pequeños <input type="checkbox"/>	Procesado <input type="checkbox"/>	
	Papilla <input type="checkbox"/>	Líquidos espesados <input type="checkbox"/>	Líquidos <input type="checkbox"/>	
Posición al momento de ser alimentado: Lo más cercano a 90°				
Permanecer sentado 45' o más después de la ingesta	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
Utensilios a usar:	cuchara <input type="checkbox"/>	vaso <input type="checkbox"/>	sorbete <input type="checkbox"/>	cuchillo y tenedor <input type="checkbox"/>
Supervisión en el momento de la comida:	SÍ <input type="checkbox"/>		NO <input type="checkbox"/>	

- Dificultades en el cierre epiglótico y elevación laríngea
- Dificultades en el manejo de las secreciones
- Dificultad en la apertura del cricofaríngeo.
- Penetración o aspiración a vía aérea. (imagen N° 6)
- Incoordinación respiración – deglución



Tratamiento

Con el abordaje de la disfagia buscamos la compensación funcional entre el sistema respiratorio y deglutorio, dependiendo de la etapa que esté alterada. Nuestro objetivo final será lograr una correcta nutrición e hidratación. Podemos decir que el tratamiento consiste en la utilización de técnicas apropiadas para la recuperación, compensación, y/o prevención de las alteraciones de cada una de las etapas alteradas, siempre basándonos en la **FUNCIÓN**, para lograr una **MEJOR CALIDAD DE VIDA**.

Se intentará estabilizar y mantener la función; mejorar la función y anticiparnos previniendo la alteración. Nuestro objetivo final será:

- Reemplazar la alimentación enteral por la oral.
- Mejorar el manejo de distintos tipos de alimentos en consistencia, volumen temperatura y textura.
- Mejorar y equilibrar el estado de nutrición e hidratación.

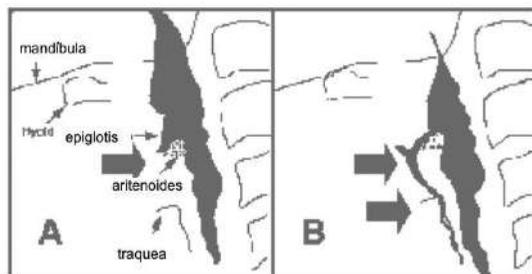


Imagen 6. A: Penetración. B: Aspiración

BIBLIOGRAFÍA

- FURKIM Ana María; Santini Celia Salviano, Disfagias orofaríngeas; Pro Fono- Departamento Editorial.

Carapicuíba-1999
- GORDON, C; Langton-Hewer.R; Wade, D.T- Dysphagia in Acute Stroke. Brit.Med.J,295: 411-4,1987

- LOGEMAN, J. Approaches to management of disordered swallowing. Clin.Gastroenterol 1991;5:269-80

- LOGEMAN, J. Non-invasive approaches to deglutitive aspiration. Dysphagia 1993;8:331-3.

El lenguaje en los pacientes con secuela de accidente cerebrovascular (ACV)

Flga. Cristina Miranda

La persona que padece una lesión cerebral focal sufrirá, de acuerdo con el grado de extensión y localización, una serie de alteraciones que irán desde el campo sensitivo /motor hasta el cognitivo /emocional.

Los problemas relacionados con la comunicación humana surgen a partir de los déficits que afectan al lenguaje en todas sus habilidades (comprensivo/expresivo y lecto /escrito.)

Luria decía que “el lenguaje es el instrumento más sustancial del pensamiento humano”.

El paciente con afasia pierde su lenguaje de manera cuantitativa y cualitativa, es decir que se modifica la funcionalidad ya sea desde el punto de vista de comprender lo que escucha o de poder transmitir con precisión los mensajes verbales. Se produce una disociación entre el lenguaje automático y el lenguaje voluntario que es sin dudas, el más afectado. Sintetizando podemos decir que el trastorno afásico se caracteriza por la dificultad en la emisión de los elementos sonoros del habla (parafasias), déficits de la comprensión y trastornos de la denominación (anomias).

En la afasia raramente hay una abolición total de las capacidades expresivas; aunque en la fase inicial pueda observarse, regularmente siempre se conservan elementos hablados, incluso en las afasias más severas.

Tratándose de un trastorno de la capacidad del cerebro para elaborar lenguaje, debe tenerse en cuenta que en la afasia se ven afectadas todas las modalidades de éste. Por lo tanto, el trastorno no se reduce a la expresión o comprensión hablada, sino también a la escrita y gestual.

Es muy importante tener en cuenta que una perturbación del lenguaje no siempre significa que la lesión ha destruido la función correspondiente, sino quizás solamente algunos de los elementos imprescindibles para que esta función sea correctamente realizada. De esta manera, las capacidades lingüísticas del afásico, deben contemplarse como el resultado final del entrelace de las funciones alteradas y del conjunto de posibilidades preservadas en el cerebro del paciente.

Sabemos que los ACV constituyen una de las causas más frecuentes de las afecciones neurológicas en el adulto. Se conoce como enfermedad cerebrovascular a cualquier alteración en el funcionamiento cerebral originado por alguna condición patológica de los vasos sanguíneos.

¿Qué es la afasia?

Diversos autores desde hace más de un siglo han definido la afasia como: “Un estado patológico que consiste en la pérdida completa o incompleta de la facultad de la palabra, con conservación de la inteligencia y de la integridad de los órganos de la fonación” (Trousseau-1864).

“Un déficit en la comunicación verbal, resultante de un daño cerebral” (Hecaen-1977).

”Una pérdida o trastorno en el lenguaje, causada por un daño cerebral (Benson-1979).

“Pérdida adquirida en el lenguaje como resultado de un daño cerebral, caracterizada por errores en la producción, fallas en la comprensión y dificultad para hallar la palabra” (Kertesz-1985).

Todas las definiciones llegan a un mismo punto, se produce una modificación a nivel del lenguaje que muestra a la persona con afasia con pérdidas en:

- El componente simbólico de la palabra,
- La comprensión del lenguaje oído,
- La organización del propio discurso.

Períodos de evolución de la afasia

Al evaluar y diagnosticar la afasia en un paciente con un ACV, los objetivos van a ser distintos según el período de evolución en el que se encuentre:

En el período agudo: los objetivos son de tipo preventivo (el paciente se encuentra en UTI), se trata de circunscribir el daño para prevenir alteraciones lingüísticas irreversibles.

En el período subagudo: los objetivos se dirigen hacia la readaptación, evaluando los daños resultantes, se diagnostica el tipo de afasia.

En el período de estado: se inicia el abordaje terapéutico de los trastornos del lenguaje. Este debe instaurarse con prontitud, para lograr mejores resultados en la rehabilitación.

En el período de secuela: se tratará de lograr la reinserción socio/laboral del paciente.

Los diferentes cuadros afásicos

En la literatura internacional vamos a encontrar múltiples clasificaciones, según diferentes criterios:

Fluente-no fluente; expresivo- receptivo; repetición conservada o no conservada.

Podemos ver una síntesis de los distintos tipos clínicos en los cuadros 1-2 y 3

Características de la sintomatología afásica

Existen algunos defectos sobresalientes en el lenguaje de un paciente afásico que merecen un análisis especial. Podemos diferenciar dos tipos de alteraciones:

- 1) Trastornos Reductivos.
- 2) Trastornos Deformantes.

1) Trastornos reductivos

La supresión de la expresión oral representa la mayor reducción a nivel verbal. Existe una disminución significativa de las palabras disponibles, que condiciona cuali y cuantitativamente la elocución. El paciente no es capaz de emitir ningún sonido articulado, solamente puede emitir algunos indiferenciados.

La supresión total del lenguaje no suele ser un fenómeno absoluto, aunque sí puede observarse en las fases iniciales de la afasia. En general, incluso en las afasias más severas, siempre se conservan algunos elementos hablados, que en este caso suelen ser de carácter automatizado.

En los casos de reducción severa del lenguaje pueden observarse estereotipias, automatismos, trastornos de la articulación, anomias, agramatismos y ecolalias.

• **Estereotipias:** consisten en la emisión de elementos silábicos, conjuntos de fonemas sin significado o palabras que el paciente emite repetidamente cada vez que intenta emitir lenguaje. La fijación permanente de una estereotipia indica una profunda desestructuración de los mecanismos psicolingüísticos, correspondiendo a una afasia muy severa, en general provocada por una lesión extensa.

En otras ocasiones, las estereotipias pueden ser reversibles, gracias a la posibilidad de un control voluntario por parte del paciente.

• **Automatismos:** en el comienzo de la afasia éstos pueden constituir la casi totalidad de las emisiones. Las formulaciones automatizadas están constituidas por elementos del lenguaje automático o expresiones emocionales de uso común en la vida corriente que, durante la fase inicial de reducción severa del lenguaje, pueden constituir la mayor parte de las producciones habladas en el paciente afásico, si no las únicas producciones posibles.

Estas emisiones están bien articuladas, contrastando marcadamente con la incapacidad del paciente para articular otros elementos hablados.

• **La articulación:** en general, puede aparecer un conjunto de distorsiones y déficits en la capacidad para emitir los fonemas. La cualidad fonética de los sonidos emitidos se ve alterada por una desorganización de la armonía motriz articuladora, con supresión de algunos fonemas, deterioro y alteración de otros. En general, podríamos decir que los sonidos tienden a ser emitidos en condiciones de una motilidad más elemental. Dentro de este contexto es importante el estudio de la posible existencia de apraxia orofacial. Se trata de la incapacidad para realizar movimientos o secuencias motoras con los órganos fonarticulatorios sin que esta incapacidad pueda explicarse por una

Cuadro 1: Clasificación según posibilidades y extensión.

Fuentes	No Fuentes
• Wernicke	• Broca
• Nominal	• Global
• De Conducción	• Transcortical Motora
• Transcortical Sensorial	

Cuadro 2:

	Wernicke	Transcortical sensorial	Global	Transcortical mixta
Conversación	Fluente Parafásico Jerga	Fluente Jerga Parafásico Ecolálico	No fluente Anormal	No fluente Con ecolalia
Comprensión	Anormal	Muy anormal	Anormal	Muy defectuosa
Repetición	Anormal	Buena o muy buena	Anormal	Buena
Denominación	Anormal	Defectuosa	Anormal	Muy defectuosa
Lectura en voz alta	Anormal	Defectuosa	Anormal	Defectuosa
Comprensión de la lectura	Anormal	Defectuosa	Anormal	Defectuosa
Escritura	Anormal	Defectuosa	Territorio arteria cerebral	Defectuosa
Lesión	Tercio posterior 2º Y 3º circ. temporal del H. izq.	Témporo parieto occipital	Media izquierda	Zonas corticales y subcorticales cercanas a áreas leng.

Cuadro 3:

	Broca	Nominal	Conducción	Transcortical Motora
Expresión	No fluentes	Fluente Limitado Rodeos	Fluentes Parafasias	No Fluentes
Comprensión	Con dificultad	Buena o regular	Buena	Buena a regular
Repetición	Mala	Defectuosa regular	Anormal	Buena a regular
Denominación	Mala	Con dificultades	Regular	Defectuosa
Lectura en voz alta	Mala	Buena	Anormal a regular	Defectuosa
Comprensión de lectura	Regular	Buena regular	Buena normal	Buena
Escritura	Mala	Buena regular	Anormal	Defectuosa
Lesión	Pie 3ª circ. frontal ascend. H. Izquierda	Parieto témporo occipital H. Dom.	1ª Circun. Temporal H. Dom	Área motora suplementaria Frontal

parálisis de la musculatura implicada. En la apraxia bucofonatoria se observa el fenómeno de la disociación automático-voluntaria, que consiste en que el movimiento puede ser efectuado en condiciones automáticas pero no cuando el paciente desea producirlo voluntariamente. Así por ejemplo, el paciente no puede imitar el gesto de sonreír enseñando los dientes, pero sí, ríe espontáneamente. Este acto motor se realiza sin dificultad.

- **Las anomias** se definen como un trastorno parcial o total en la evocación nominal, por una dificultad o incapacidad para evocar los elementos lingüísticos correspondientes al nombre de los objetos, pudiendo ser la única manifestación afásica, o bien, ser un elemento más dentro del contexto total.

- **El agramatismo** consiste en la reducción de los elementos gramaticales dentro de la oración, presentando limitación en las combinaciones sintácticas.

- **La ecolalia** está dada por la repetición automática de palabras o frases, sin intención o sentido, cuando el paciente intenta responder a su interlocutor, repite la última o las últimas palabras que le han sido dirigidas.

La ecolalia se observa en los casos que presentan una severa reducción del lenguaje espontáneo, y traduciría una alteración de los esquemas del lenguaje interior, por lo cual los mecanismos neurolingüísticos del paciente tenderían a reproducir los esquemas del lenguaje suministrados por el interlocutor.

2) Trastornos deformantes

Dentro del lenguaje afásico existen múltiples desviaciones denominadas parafasias, neologismos y jergas

- **Parafasias:** consiste en la utilización de fonemas, sílabas o nombres erróneos, en lugar de los fonemas, sílabas o nombres adecuados. Las podemos dividir en dos grandes grupos: Parafasias literales y Parafasias verbales

Las Parafasias literales son el resultado de una secuencia inadecuada de fonemas, con la distorsión de la palabra por omisión, adición, desplazamiento o sustitución fonémica.

Las Parafasias verbales se presentan como palabras inapropiadas, éstas pueden ser: verbales semánticas (palabras inadecuadas pero relacionadas semánticamente Ej.: mesa por silla); verbales morfológicas (son palabras deformadas fonéticamente, pero con significado Ej.: zapato por zapallo).

- **Neologismos** son términos nuevos, producidos por el paciente que los usa a modo de palabras, pero sin sentido para el interlocutor (ininteligibles).

- **Jerga** es una forma de discurso patológico que se caracteriza por una articulación y una prosodia normal, logorrea, y una abundante producción de parafasias. El conjunto de esto distorsiona totalmente el contenido del discurso.

Evaluación

Se deben tener en cuenta los datos que surgen de la anamnesis. Esta dará un perfil general previo de la persona afectada referido a la edad, los antecedentes de enfermedades hereditarias, el estado de su sistema vascular, modo de instalación, extensión y localización de la lesión, presencia de adicciones, la personalidad premórbida, el grado de instrucción educativa, la actividad previa a la lesión, nivel socio económico y grupo familiar continente. La evaluación fonoaudiológica se realiza de manera directa con el pacien-

te desde el momento agudo (en sala) para pasar luego al tratamiento específico en consultorio.

Al explorar la comprensión oral de un paciente afásico deben tenerse en cuenta varios puntos básicos:

- 1.- En algunos casos, el paciente con afasia, puede utilizar como recurso la mímica y la entonación como medio de comunicación.

- 2.- En otros casos al paciente le será más fácil comprender una palabra aislada que comprender toda una frase, puesto que la palabra es un mensaje sensorial más simple y en cambio una frase suele comportar un conjunto de elementos significativos que se complementan y facilitan la comprensión.

- 3.- La comprensión va de menor a mayor complejidad:

- De fórmulas automatizadas al lenguaje proposicional
- Del lenguaje más concreto a las formulaciones más abstractas

- De un mensaje conteniendo una sola idea a un mensaje conteniendo varias ideas.

- 4.- Debe tenerse en cuenta que la afasia se produce como consecuencia de una lesión cerebral, la cual corrientemente determina en los pacientes una lentificación del tiempo de reacción y una fatigabilidad más rápida que en los sujetos normales. Como resultado, cuando las exploraciones se prolongan demasiado, el rendimiento del paciente va disminuyendo a lo largo de la sesión, con el subsiguiente empeoramiento de los resultados de las pruebas que se le practican.

De una manera general, podríamos decir que deben tenerse en cuenta dos niveles en la exploración de la comprensión del lenguaje en los pacientes afásico, un nivel sensorial y otro semántico

Nivel sensorial. Se trata de valorar el rendimiento del paciente desde el punto de vista de la agnosia auditiva y la integración auditiva de los fonemas. Un trastorno en esta esfera ocasionará predominantemente déficits para la integración de la estructura fonémica que se traducirán en parafasias, neologismos y lenguaje de jerga.

Nivel semántico. Se trata de la exploración del aspecto psico-lingüístico propiamente dicho: comprensión de las diversas estructuras sintáctico-gramaticales, conjuntos de frases con instrucciones yuxtapuestas, expresiones complejas de comparación, etcétera.

Un trastorno en esta esfera se manifestará predominantemente con alteraciones disintácticas del lenguaje.

Se utilizan diversas Baterías de Evaluación para saber en qué nivel de comunicación se halla el paciente y las áreas comprometidas que le imposibilitan formular su pensamiento.

Según la magnitud del daño cerebral vamos a tener diferentes grados de severidad del trastorno, que va desde severo (cuando el paciente no puede hablar ni comprender, que se le dice) hasta leve (cuando el paciente tiene mínimos deterioros).

Goddglass y Kaplan determinan la siguiente escala de severidad:

- 0) Ausencia del habla o comprensión auditiva.

- 1) La comunicación se efectúa a partir de expresiones incompletas, necesidad de inferencias, preguntas y adivi-

nación por parte del oyente. Tiene limitado el intercambio de la información y el peso de la conversación recae sobre el oyente.

2) El paciente puede, con ayuda del examinador, mantener una conversación sobre temas familiares.

3) El paciente puede referirse a todos los problemas de la vida diaria, con pequeñas ayudas o sin ellas. Sin embargo la reducción del habla y/o la comprensión hacen sumamente difíciles o imposibles la conversación sobre otros temas.

4) Hay alguna pérdida notoria de fluidez en el habla o de facilidad de comprensión, sin limitación significativa de las ideas expresadas o su forma de expresión.

5) Mínimos deterioros observables en el habla. El paciente puede presentar dificultades subjetivas no evidentes para el oyente.

Objetivos de la Rehabilitación

Una vez concluida la evaluación planificamos las diferentes formas de abordaje, teniendo en cuenta los objetivos particulares resultantes de la misma.

Observamos las potencialidades remanentes, que ayuden a la recuperación.

Nuestro trabajo será desde un principio, evitar que se establezcan malos hábitos dentro de la comunicación, tratando de aprovechar el resto potencial que posee.

La terapia del lenguaje tiene múltiples objetivos para abordar la rehabilitación, entre ellos: mantener al paciente verbalmente activo, reaprender el lenguaje, suministrar estrategias, enseñar a la familia a comunicarse con el, dar apoyo psicológico. En síntesis **Reaprender el lenguaje y Reorganizarlo**.

El tratamiento fonoaudiológico es un proceso gradual, que va de lo más sencillo a lo más complejo.

Existen ciertas estrategias que ayudan a mejorar la comunicación, por Ej. el uso del lenguaje automático o la utilización de la prosodia y la facilitación, dependiendo del tipo particular de afasia y las condiciones del paciente.

Es evidente que mientras más extenso es el daño cerebral más grave será el defecto en el lenguaje, y menos habilidades remanentes existirán para compensarlo.

Las afasias globales tienen más limitaciones para su rehabilitación.

Comunicarse con un paciente afásico requiere cierta habilidad, que la familia o su entorno no poseen. Es posible desarrollar una comunicación más efectiva con el paciente enseñándole a quienes lo rodean la forma de relacionarse. Entre las pautas a tener en cuenta dentro de la rehabilitación, mencionaremos:

- evitar estímulos interferentes (ruido de fondo mientras se habla con él)
- mantener el tópico de la conversación
- utilizar información redundante
- mantener la prosodia, hablarle despacio y pausado

- la familia debe saber que el individuo afásico tiene una curva de comprensión inicialmente baja, pero si se mantiene el tópico de conversación su comprensión se incrementa

- deben saber que sus períodos de atención no son largos, se fatiga después de trabajar 30 o 40 minutos y su nivel de comprensión comienza a disminuir

- deben recibir apoyo psicológico trabajando su sentido de aislamiento, soledad y depresión.

Debemos considerar que frecuentemente los afásicos tienden a desarrollar un vínculo muy fuerte con su terapeuta, considerando que a veces es la única posibilidad de comunicación y es común que comiencen a tratar temas personales e íntimos con él.

Este papel es inevitable en cualquier terapia.

La Fonoaudióloga implementará en cada paciente, según sus características, los recursos de apoyo adecuados para desarrollar el lenguaje, entre ellos la facilitación de los estímulos, el desbloqueo, la reorganización del sistema funcional, la terapia melódica entonacional, los sistemas alternos de comunicación y el empleo de computadoras.

Conclusiones

El pronóstico funcional, relacionado con los trastornos del habla y del lenguaje, deberá ser tratado desde el inicio, para poder analizar y ajustar las modificaciones que requiera cada cuadro neurológico en particular.

El manejo terapéutico se emprenderá de forma coordinada y continua, para optimizar al lenguaje en su función comunicativa, tratando de desarrollar al máximo las posibilidades individuales.

De este modo se capacitará al paciente para que con su trabajo logre compensar las dificultades que aparecen dentro de los campos físico –cognitivo- social y comunicacional, debido a que estas son los déficit que determinan los cambios en su comportamiento personal.

Se trabajará la deficiencia específica a través del entrenamiento, la ejercitación y facilitación, utilizando distintos materiales con pautas que permitan identificar y reducir las alteraciones, buscando un abordaje completo (mente/cuerpo), puesto que sabemos que las funciones cognitivas no actúan separadas de las motivaciones ni de las emociones. El tratamiento busca lograr un estado de independencia que con el tiempo lo ayude a sentirse nuevamente respetado en sus necesidades, deseos y sentimientos.

Recordemos el papel importante que juega el núcleo familiar, debido a que desde un principio forma parte del problema que acarrea el ACV.

Trabajaremos junto al equipo multidisciplinario, para fortalecer y valorizar las diversas áreas que el tratamiento ofrece, ayudando a la aceptación de sus pérdidas y a la acomodación, dentro de sus potencialidades, a convertirse en protagonistas de su propia historia.

Bibliografía
- ALBERT Martín L, HELM Estabrooks Nancy, Manual de Terapia de la Afasia, Editorial Medica Panamericana, Madrid,

1994
- BARRAQUER BORDAS Luis, Afasias, Apraxias, Agnosias; Editorial Toray, Barcelona, 1973.
- DUCARNE DE RIBAUCCOURT

Blanche, Reeducación Semiológica de la Afasia; Editorial Masson, París, 1989.
- GOODGLASS Harold, KAPLAN Edith; Evaluación de la Afasia y

Trastornos Similares; Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires; 1974.

Odontología en pacientes con hemiplejía

Dra. Teresita Ferrary

Una misión primaria del odontólogo en la prevención del accidente cerebro vascular (ACV) es la identificación de los sujetos predispuestos. Los pacientes con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus, patología cardiovascular, arterioesclerosis coronaria, elevación de los niveles sanguíneos de colesterol o lípidos, fumadores y de vida sedentaria, muestran una mayor predisposición al (ACV) y al infarto de miocardio.

Para lograr un correcto abordaje, que le permita al odontólogo realizar el tratamiento odontológico específico, requerido por el paciente hemipléjico, se deben tener en cuenta los siguientes principios: trabajar en interdisciplina, conocer la patología, la presentación clínica, las formas de evolución, los factores de riesgo, además del tratamiento médico y de rehabilitación que el paciente presente, en el momento de la consulta a odontología.

Los cambios y modificaciones en el abordaje y el tratamiento odontológico están basados en la patología secular pos ACV que presenta el paciente, en los factores de riesgo, en la medicación y en el tiempo de evolución de su enfermedad.

La presentación clínica varía notoriamente según su forma de comienzo, según la intensidad del haz lesionado y finalmente la altura a la que se establezca la lesión.

Vamos a enumerar la sintomatología clínica de interés para el abordaje y tratamiento buco dental:

Los pacientes con secuela de (ACV) pueden presentar hemiplejía, parálisis facial central, trastornos en la sensibilidad (parestesia y/o anestesia), espasticidad, caries y enfermedad periodontal, parálisis lingual, sincinesias, afasias, apraxias, agnosias, trastornos en la deglución.

Los factores de riesgo médico son:

- Hipertensión
- Hipotensión
- Diabetes
- Convulsiones
- Obesidad
- Hipercolesterolemia
- Medicación: antiagregante
 anticoagulante
 hipoglucemiante
 anticonvulsivante

Describiremos brevemente los conceptos más importantes

de la sintomatología enunciada y la actitud del odontólogo frente a estos cuadros.

Parálisis facial central

El nervio facial o VII par craneal mixto, con predominio motor para la mayoría de los músculos de la cara, con fibras gustativas secretoras para las glándulas salivales (excepto las parótidas) y lagrimales, y fibras sensitivas cutáneas destinadas al pabellón auditivo (zona de Ramsay-Hunt).

Desde su núcleo de origen (región anteroexterna de la calota protuberancial y muy próximo al bulbo) tiene un recorrido largo y sinuoso (intracraneal, intraprotuberancial, intrapetroso y cervical) a lo largo del cual y en varios sitios puede ser lesionado por diferentes procesos patológicos.

La parálisis facial central es producida por lesiones que interesan las fibras supranucleares que van a inervar el núcleo motor del facial, es contralateral a la lesión, no involucra el facial superior, o sea el ramo que inerva los músculos de la frente y del párpado superior, por lo tanto el signo de Bell no está presente y el paciente puede arrugar la frente. En algunas formas, la musculatura facial no pierde todo su tono muscular, quedando activos los movimientos mímicos inconscientes, por lo que no se observa durante el reposo la típica facies del paralizado. El paciente ríe, habla y efectúa toda clase de gestos siempre y cuando éstos sean realizados de una forma automática e inconsciente. Por este motivo, los músculos faciales no se atrofian, las partes blandas de la cara no se descuelgan fláccidamente. Cuando la contracción voluntaria es posible, se comprueba que se acentúa la asimetría observada en reposo y que se retrae el ángulo de la boca hacia el lado sano cuando el paciente muestra los dientes o silba. Un signo útil para evaluar el compromiso del facial inferior si la paresia es leve, consiste en observar si el cutáneo del cuello se contrae o no (puede verse debajo de la piel) cuando el paciente intenta abrir la boca contra resistencia o evertir el labio inferior con la boca cerrada.

Esta disociación funcional que se presenta en este trastorno es característica de las parálisis faciales centrales altas y tienen valor diagnóstico.

Movimientos de la mandíbula, paladar blando y lengua

Estos movimientos son esencialmente controlados en

forma bilateral, razón por la cual están menos afectados que los movimientos controlados por un hemisferio cuando la lesión corticoespinal (y corticobulbar) es unilateral. Sin embargo, en el lado opuesto a la lesión se observa generalmente leve debilidad de los movimientos mandibulares, palatinos, y linguales, manifestada por desviación hacia el lado de la hemiplejía, tanto de la mandíbula al abrir la boca como la lengua al protruir. Durante la fonación el paladar del lado opuesto a la lesión se arquea menos que del lado sano y la úvula tiende a desviarse hacia el lado de la lesión.

Trastornos en la sensibilidad

Parestesias: son sensaciones anormales, no dolorosas de hormigueo, pinchazo, adormecimiento o prurito que se localiza en la zona facial hemipléjica, debido a la interrupción o inhibición de las vías sensitivas.

Anestesia: es una ausencia a nivel de la sensibilidad superficial táctil que puede presentar en el área oro facial.

Espasticidad

Se desarrolla después de intervalos variables desde el comienzo de la hemiplejía. Puede aparecer muy tempranamente y desarrollarse en 24-48 horas. A veces, sin embargo, la parálisis permanece flácida y completa durante semanas o aun un mes o dos, y la espasticidad que luego aparece es muy marcada. No se presenta en la región buco facial pero puede dificultar el abordaje odontológico, por lo cual se explicará en el protocolo de abordaje.

Apraxias bucolinguales

Se caracteriza por la dificultad en la ejecución de movimientos de los músculos de la cara, mejillas, labios, lengua, laringe y faringe en respuesta a una orden.

El paciente tiene dificultades para tragar, toser, protruir la lengua en forma voluntaria, pero ejecuta esas acciones correctamente en forma automática.

Caries

Enfermedad infectocontagiosa multifactorial que ataca el tejido dentario, puede presentarse con mayor frecuencia en pacientes hemipléjicos, por varias razones, una de las cuales se relaciona con la pérdida de praxias orofaciales que le impiden realizar el barrido de la placa bacteriana, otra de las razones es la presencia de parestesias en el lado hemipléjico, con la acumulación de restos alimenticios en ese sector, que lo convierte en un nicho ecológico para el asentamiento de bacterias, y por último las diferentes drogas terapéuticas que se utilizan para la prevención de los factores de riesgo del ACV, que pueden alterar la tasa de flujo salival, disminuyendo su función inmunitaria ante la patología dental

Enfermedad Periodontal

Es una enfermedad inflamatoria del tejido periodontal que se caracteriza por destrucción progresiva de los tejidos de sostén del diente.

Es común su aparición en pacientes hemipléjicos, por la dificultad de realizar un correcto cepillado y por la acción de algunos anticonvulsivantes y/o antihipertensivos que presentan una gran afinidad con las fibras colágenas del tejido gingival, que se manifiesta clínicamente en las hiperplasias gingivales que predisponen a la enfermedad periodontal.

Parálisis lingual

La parálisis lingual que acompaña a la hemiplejía es unilateral y la desviación de la lengua a la inspección es hacia el lado de la hemiplejía.

Sincinesias o movimientos asociados

Son movimientos involuntarios o automáticos que acompañan a los movimientos voluntarios o semirreflejos en otra parte del cuerpo o en la misma, pero en diferentes territorios nerviosos.

Hay tres tipos de movimientos sincinéticos en la hemiplejía: sincinesias globales o en masa, irritativas y las de coordinación.

Las sincinesias que se presentan en los nervios faciales son las globales que consisten en una contracción difusa de los músculos del lado paralizado producida por cualquier tipo de esfuerzo muscular.

Afasia y trastornos en la deglución

Serán tratados en el capítulo de Fonoaudiología solo nos remitiremos a su abordaje odontológico.

Protocolo de abordaje odontológico general en pacientes hemipléjicos con afasia:

Técnicas de comunicación eficaz (interconsulta con Fonoaudiología)

- Colocarse de cara al paciente
- Utilizar un lenguaje de menor complejidad, más lento y pausado
- Hablar a nivel de los ojos
- Mantener una actitud positiva
- Plantear preguntas que puedan responder con un sí/no, sencillas y cortas
- Proporcionar información y apoyo al paciente de manera frecuente, adecuada e inmediata.
- Emplear dibujos sencillos para explicar los procedimientos
- No infravalorar ni sobrestimar las capacidades del paciente
- No levantar la voz ni utilizar un lenguaje infantil
- No emplear el barbijo mientras habla con el paciente

Protocolo de abordaje odontológico general en pacientes hemipléjicos (riesgo médico y medicación) (interconsulta con el médico)

1- Identificación de factores de riesgo

- a) Hipertensión
- b) Diabetes mellitus
- c) Arterioesclerosis coronaria
- d) Hipercolesterolemia
- e) Hábito de fumar
- f) ACV previo
- g) Edad avanzada

2- Aconsejar al paciente que controle los factores de riesgo: remitirlo al médico.

3- Antecedentes de ACV

El ACV puede recidivar, no realizar tratamiento programado, sólo las urgencias en los primeros 6 meses

4- Los fármacos anticoagulantes predisponen a padecer problemas de hemorragia

a) Aspirina: tiempo de hemorragia previo al tratamiento < 20 minutos

b) Heparina: (i.v.) realizar sólo tratamiento odontológico de urgencia o suspenderla 6-12 horas antes de la cirugía, si el

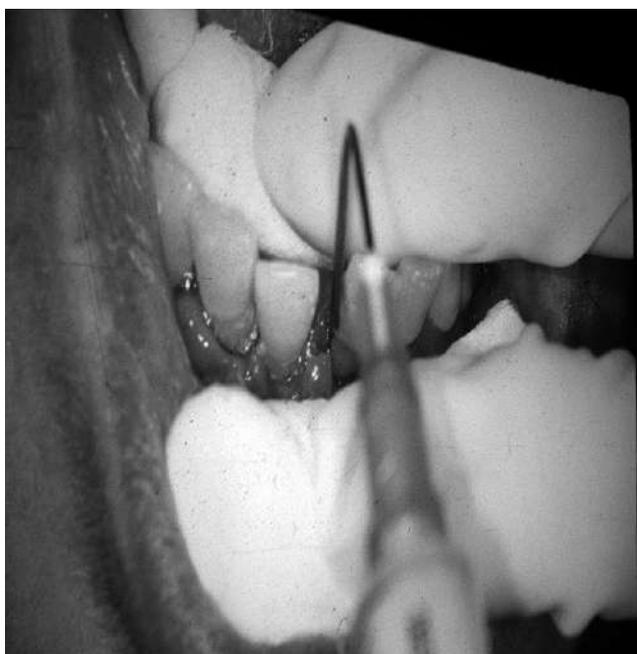


Foto 1



Foto 2

médico lo autoriza; readministrar la heparina después que se forme el coágulo (6 horas después). Heparina subcutánea: no suelen ser necesarias modificaciones.

c) Dicumarol: tiempo de protrombina previo al tratamiento < 2.0 segundos o RIN > 3.0 a 3.5, consultar al médico

5- Disponer de hemostáticos locales

6- Citas cortas, en el horario de la mañana

7- Tener a mano una solución glucosada por posible descompensación de la glucemia

8- Registro de la presión arterial antes y después del tratamiento.

9- No aplicar más de 3 anestubos

10- No usar hilos de retracción gingival con adrenalina

Plan de tratamiento odontológico

1- Postura en el sillón odontológico (manejo de la espasticidad logrando sentar al paciente con la mayor cantidad de puntos de apoyo)

2- Enseñanza de cepillado con una sola mano, indicar cepillo eléctrico (interconsulta con Terapia ocupacional)

3- Entrenar cepillado en la zona parestésica

4- Medidas de profilaxis dental

5- Hilo de seda dental con dispositivo

6- Tratamiento periodontal: destartraje y curetaje, tratamiento de las hiperplasias gingivales con irrigaciones intra-periodontales con tetraciclinas (Fotos 1 y 2) indicación de clorhexidina

7- Eliminación de caries no penetrantes y penetrantes con compromiso pulpar: operatoria dental- endodoncia

8- Es preferible las prótesis dentales fijas a las removibles debido a las dificultades para removerlas

9- Si se realizan prótesis removibles o completas se las debe diseñar con extensión para lograr mayor retención ya que es difícil en un paladar que presenta debilidad, donde puede haber flaccidez lingual y/o parálisis unilateral de la musculatura oro facial. Se debe trabajar con fonología una adaptación progresiva protética para devolver la función masticatoria, la deglución y la fonación.

Bibliografía

- Ostuni E. : Stroke and the dental patient. J. Am. Dent. Assoc. 721-722. 2002

- Handin R. : Valproic acid a drug with potential side effects of dental concern 983-984 J. Am.Dent.

Assoc. 1999

- Kitler B. et al Cerebrovascular disease McGraw-Hill 342-345 2003

- Philstrom L. Prevention and treatment of gingival enlargement. J. Am. Dental Assoc. 115-118 2004

- Leppik M. : Bleeding and

trombosis JAMA 456-457 2005

- Asbury AK. et al Diseases of nervous system . Clinical neurobiology. 1992

- Sami M. The cranial Nerves. J. Neurology. 2001

- Giglio M.J. Semiología en la

práctica de la odontología.

McGraw-Hill. 2000

- Little W. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento medico. 5ta edición. 1998

Enfoque kinésico en la rehabilitación del paciente con secuela neurológica post ACV

Lic. Cristina Milano, Lic. Mónica Puhl, Lic. Florencia Echegaray,
Lic. Soledad Evangelista, Lic. Marcela Maldonado,
Lic. Ma. Elisa Rivas y Lic. Ma. Eugenia Vallet

Introducción

Sobre la pérdida de la motilidad voluntaria y funcional, que padece el paciente con lesión de motoneurona superior, desarrollaremos la estrategia terapéutica con el objetivo de lograr la mayor normalidad funcional posible.

El movimiento normal es la respuesta a un pensamiento o estímulo sensitivo motor ya sea intrínseco o extrínseco. La característica de esta respuesta es que deberá ser económica, coordinada y adaptada a la situación o circunstancia. Los ajustes constantes de postura y movimiento que ocurren en forma automática al realizar un movimiento voluntario son efectuados por lo que, en 1990 K. Bobath, denominó "Mecanismo de Control Postural Central". Éste está constituido por reacciones automáticas de gran variedad, desarrolladas ya en la fase intrauterina y en la primera infancia, que son modificadas y adaptadas para el logro de actividades más selectivas y habilidades funcionales. Estas modificaciones se van a ir estableciendo a medida que madura el encéfalo.

Las reacciones que conforman el Mecanismo de Control Postural son las denominadas reacciones de enderezamiento, reacciones de equilibrio y los ajustes automáticos a la gravedad; cuando interactúan en forma adecuada proveen los tres requisitos necesarios para el logro de la actividad funcional normal.

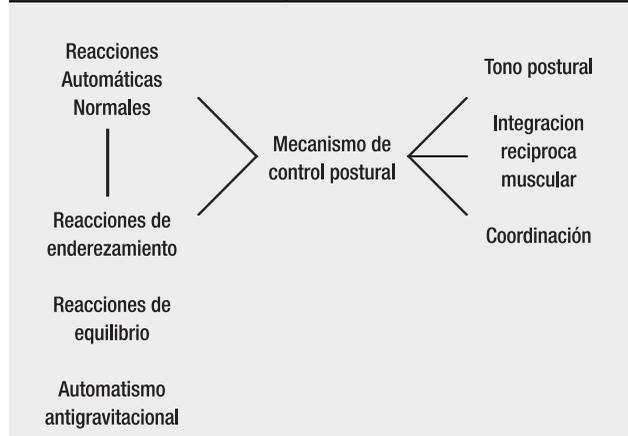
Uno de los tres requisitos es el tono postural normal; se encuentra controlado por núcleos neurales del tronco encefálico, denominados formación reticular que poseerá efectos inhibidores sobre el tono postural cuando los estímulos provengan de áreas corticales y subcorticales y efectos facilitadores del tono postural cuando la aferencia proviene de la periferia. Debemos considerar también el estado anticipatorio del tono postural que provee la tensión muscular previa necesaria para la ejecución de una actividad o idea de la misma, este estado anticipatorio se conoce como feedforward. Numerosos factores influyen sobre el tono postural, como ser la base de sustentación, la alineación corporal, la velocidad del movimiento, dolor, emociones, etc.

El segundo requisito para el Mecanismo de Control Postural es la interacción recíproca muscular. Se entiende como el control agonista – antagonista junto con la acción sinergista muscular para el logro de la sincronización temporal y espacial del movimiento normal. Es parte de esta inte-

racción la estabilidad dinámica proximal para la realización de la movilidad selectiva distal. La interacción se desarrolla también intramuscularmente y entre ambos hemisferios. Esta sintonía se puede presentar de distintas formas, por ejemplo, cuando una parte del cuerpo permanece estable y otra se mueve.

El tercer requisito es la coordinación normal que consiste en la integración de todas las reacciones automáticas normales, lo que posibilita la ejecución de patrones de movimiento normales y funcionales. (Cuadro 1)

Cuadro 1: Mecanismo de control postural normal.

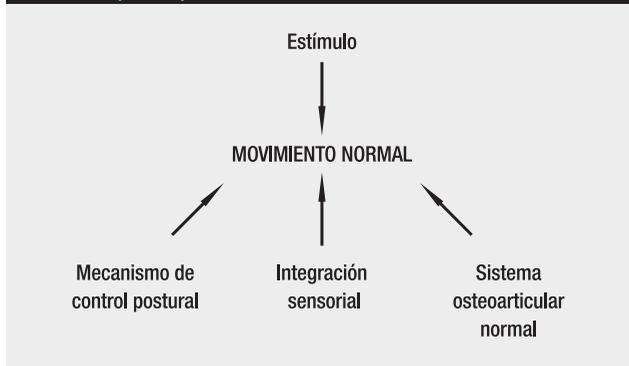


Además de los factores desarrollados anteriormente, el movimiento normal requiere de un sistema sensorial normal, observando frecuentemente que el déficit en la actividad funcional es ocasionado por una falla o falta en las funciones sensitivas o sensoriales como la táctil, propioceptiva, kinestésica, cognitiva, etc. y no al déficit motor. La sensibilidad funciona como elemento regulador y adaptativo guiando los movimientos durante su ejecución y corrigiéndolos para mejorar su eficacia.

Por último es necesario recordar que no es posible el movimiento normal ante un estado de restricción de la movilidad osteoarticular, dada por alteraciones en los tejidos blandos, tejido neural, o rango articular. (Cuadro 2)

Como terapeutas, el conocimiento y el estudio de los factores del desarrollo de la movilidad normal, que sintetiza-

Cuadro 2: requisitos para el movimiento normal.



mos anteriormente, son requisitos básicos para poder intervenir adecuadamente en la tarea de la recuperación de la secuela neurológica.

Evaluación

El objetivo de la evaluación es interpretar cuales factores que conforman el movimiento normal funcional están alterados en los pacientes hemipléjicos post ACV. La misma se basa en la observación y análisis de las actividades funcionales que realiza el paciente y en la detección de los problemas principales en las mismas.

Se establece lo que el paciente es capaz de hacer de manera independiente, como lo hace y que no puede hacer todavía. Se detectan cuáles son los impedimentos (problemas principales) para realizar las actividades o movimientos con normalidad, y con estos elementos planificar el tratamiento. Se necesitan realizar revisiones con frecuencia, de manera que se pueda variar el tratamiento cuando sea necesario. Para determinar lo que el paciente puede hacer y las dificultades que tiene, se debe observar el movimiento activo al límite de su habilidad.

La evaluación comienza con la observación inmediata. Se observa al paciente desde que ingresa. Por ejemplo, si estuviese en una silla de ruedas deberá registrarse como la desplaza, como está sentado, si está alerta o carece de interés. Además, la manera como se comporta el paciente ante la situación, proporcionará información sobre posibles alteraciones perceptuales.

Luego se evalúan las distintas actividades funcionales (foto 1), como lo rolados en decúbito, la sedestación, la bipedestación, las transiciones de una postura a la otra (como la incorporación a sentado y a parado) y la marcha. Cualquier dificultad que se observe en una parte determinada del cuerpo, mientras se ejecutan dichas actividades, deberá ser reconocida dado que influirá en la postura o movimiento del paciente (foto 2). Algunas situaciones que se



Foto 1

Foto 2

pueden encontrar son: desalineación de la cabeza, tronco y extremidades, alteración en la carga de peso y transferencias, ausencia de reacciones de equilibrio y enderezamiento, desequilibrios, reacciones asociadas, cambios en el tono muscular, hiperactividad del lado sano y trastornos sensorio-perceptivos. De las situaciones anteriores, se desprenderán los impedimentos o problemas principales que se abordarán durante el tratamiento. Por ejemplo, cuando el paciente se incorpora de sentado a parado observamos una marcada descarga de peso del lado menos afectado, podemos interpretar que el impedimento que lleva a esta situación podría ser la falta de activación de músculos de la pelvis del lado afectado, lo cual no permite la transferencia de peso hacia el miembro inferior de ese lado. Esto se interpretaría como el problema principal a tratar, con el objetivo de mejorar la actividad funcional.

En cuanto a la marcha, ésta debe ser evaluada en dos aspectos fundamentales. Por un lado, como actividad funcional en la cual se pueden reconocer las situaciones antedichas, que permiten detectar el problema o impedimento a tratar. Por otro lado, para su posterior reeducación, evaluamos el patrón de marcha, las distintas fases (apoyo y balanceo), la velocidad, el ritmo, la amplitud y la longitud del paso. Además, se incluye la valoración de la necesidad de equipamiento y adaptaciones durante la actividad para hacerla más funcional.

Finalmente, debemos destacar que ante dos pacientes con la misma lesión podemos observar distintos comportamientos. Por lo tanto, no consideramos conveniente el uso de una evaluación kinésica estandarizada porque no se adaptaría a todos los pacientes.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento kinésico es lograr la mayor independencia posible del paciente, reduciendo su limitación funcional, o mejor dicho, optimizando la función. La ejecución óptima de las distintas actividades funcionales se logrará con un control de la postura y movimiento normal eficaz. Por lo tanto, el tratamiento debe conducir a la adquisición del control postural en las distintas tareas funcionales requeridas por el paciente. La manera de alcanzar el objetivo kinésico es a través de la práctica.

Las nuevas técnicas de imagen cerebral funcional revelan como el sistema nervioso central se reorganiza tras el daño mediante la experiencia y el aprendizaje en respuesta a la actividad y la práctica. La terapia física al entrenar las habilidades funcionales, en un ambiente estimulante y enriquecedor, facilita la reorganización cerebral obteniendo cambios progresivos en el encéfalo.

El tratamiento debe priorizar los impedimentos o problemas principales que interfieren en la realización del objetivo funcional (por ejemplo, el bajo tono con escasa activación de los músculos extensores de cadera en la fase de apoyo de la marcha).

Para resolver el impedimento se aplican las bases del aprendizaje motor, las cuales explican que éste se adquiere a través de la práctica y repetición de la función. Para aprender se trabajan los componentes del movimiento y luego se integran en la función completa (fotos 3, 4 y 5). Regresando al ejemplo anterior, para tratar el impedimento se practican ejercicios activos de extensión de cadera en distintas posiciones y tareas que involucren el componente de movimiento (tareas que incluyan la extensión de cadera en carga de peso, modifi-



Foto 3

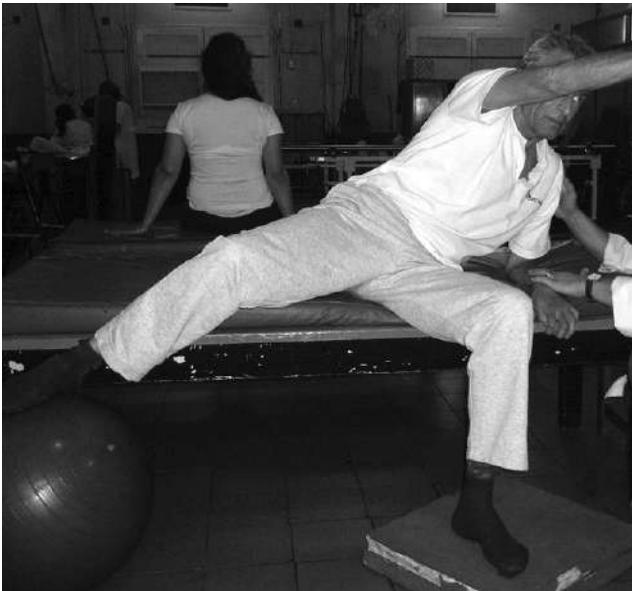


Foto 4

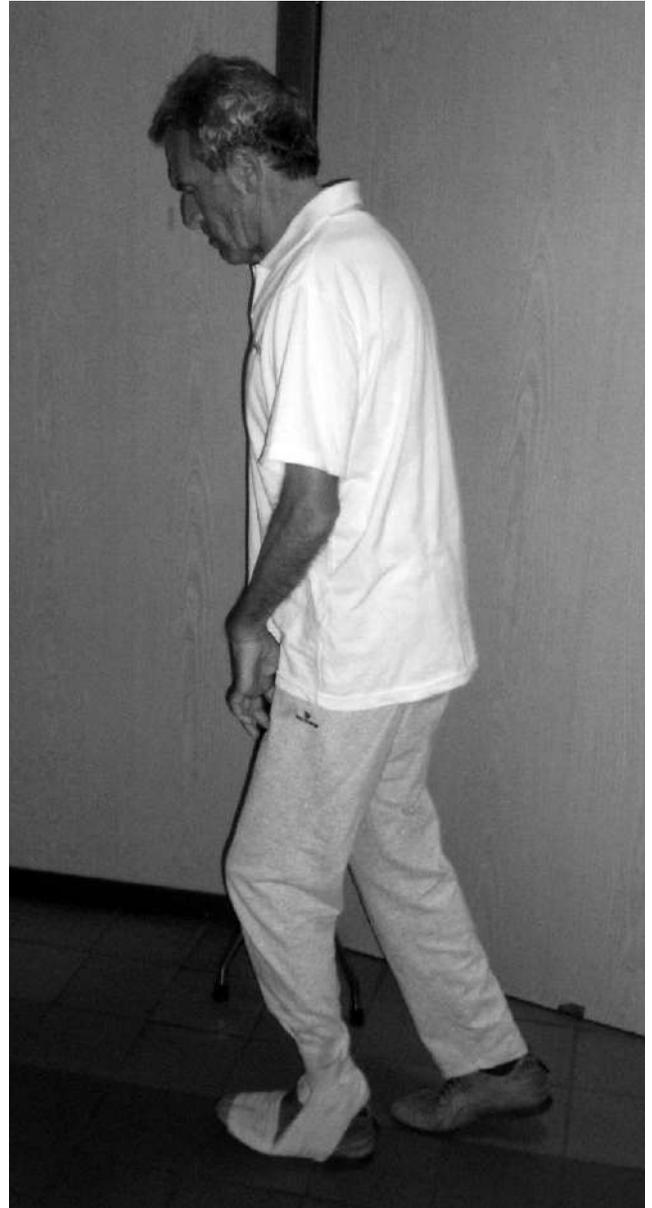


Foto 5

cando la base de sustentación, moviendo el miembro inferior menos afectado, facilitando la reacción de enderezamiento de tronco, etc.). Cada situación que se practica es observada. Se analiza cuáles son los ajustes posturales que realiza el paciente, si es una activación muscular selectiva o en masa, si las reacciones automáticas están presentes, si hay aumento del tono, si logra o no el objetivo propuesto en el ejercicio, siempre comparado con el movimiento normal. Si algunos de los requisitos para el control postural no se dan normalmente durante la práctica del ejercicio deberemos utilizar técnicas kinésicas que favorezcan la normalidad del movimiento. Por último, los componentes del movimiento se integran al practicar la actividad funcional a optimizar, en este caso durante la fase de apoyo de la marcha.

Durante la práctica los movimientos normales pueden estar obstaculizados por respuestas inapropiadas del sistema nervioso que se pueden inhibir. Existen técnicas inhibitorias que permiten desarrollar la actividad normal modulando el output motor por medio del posicionamiento, uso de equipamiento, estabilización externa, etc. También las activida-

des pueden resultar muy difíciles para el paciente y deberemos facilitarlas. Una manera de facilitar la actividad es beneficiando la postura y movimiento (por ejemplo, llevar los pies hacia atrás para facilitar la transferencia de peso en la transición de sentado a parado).

Un requisito importante para el abordaje en la adquisición del control postural es la alineación. Un rango disminuido de movimiento, debido a limitaciones del tejido blando o a cambios en el tono muscular, evita que el paciente asuma ciertas posturas normales. Al realizar un estiramiento y/o movilización en esa zona afectada aumenta el rango de movimiento y mejora la alineación de las partes del cuerpo comprometidas en esa movilización. Esto le permite al paciente encontrar una estrategia de movimiento más normal cuando practique una tarea funcional. Inmediatamente al realizar una movilización de partes blandas se deberá utilizar este movimiento para practicar y repetir una tarea para que el paciente aprenda a usar ese nuevo rango de movimiento y adquiera control sobre esa postura. Muchas veces se utilizan férulas blandas, vendajes (adaptaciones

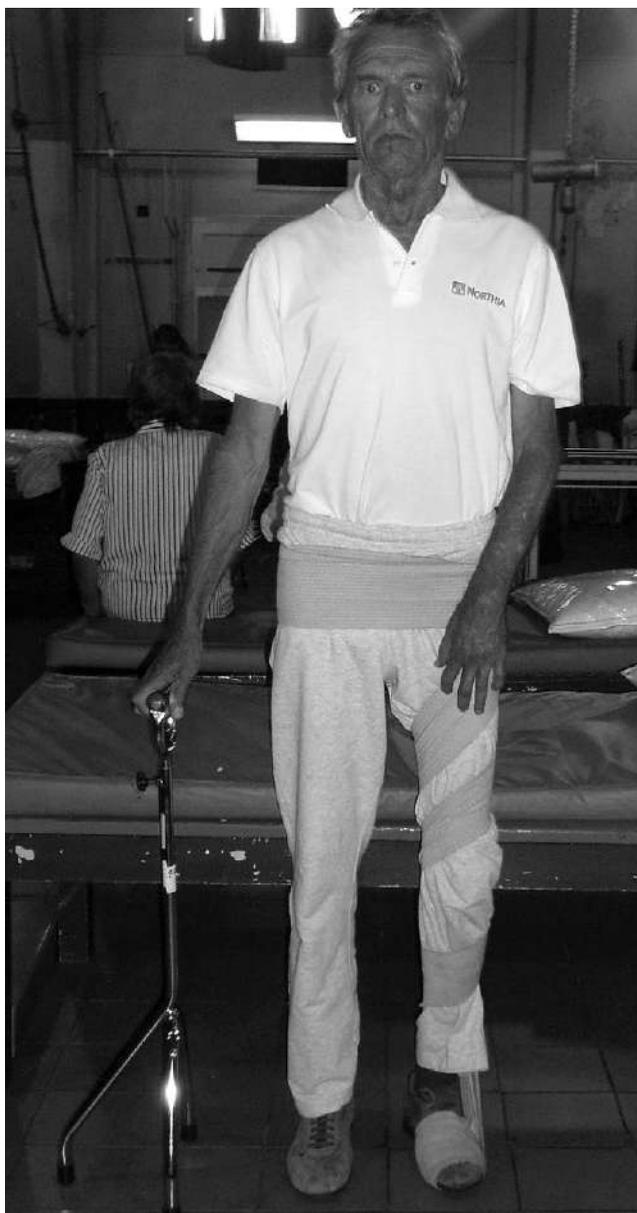


Foto 5

blandas) para mantener el rango de movimiento ganado mientras se trabaja una actividad específica (foto 6).

Entre los principales enfoques de la kinesiología existe un denominador común: el énfasis en el control proximal (control del tronco). Estos enfoques establecen como necesidad la estabilidad proximal para poder lograr control postural de movimiento y función de las extremidades.

Durante el tratamiento se entrenan las reacciones automáticas en sedestación y bipedestación porque los movimientos de las extremidades requieren un reajuste postural y mecanismos anticipatorios (feedforward) para proporcionar estabilidad en la extremidad directamente comprometida con el movimiento a realizarse. Por ejemplo, se necesita entrenar las reacciones automáticas de tronco para que al caminar se pueda estabilizar la pelvis tanto en la fase de apoyo como de balanceo.

Diversas investigaciones, relacionan la función del tronco con los movimientos voluntarios del brazo. Se ha encontrado que diferentes músculos del tronco se activan en un orden específico previo a la ejecución de los movimientos de los brazos, concluyendo que la actividad axial debe estar "programada centralmente" como parte del acto motor total, que lleva el movimiento del brazo.

Todos los investigadores están de acuerdo en que estas actividades anticipatorias son una necesidad biomecánica. La actividad de los músculos del tronco y del miembro inferior, preceden al movimiento del brazo y aseguran que el movimiento ocurra contra un fondo de estabilización dinámica del cuerpo, en posición vertical. En un estudio se observó que cuando los sujetos normales realizan un movimiento rápido y autorregulado del miembro superior derecho, la actividad postural muscular en el bíceps femoral ipsilateral y paraespinales contralaterales, preceden la actividad. En comparación, los pacientes hemipléjicos no fueron capaces de realizar movimientos rápidos y normales con el miembro superior no afectado, debido al retardo en la actividad anticipatoria de los músculos paralizados contralaterales, importantes en la estabilización postural.

Estos patrones de activación anticipatorios del tronco son parte del programa motor iniciado centralmente, previo a una actividad de los miembros, como la flexión de rodilla en la fase de balanceo de la marcha o la flexión del hombro en el alcance.

Bibliografía

- Bobath Berta. Actividad refleja postural anormal causada por lesiones cerebrales. Ed. Heinemann. Año 1971.
- Bohman Isabelle. Manual de prácticas TND para el manejo del hemipléjico adulto. Año 1999.
- Carr y Shepherd. Rehabilitación

de pacientes en el ictus. Ed. Elsevier. Año 2004
- Davies Patricia. Right in the middle. Ed. Springer-Verlag. Año 1995.
- Davies Patricia. Pasos a seguir. Tratamiento integrado de pacientes con hemiplejía. Ed. Panamericana. Año 2003.

Fisiología del sistema nervioso. C. Eyzaguirre, S. Fidone. 2º edición 1982. Ed. Panamericana.
Hemiplejía. Evaluación y tratamiento. B. Bobath. 2º edición 1982. Ed. Panamericana.
Management of the trunk in adult hemiplegia: The Bobath Concept. In Touch. Topics in neurology:

lesson 1.
- Paeth Betina. Experiencias en el concepto Bobath. Ed. Panamericana. Año 2000.
Reeducación motora en hemiplejía. Fundamentos neurofisiológicos. 2º edición 1979. Ed. Jims.

Electroestimulación Funcional en pacientes con hemiplejía

Dra. María E. Sgobba, Lic. Analía Papa, Ing. Edgardo M. Conteri

Resumen

La Electroestimulación Funcional (FES) es una técnica que se utiliza desde hace más de 40 años en rehabilitación. Sin embargo, a fines de la década del 80 el estado tecnológico de la electrónica permitió la obtención de equipos pequeños para el uso individual de manera cómoda. Desde entonces, la técnica pasó de un plano predominantemente experimental a otro terapéutico. A continuación se describirá brevemente el uso de FES en pacientes con hemiplejía. Se describirá el equipamiento usado, la técnica de aplicación y los beneficios esperados. Se destacan tres conceptos fundamentales a tener en cuenta para el uso de FES: 1) la técnica de FES debe formar parte de un plan integral de rehabilitación. 2) todo entrenamiento funcional asistido con el equipamiento debe estar precedido por una completa preparación del paciente con electroestimulación terapéutica. 3) Existe una unánime coincidencia en la necesidad de aplicación de la técnica de manera temprana, para lograr los mejores resultados de recuperación.

Introducción

Se entiende por electroestimulación neuromuscular, a la aplicación de un estímulo eléctrico a nivel de nervio con el fin de obtener una contracción muscular. Si la utilizamos con el fin de mejorar las condiciones músculo-esqueléticas y ligamentarias, hablamos de electroestimulación terapéutica (TES, por sus siglas en inglés).

En cambio, si el objetivo es restaurar o mejorar una función perdida o disminuida, dicha electroestimulación la denominamos electroestimulación funcional (FES).

La historia de FES se remonta a 1961. En ese año Liberson y colaboradores¹ presentaron un equipamiento para la corrección de la caída del antepié espástico del hemipléjico, logrando evitar dicha caída mediante estimulación del tibial anterior.

Otros hitos en la historia de FES los marcan la primera bipedestación en un individuo con parálisis en sus miembros inferiores en 1962², las primeras marchas de individuos parapléjicos aprovechando el reflejo de triple flexión³ (1983) y los primeros pedaleos con tecnología FES en lesionados medulares⁴ (1984). En nuestro país, se introdujo la técnica a fines de los ochenta, de la mano del Dr. Fernando Sotelano.

La continua evolución de la electrónica permitió la miniaturización posibilitando a fines de los ochenta, equipos de uso individual lo suficientemente cómodos para llevar permanentemente. La técnica pasó así del ámbito de los trabajos experimentales al ámbito de los tratamientos, inclusive ambulatorios.

El IREP cuenta con un consultorio específico desde 1994, que forma parte del Servicio de Fisiatría. Desde esa fecha, más de 1100 pacientes recibieron tratamiento. El criterio adoptado aquí es que los tratamientos que brindamos sean orientados como una parte congruente de un plan integral de rehabilitación.

El propósito de este artículo es describir brevemente el uso de FES en pacientes con secuelas de accidente cerebrovascular (ACV), tanto en el estadio agudo como crónico, patología que representa el 58% del total de pacientes atendidos en nuestro consultorio.

Materiales y métodos

Equipamiento

El equipo consiste en un electroestimulador propiamente dicho, cables, sensores y electrodos. Debe cumplir los siguientes requisitos: ser portátil, pequeño, liviano, fácil de operar por el paciente y seguro (fig. 1). Genera un tren de

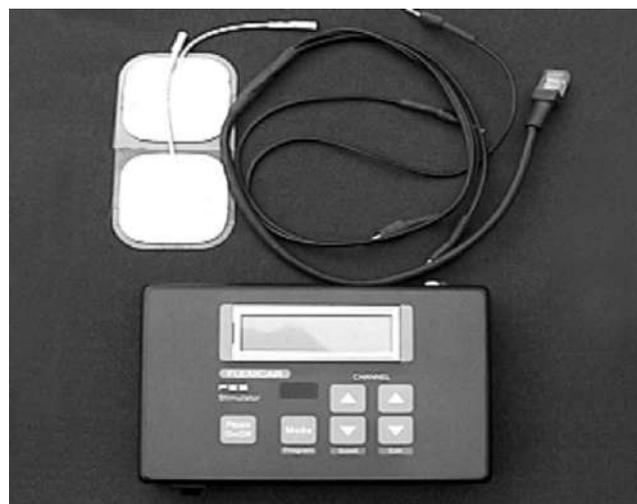


Fig 1. Imagen de un equipo de FES

pulsos rectangulares. La velocidad de aparición de cada pulso es denominada “frecuencia” y usualmente puede variar entre 25 y 50 pulsos por segundo (Hz). A su vez el tiempo que dura cada pulso se denomina “ancho de pulso”. Los valores típicos están comprendidos entre 0,3 y 0,5 milisegundos. Con estos parámetros, la estimulación obtenida es sólo a nivel de nervio y nunca a nivel muscular directo.

Para lograr la estimulación se requieren 2 electrodos por canal. Los electrodos pueden ser de superficie (lo más usual) o implantados. Su ubicación dependerá del músculo/grupo muscular que se desee estimular. Estas ubicaciones están mapeadas, aunque pueden existir ligeras diferencias entre pacientes.

Las siguientes imágenes muestran el posicionamiento de los electrodos de acuerdo con las regiones a tratar (fig. 2, 3 y 4)

Es muy importante destacar que para lograr resultados promisorios, antes de encarar cualquier actividad funcional, debe ejecutarse un plan de potenciación muscular mediante electroestimulación terapéutica. El tiempo de dicha fase terapéutica puede variar según el potencial de cada paciente, pero típicamente oscila entre 6 y 8 semanas.

A continuación se mencionarán los posibles usos dados con FES a los pacientes con secuelas de ACV

Hombro

La estimulación se realiza sobre los músculos deltoides posterior y supraespinoso. Los efectos buscados se orientan a disminuir la subluxación⁵⁻⁹, disminuir el dolor⁶⁻⁹ y/o mejorar la función motora^{6,9,10}. La revisión bibliográfica encuentra coincidencia en la efectividad del FES para dolor y la subluxación para pacientes tanto agudos como crónicos. Para la función motora, los resultados son positivos para el paciente agudo pero no así para el paciente crónico^{10,11}. Esto revela la importancia de comenzar el tratamiento dentro de las primeras semanas posteriores al ACV.

Extensores de muñeca y dedos

El tratamiento de esta región tiene por finalidad un aumento en la fuerza, de la extensión de la muñeca y de la funcionalidad de la mano. La gran complejidad de movimientos y destreza del miembro superior, permite el desarrollo de protocolos de tratamiento que van de la simple potenciación región por región¹², pasando por el FES controlado por electromiografía¹³ y hasta secuencias de entrenamiento de abrir, cerrar, mantener y soltar objetos con asistencia de FES¹⁴. También se pueden evaluar resultados desde una simple medición de fuerza y movimiento hasta el uso de escalas de valoración motora o funcional (ARAT, Fugl-Meyer, FIM).

De acuerdo con nuestra experiencia, la mayor utilidad del tratamiento de extensores de muñeca y extensores de dedos se observa especialmente en aquellos pacientes con alguna función motora residual en muñeca.

Prensión

Existen en el mercado, dispositivos de asistencia con FES para la prensión y extensión de dedos. Un ejemplo es el sistema “Handmaster” (fig. 5). Esta ortesis híbrida contiene



Fig 2. Ubicación de electrodos para tratamiento de hombro



Fig 3. Ubicación de electrodos para tratamiento de extensores de muñeca

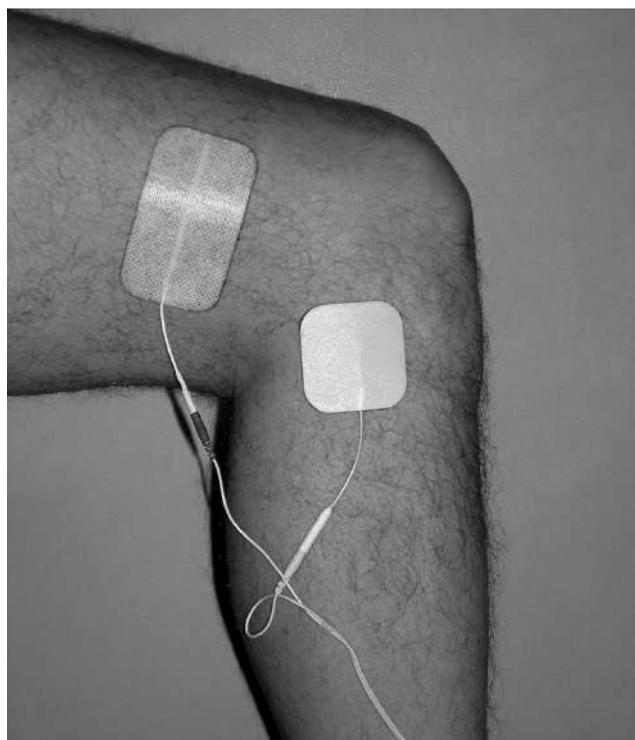


Fig 4. Ubicación de electrodos para tratamiento de miembro inferior

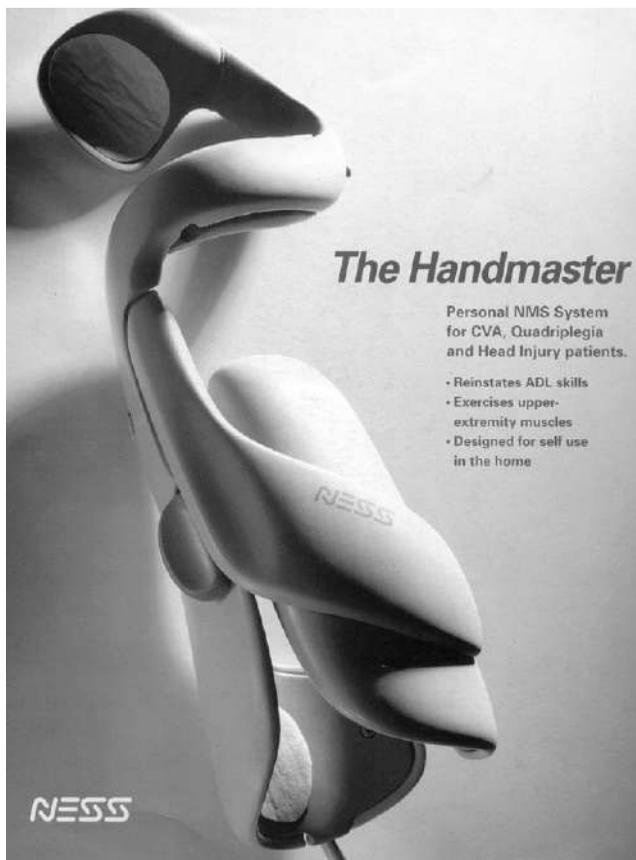


Fig 5. Equipo para prensión "Handmaster"

un sistema FES para la flexión y extensión de dedos, mientras que un soporte mecánico, estabiliza la muñeca. Unos sensores, generalmente accionados por la posición del hombro contralateral, gobiernan las acciones de prensión y apertura.

Si bien este dispositivo fue concebido como un instrumento terapéutico para mejoramiento de la función motora¹⁵ y/o para reducción de la espasticidad¹⁶, posteriormente se lo adoptó como neuroprótesis (sic) de uso cotidiano¹⁷.

Miembro inferior

El problema dominante para el miembro inferior radica en la caída del antepié lo que se traduce en una marcha anormal, ineficiente e insegura.

La práctica sobre miembro inferior posee la mayor cantidad de experiencia mundial acumulada dentro del ámbito de FES, dado que fue la primera en desarrollarse. Históricamente las mayores referencias científicas apuntaban al tratamiento del paciente crónico. Por razones que explicaremos más adelante, existe una tendencia actual en realizar experiencias sobre pacientes agudos que revelan resultados alentadores. Por ejemplo, Yan y col¹⁸, desarrollaron en el 2005 un trabajo con grupo de tratamiento con FES, grupo de control y grupo placebo sobre 46 pacientes agudos, aleatorio, simple ciego, en donde luego de 3 semanas de tratamiento arribaron al siguiente resultado: el 84,6% de los pacientes tratados con FES lograron marcha al final de la experiencia, contra un 53,3% del grupo placebo y un 46,2% del grupo control ($p < 0.05$). Estos resultados son mejores que los mostrados en investigaciones con pacientes crónicos.

El tratamiento que realizamos en nuestro consultorio con-



Fig 6. paciente marchando con equipo FES con sensor de talón

siste en una etapa previa de electroestimulación terapéutica del músculo tibial anterior. Existe una clara diferencia en el procedimiento de potenciación respecto del usado, por ejemplo, con pacientes lesionados medulares: se le indica al paciente realizar la sesión en un lugar libre de distracciones, prestar atención al movimiento inducido por FES sobre su pie pléjico y tratar de colaborar en dicho movimiento. Se busca de este modo provocar también una mejoría de la afección vía reaprendizaje del movimiento.

Si al finalizar la etapa de electroestimulación terapéutica el paciente alcanzó una marcha aceptable, es dado de alta. En caso contrario, ingresa a la segunda etapa de tratamiento consistente en marcha con electroestimulación funcional y sensor de talón.

Se posicionan los electrodos nuevamente para estimular el músculo tibial anterior, se coloca una plantilla sensora dentro del calzado (debajo del talón) y se programa el equipo en modo FES (fig. 6). Cuando el paciente inicia la fase de balanceo del pie pléjico, disminuye la carga sobre el talón, el sensor detecta esta situación e indica al equipo el comienzo de la estimulación. La marcha se realiza sin caída del antepié. Al comenzar la fase de contacto inicial, aumenta la carga sobre talón, dando así la señal de fin de estimulación, produciendo la relajación del tibial anterior, cerrando un ciclo de marcha del pie pléjico de un modo más fisiológico.

Al final de la mencionada segunda etapa de entrenamiento con sensor de talón, se evalúa la marcha del paciente con y sin asistencia del equipo. Los resultados posibles de esta evaluación son: 1) el paciente alcanzó un nivel de marcha aceptable aún sin ayuda del equipo y queda de alta. 2) el paciente posee una marcha aceptable con asistencia, pero inadecuada sin FES: se indica el equipamiento para uso permanente. 3) la marcha con y sin FES no alcanza los objetivos esperados: es dado de alta del consultorio de FES con una propuesta de plan de acción alternativo.

Discusión

A lo largo de este artículo fuimos marcando la existencia de diferencias en los resultados de la aplicación de FES de acuerdo al tiempo de evolución del paciente. Jones¹⁸ postula que la ejecución repetitiva de movimientos idénticos o similares sobre los miembros, fue vista como crucial para

la recuperación y el aprendizaje motor en sujetos con secuelas de ACV. A su vez, Ottenbacher y col.²⁰ notaron una correlación entre el inicio temprano de la rehabilitación y una mejora en la recuperación motora y funcional. Esto podría explicar el mecanismo de acción de FES en la recuperación motora y/o funcional. La otra contribución de FES en la recuperación de los pacientes, la brinda por la simple potenciación de aquellos músculos que presenten déficit en la fuerza, de modo tal que impida la ejecución de un movimiento por esa causa.

Conclusión

La electroestimulación funcional (y la electroestimulación terapéutica) deberían ser incluidas como parte de los tratamientos de rehabilitación de pacientes con secuelas de ACV. La American Stroke Association, que es parte integrante de la American Heart Association publicó en setiem-

bre de 2005 una serie de recomendaciones sobre 39 aspectos / tratamientos relacionados con la rehabilitación del paciente adulto con secuelas de ACV²¹. Estas surgieron como resultado de calificar la evidencia científica relevada. En lo referido a FES concluyó:

- 1) Recomendar tratamiento con FES para pacientes que muestran impedimentos en la contracción muscular, especialmente con impedimentos motores a nivel de tobillo, rodilla y muñeca.
- 2) Recomendar FES para pacientes con subluxación de hombro.
- 3) No existe suficiente evidencia para recomendar o no el uso de equipos de FES multicanales en pacientes hemipléjicos severos con impedimentos de marcha.
- 4) Recomendar FES para entrenamiento de marcha luego del ACV.

Bibliografía

- 1- Liberson WT, Holmquest HJ, Scott D, Dow M, Functional electrotherapy: Stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehab. 1961;42:101-5.
- 2- Liberson WT, Dondoy M, Asa M. Brief repeated isometric maximal exercises. Am J. Phys. Med. 41:3, 1962.
- 3- Petrofsky JS, and Philips CA. Computer controlled walking in the neurological paralyzed individual. J. Neurol. Orthop. Surg. 4:153, 1983b.
- 4- Petrofsky JS, Philips CA, Heaton HH, Glaser RM - Bicycle ergometer for paralyzed muscle. J Clin Eng 9:13-19, 1984
- 5- Baker LL, Parker K. Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder. Phys. Ther. 1986;66:1930-1937
- 6- Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM, Bors JG, Ho C, Akuthota P. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery and shoulder pain in hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil 1994;75:73-79
- 7- Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Yagi R, Handa Y. Reduction in subluxation and improved muscle function of the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. J Electromyogr Kinesiol. 1999;9:327-336
- 8- Linn SL, Granat MH, Lees KR. Prevention of shoulder subluxation after stroke with electrical stimulation. Stroke. 1999;30:963-968
- 9- Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:328-331.
- 10- Wang RY, Chang RC, Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. Am J Phys Med Rehabil. 2000;79:385-390
- 11- Wang RY, Yang YR, Tsai MW. Effects of functional electrical stimulation on upper limb motor function and shoulder range of motion in hemiplegic patients. Am J Phys Med Rehabil. 2002;81:283-290
- 12- Chae J, Bethoux F, Bohine T, Dobos L, Davis T, Friedl A. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. Stroke. 1998;29:975-979
- 13- Bowman BR, Baker LL, Waters RL. Positional feedback and electrical stimulation: an automated treatment for the hemiplegic wrist. Arch Phys Med Rehabil. 1979;60:497-502
- 14- Popovic MR, Popovic DB, Sinkjaer T, Stefanovic A, Schwirtlich L. Clinical evaluation of functional electrical therapy in acute hemiplegic subjects. J Rehabil Res Dev. 2003;40:443-454
- 15- Hendricks HT, Ijzerman MJ, de Kroon JR, Groen FA, Zilvold G. Functional electrical stimulation by means of the "Ness Handmaster orthosis" in chronic stroke patients: an exploratory study. Clin Rehabil. 2001;14:745-752
- 16- Weingarden HP, Zeling R, y col. Hybrid functional electrical stimulation orthosis system for the upper limb: effects on spasticity in chronic stable hemiplegia. Am J Phys Med Rehabil. 1998;77:276-281
- 17- Popovic MR, Popovic DB, Keller T. Neuroprostheses for grasping. Neurol Res. 2002;24:443-452
- 18- Yan T, Hui-Chan C, Li L. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke. Stroke. 2005;36:80-85
- 19- Jones EG. Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. Annu Rev Neurosci. 2000;23:1-37
- 20- Ottenbacher KJ, Jannell S. The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. Arch Neurol. 1993;50:37-44.
- 21- Duncan P, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, Lamberty K, Reker D. AHA/ASA-ENDORSED PRACTICE GUIDELINES-Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline. Stroke. 2005;36:100-143

Intervención de terapia ocupacional en accidentes cerebro vasculares

Lic. T.O. Patricia Ana Beckwith

La rehabilitación es un proceso restaurador y de aprendizaje, que está diseñado para promover la máxima recuperación funcional posible después de un accidente cerebro vascular (ACV).¹

Es importante mencionar que, solo con la acción conjunta de los profesionales del Equipo de Rehabilitación, se podrá lograr la restauración funcional necesaria para que el paciente pueda retornar o continuar con su vida en la sociedad, ya que cada uno suma en el resultado del tratamiento.

A fin de diferenciar la intervención del Terapeuta Ocupacional (TO), de los demás integrantes del equipo, es importante definir la “función” desde la perspectiva de la Terapia Ocupacional. La “función” para el TO es la “ocupación de una persona”: es el compromiso con las actividades de la vida diaria (AVD) significativas y con un propósito concreto, incluyendo las actividades de auto cuidado, vocacionales, educacionales, de juego y ocio, como así también las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)², siendo estas últimas, actividades productivas y de manejo del hogar, los que están moduladas, en gran medida, por cada circunstancia, los estándares de la persona, las variables culturales y sociales y por el individuo mismo.³ Por ende, el rol principal del TO, que trabaja con ACV, es facilitar la restauración de la capacidad para que el paciente pueda comprometerse exitosamente, con su ocupación diaria², alcanzando la máxima independencia funcional posible de acuerdo con el nivel de compromiso motor, sensorial y sensitivo.

Cada individuo que ha sufrido un ACV tiene una combinación única de déficits determinada por la localización y severidad de la lesión. En el cuadro 1 se puede ver una lista de las alteraciones neurológicas más comunes y se describe el posible efecto de cada uno sobre la función ocupacional.¹ La alteración más común es la hemiplejía o hemiparesia, pudiendo presentarse también otros déficits que variarán de acuerdo al hemisferio comprometido. La lesión del hemisferio izquierdo puede dar como resultado afasia u otras alteraciones de comunicación, y/ o apraxia o déficits en la planificación motora. En cambio la lesión del hemisferio derecho puede estar acompañada de trastornos visoespaciales, de praxia constructiva, de somatognósia y puede presentar negligencia espacial unilateral.⁴

Se debe prestar mucha atención a los logros funcionales

Cuadro 1: Alteraciones Neurológicas Post - ACV.	
Déficit Neurológico	Posible Efecto sobre la Funcionalidad Ocupacional
Hemiplejía, Hemiparesia	Adaptación postural e integración bilateral alterada. Movilidad alterada Independencia disminuida en todas o alguna AVD y AIVD
Hemianopsia, otros defectos visuales	Discernimiento disminuido del entorno Aptitud disminuida para adaptarse al entorno Capacidad alterada para la lectura, escritura, desplazarse, reconocer personas y lugares, manejar un auto. Puede afectar todas las AVD
Afasia	Alteración del habla y la comprensión del lenguaje verbal o escrito Incapacidad para comunicarse, leer, o comprender señales o direcciones. Disminuida interacción social y con la comunidad Aislamiento.
Disartria	Alteraciones del lenguaje, dificultad con las funciones motoras orales tal como comer, expresiones faciales alteradas.
Déficits Somato-sensoriales	Riesgo incrementado de lesionar las áreas sin sensibilidad. Alteración de la coordinación y de la destreza de movimientos.
Incontinencia	Pérdida de independencia en el baño. Riesgo incrementado de lesiones de piel. Disminuida interacción social y con la comunidad.
Disfagia	En riesgo de aspirarse. Habilidad alterada para comer o tomar por la boca.
Apraxia	Independencia disminuida en cualquier actividad motora (AVD, habla, movilidad). Aptitud disminuida para aprender nuevas tareas o habilidades.
Déficits Cognitivos	Independencia disminuida en AVD, AIVD Capacidad disminuida para aprender nuevas técnicas Interacción social disminuida.
Depresión	Motivación y participación en la actividad disminuida. Interacción social disminuida.

Obtenido de: Woodson, Anne M.: “Stroke” , 1995 : 820

de cada paciente, debido a que los déficits residuales neurológicos pueden llevar a déficits permanentes, pero éstos, por sí solos no predicen los niveles de disfunción o desempeño ocupacional. Pacientes con alteraciones similares, después de un ACV, pueden adquirir distintos rangos de funcionalidad: con mínimas alteraciones neurológicas pueden resultar individuos con grandes disfunciones, mientras que otros, con severas alteraciones neurológicas residuales, pueden alcanzar una recuperación funcional satisfactoria e integrarse activamente en la sociedad.

Evaluación

Debido a la amplia variedad de manifestaciones y necesidades cambiantes en un individuo con ACV, a lo largo del proceso de rehabilitación, se deben utilizar distintos instrumentos de evaluación, para cubrir todos los aspectos y poder planificar adecuadamente el tipo de abordaje y tratamiento que requerirá para alcanzar su óptimo desempeño ocupacional. Es importante el uso de escalas de evaluación estandarizadas para identificar las alteraciones y las disfunciones a fin de obtener datos confiables y válidos que garanticen la consistencia de las decisiones en el tratamiento, faciliten la comunicación del equipo y permitan monitorear el progreso de cada paciente. Dichos instrumentos, comúnmente, son seleccionados y/o elaborados por cada departamento de Terapia Ocupacional, reflejando así su filosofía respecto del tratamiento del paciente con ACV.⁵ Las escalas utilizadas en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP) son la Medida de Independencia Funcional (FIM), el Índice de Barthel y la Evaluación de los Cuidados Personales (Dpto.T.O.Inst.Rehab. Chicago).⁶

Es importante tener presente que las evaluaciones del desempeño ocupacional identifican las dificultades en las AVD y AIVD en forma cuantitativa, no reflejando con certeza la aptitud del paciente para usar su hemicuerpo afectado o la calidad del movimiento utilizado. No proporcionan ninguna indicación de cómo realizó la función, si integró el hemicuerpo afectado o si lo hace a expensas de movimientos anormales o solamente a través del uso compensatorio del hemicuerpo sano. Las evaluaciones que identifiquen las alteraciones de los componentes físicos, necesarios para la ejecución de la función, tampoco deberían utilizarse como instrumento único, porque pueden predecir el potencial para la actividad funcional pero no mensuran el desempeño ocupacional. Y por último, cuando se evalúa, no se deben dejar de considerar las diferencias normales de la capacidad de desempeño del brazo dominante y del no dominante, pues de nada sirve evaluar en un brazo, no dominante, una función específica del dominante, como por ejemplo la escritura. Por estas razones el TO deberá seleccionar las herramientas de evaluación apropiadas que considere que serán las más indicadas para detectar los potenciales, alteraciones e disfunciones de cada paciente.¹ Antes de iniciar la evaluación se debe recabar la mayor cantidad de datos posibles acerca del paciente, realizando una lectura comprensiva de la Historia Clínica y, si fuera necesario, realizando interconsultas con otros miembros del equipo. Es importante que obtenga información sobre:

- Fecha del ACV
- Tipo, tamaño y ubicación de la lesión.
- Existencia de condiciones premórbidas tales como diabetes, artritis, traumatismos, disfunciones cardíacas, etc.
- Precauciones específicas a tener en cuenta, por ej. HIV,

escaras, hipertensión, etc.

- Estado clínico, adecuado para iniciar la rehabilitación. Antecedentes sociales, por ej. Familia, empleo, lugar de vivienda, etc.
- Estado previo a la enfermedad.

Siendo el objetivo de la Terapia Ocupacional la “función ocupacional”, la evaluación debe explorar acerca de los roles, actividades y habilidades importantes para el paciente.

La aptitud del paciente para las actividades de auto cuidado, recreación y vocacionales, que aspira continuar realizando, son evaluados a través de la observación, porque pueden existir diferencias entre lo que el paciente puede hacer y lo que realmente hace.¹ Es ideal que la evaluación, para determinar el nivel de función ocupacional, sea administrada tempranamente para predecir la respuesta a las siguientes preguntas:

- ¿Dónde vivirá el paciente y que adaptaciones necesitará?
- ¿Qué tipo de colaboración se puede esperar del paciente y de la familia? (entendiendo por familia: esposa/o, pareja, familiares, amigos o cuidador)
- ¿Cuánta y que tipo de asistencia necesitará el paciente?
- ¿Qué roles podrá realizar el paciente, y como utilizará su tiempo?

A través de la observación del desempeño del paciente, el terapeuta deberá evaluar las probables alteraciones y déficits de los componentes funcionales requeridos para la tarea. Las áreas a evaluar incluyen:

1. Adaptación o control postural: es la aptitud continua del individuo de mantenerse erecto contra la gravedad para la estabilidad y durante los cambios de posición del cuerpo.⁷

Es importante evaluarlo porque muchas actividades funcionales dependen de esta habilidad (ej. colocarse las medias, higienizarse, actividades domésticas, etc.). Un control pobre de tronco puede incrementar el riesgo de caídas, contracturas, deformidades, una disminución de feedback visual, del movimiento de los miembros, de la tolerancia para la posición sedente y de pie, etc. La postura y el equilibrio pueden ser evaluados mientras el paciente esta sentado, parado y durante la realización de las AVD.

2. Función del miembro superior, su evaluación debe comprender:

- Sensibilidad
- Componentes mecánicos y fisiológicos que impiden el movimiento
- Presencia y grado de movimiento activo o voluntario
- Calidad del movimiento, incluyendo fuerza, tolerancia y coordinación
- Cuánta función realiza como resultado del movimiento.

3. Aptitud para el aprendizaje motor: se refiere a la capacidad del paciente de aprender y organizar el movimiento para su adaptación al medio ambiente. Los factores que pueden afectar dicha capacidad y deben ser evaluados son: función visual, desordenes del habla y del lenguaje, capacidad para planificar la actividad motora, desordenes cognitivos y ajustes psicosociales.¹

La evaluación y el tratamiento nunca deberán ser consideradas entidades separadas. El rendimiento del paciente se debe evaluar en forma continua para estimar su capacidad potencial y planificar el tratamiento. La evaluación cons-

tante hará posible un plan terapéutico sistemático, adaptado a las dificultades y necesidades del paciente.⁷

Tratamiento

En base a los datos recogidos, las evaluaciones específicas y el potencial de recuperación, el TO establecerá los objetivos, lineamientos y las conductas a seguir para satisfacer las necesidades de cada paciente en particular. Instrumentará el tratamiento para facilitar el desempeño de las tareas a través de estrategias que mejoren las aptitudes relevantes para el desempeño (Fig.1), o para desarrollar y enseñar estrategias compensatorias para sobreponerse a la pérdida de habilidades, o, de acuerdo con las necesidades del paciente, efectuando una combinación terapéutica de ambas estrategias. Muchos pacientes con ACV deben hacer frente a la vida a pesar de la patología remanente y de las alteraciones resultantes. Su calidad de vida dependerá del aprendizaje de estrategias para minimizar las disfunciones y las limitaciones sociales.²



Figura 1

El TO utilizará, como medio para cumplimentar el tratamiento, actividades terapéuticamente aplicadas que propicien el máximo desarrollo de las capacidades pasibles de ser recuperadas (Fig.2), asistan en la prevención, modificación o anulación de los patrones y posturas patológicas e impedimentos secundarios, potencien los valores remanentes (Fig.3) y favorezcan el entrenamiento en las AVD, AIVD y la adquisición de roles dentro del hogar y en la sociedad.



Figura 2



Figura 3

La intervención temprana permitirá el inicio del entrenamiento de las AVD básicas, tales como cambiar de decúbito y sentarse en el borde de la cama, transferirse a una silla o inodoro, alimentarse independientemente, realizar actividades de higiene menor, como cepillarse los dientes, lavarse la cara, peinarse, que ayudarán al paciente a comenzar a reestablecer algún tipo de control sobre su entorno, comenzar a mejorar su funcionalidad y los componentes requeridos para las actividades. En el abordaje del desarrollo neurológico se facilitarán los patrones correctos de movimientos que promuevan la conciencia propioceptiva y frenen los patrones de movimientos anómalos.⁸

El TO también cumple un rol importante en la “prevención y / o disminución de las complicaciones secundarias:

- **Mantener la integridad de la piel:** deberá asistir y educar al paciente haciendo lo siguiente:

1. Propiciando el uso de técnicas adecuadas de transferencia y movilidad para evitar fricciones innecesarias.
2. Recomendando posiciones adecuadas en la cama y en la silla de ruedas.
3. Asistiendo en la elección del almohadón y las adaptaciones para una buena postura.
4. Enseñando al paciente y a la familia o cuidador las precauciones necesarias para evitar lesiones en la piel.

- **Prevenir y o modificar contracturas y / o deformidades:** la espasticidad, la mala alineación postural, el posicionamiento inadecuado y la falta de variación de la posición pueden conducir a contracturas y patrones anormales que limitarán el movimiento, producirán dolor, entorpecerán la recuperación funcional y en un futuro restringirán la ejecución de las AVD. Por esto se debe tener en cuenta:

1. **“Posiciones en la cama”:** se deberá asesorar al paciente, a la familia o al cuidador sobre las posiciones adecuadas en la cama y la necesidad de cambiar de decúbito para evitar posturas viciosas que favorezcan patrones anormales, contracturas, deformidades o lesiones en la piel. Las posiciones indicadas deberán ser adaptadas a las necesidades de cada paciente.

2. **“Postura en la silla de ruedas”:** se deberán efectuar todas las modificaciones necesarias a la silla de ruedas para que el paciente este bien alineado, descargue simétricamente el peso y que el miembro inferior este bien ubicado en el apoya pies. Se colocará en la silla de ruedas una mesa con escotadura o una base para apoyabrazos para brindar apoyo al miembro superior afectado eliminando la tracción de la gravedad sobre las estructuras del hombro, despegar el brazo del cuerpo, ubicar el codo en una posición más extendida y si fuera necesario colocar cuñas para una correcta posición de la mano.

3. **“Protección de las estructuras del hombro”:** se debe enfatizar la necesidad del aprendizaje de actividades bilaterales que favorezcan la automovilización del miembro superior para mantener el rango de movimiento, la elongación de las partes blandas o la relajación de la espasticidad para prevenir las contracturas y el dolor (Fig.4). Dichas actividades, a las cuales rápidamente se les puede dar un contexto funcional (ej. pasar una gamuza sobre los muebles), se realizan entrelazando las manos y le permiten al paciente monitorear su umbral de dolor evitando su aprensión ante el movimiento.²

También se deberán tomar medidas para evitar el estiramiento o la lesión producida por el efecto de la gravedad y

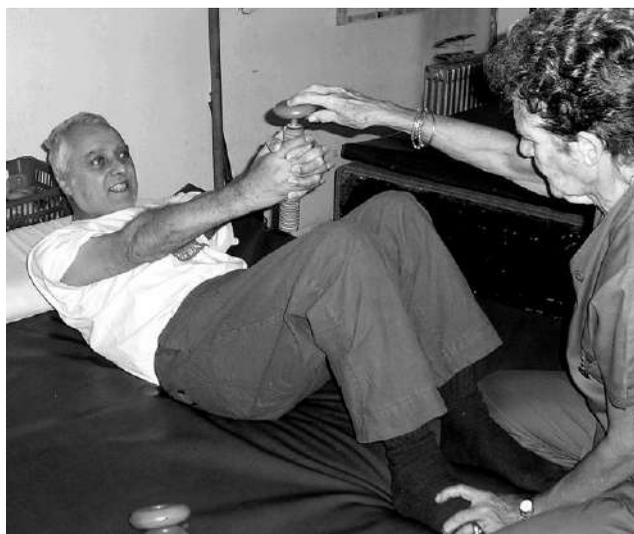


Figura 4

los movimientos inadecuados cuando el paciente esta sentado o parado. Existen distintos métodos y dispositivos para brindarle soporte al brazo cuando el paciente está sentado se pueden utilizar mesas para silla de ruedas, bases para apoyabrazos o mesas comunes y cuando está parado puede utilizar un “sling” o colocar la mano en el bolsillo, engancharlo en el cinturón o colocarlo sobre una cartera colgada en forma cruzada, la elección del elemento a utilizar dependerá de cada paciente. También se debe entrenar al paciente y a la familia o cuidador para proteger el brazo afectado y no ejercer tracción sobre él en las transferencias, los cambios de posición en la cama, en el momento de la vestimenta u otras actividades.

4. **“Férulas”:** para dar una adecuada posición a la mano y prevenir el acortamiento de las partes blandas, que conlleven a deformidades que entorpecerán la independencia, se pueden utilizar férulas de reposo nocturnas. Su uso debe ser reevaluado permanentemente debido a que previenen el input sensorial, desalientan el movimiento activo y pueden producir un acortamiento del tendón extensor.¹

5. **“Edema”:** el edema prolongado de la mano puede producir limitación de los movimientos, dolor y contracturas de las partes blandas, por ello hay que implementar técnicas que incluyen elevación de la mano, masajes y el uso de guantes de presión.¹ A su vez hay que enseñarle que debe evitar tener la mano y el brazo colgando por largos períodos de tiempo.

- **Prevención de caídas:** debido a que las caídas son la causa más frecuente de lesiones se deberán tomar medidas para detectar y remover los elementos del entorno que interfieran con la movilidad del paciente, optimizar el control motor, recomendar adaptaciones apropiadas y enseñarle medidas de seguridad tanto al paciente como a la familia o cuidador.

- **Grupo familiar o asistente continente del paciente:** es importante educar a la familia para que dé continuidad a las indicaciones impartidas durante el tratamiento, realice las modificaciones necesarias en la casa para facilitar la realización de las AVD, fabrique los elementos indicados y estimule continuamente al paciente para alcanzar y mantener su independencia.

Actividades de la Vida Diaria

Las AVD son actividades habituales y automáticas en la



Figura 5

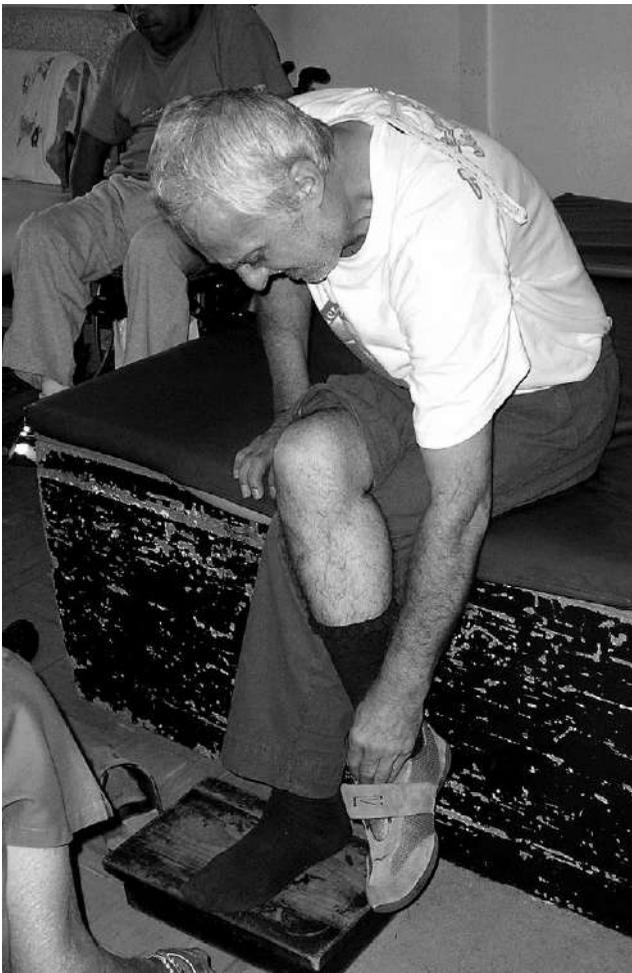


Figura 5 bis



Figura 6

vida de todo ser humano. Para los pacientes que han sufrido un ACV resultan tareas complejas que requieren de un gran esfuerzo en su nueva situación, debiendo reaprender y practicar técnicas de ejecución que les permitan desarrollarlas con éxito y seguridad, incrementando su autoestima y posibilitándole una mejor calidad de vida. La adquisición o recuperación de una AVD no solo depende del nivel de complejidad de la actividad en relación con la discapacidad del individuo, sino también del nivel de motivación y el estilo de vida de la persona y sus roles.³

En un primer momento no se debe tratar de fomentar solamente el uso de técnicas compensatorias que fomenten el desarrollo de hábitos unilaterales inhibiendo el aprendizaje de movimientos bilaterales. Se debe favorecer la realización de actividades significativas a través de la combinación de estrategias de tratamiento compensatorias y de recuperación, intentando reducir tanto las disfunciones como los impedimentos. Por ejemplo, el colocarse una camisa abotonada en frente fomenta el logro de la independencia en vestido, estimula los componentes y las capacidades necesarias para la función:¹

- Integridad de la articulación y de las partes blandas (técnicas de auto estiramiento o relajación para el brazo comprometido en preparación para la actividad de vestido, ubicación del brazo en una superficie para prevenir el estiramiento de las estructuras débiles del hombro).
- Movimiento y función voluntaria del brazo comprometido (abduciendo el hombro para colocarse la manga, extendiendo el codo para empujar la mano a través de la manga, sujetando un lado de la camisa para estabilizarlo mientras abotona).
- Percepción somatosensorial (la textura de la camisa, el tipo de botones, la posición del brazo afectado)
- Adaptaciones posturales (control y rotación de tronco, equilibrio, desplazamiento de peso)
- Habilidades viso-perceptuales (ubicando la camisa en el campo visual, distinguiendo entre la parte de arriba y la de abajo, encontrando la abertura de la manga)
- Habilidades cognitivas y reacciones emocionales (realizar las secuencias necesarias, atención, tolerancia a la frustración, motivación).¹

El TO debe comenzar el entrenamiento enseñándole la posición de inicio más segura, efectiva y eficiente para la realización de la actividad. Siempre deberá empezar con tareas muy sencillas y a medida que el paciente logre

mayor capacidad podrá ir incrementando la complejidad de las mismas. Se debe utilizar una función real, enseñarle todas las secuencias de la misma y que lo realice siempre en el mismo orden, utilizando la mejor calidad de movimiento posible y repitiéndolo hasta lograr seguridad en su ejecución.

Los pacientes con déficits funcionales persistentes, no modificables, deberán ser entrenados en métodos compensatorios, utilizando el miembro afectado, cuando sea posible, como asistente o sostén o solamente con técnicas para utilizar una sola mano y/o adaptaciones (Fig.5). Se deberá entrenar al paciente para que proteja su hemicuerpo afectado cuando no pueda ser incorporado activamente en la tarea.

Las adaptaciones deben ser utilizadas solamente cuando el paciente no puede cumplimentar otros métodos o no logra aprenderlos o por seguridad (Fig.6). La adaptación debe ser segura y confiable, y se debe entrenar tanto al paciente como a la familia o cuidador, en el correcto uso de la misma.

Actividades Instrumentales de la Vida Diaria

Las AIVD son las tareas diarias más complejas que debe realizar un paciente para poder reintegrarse efectivamente en la sociedad. No incluyen las tareas básicas de autocuidado y están bien diferenciadas de las actividades de juego y ocio, porque estas últimas a pesar de ser importantes para una buena calidad de vida no son indispensables para la vida independiente en la sociedad.² Las AIVD se dividen en dos grandes grupos:

Actividades del Hogar

1. **Tareas de preparación de comida:** planear las comidas; juntar los materiales y elementos; abrir contenedores de comida; preparar la comida; usar utensilios y herramientas; realmacenar la comida y materiales; poner la mesa.
2. **Tareas Generales del Hogar:** manejo de la basura y del reciclado; realizar reparaciones menores; regar las plantas; rastrillar las hojas; cortar el pasto.
3. **Actividades de comunicación:** usar el teléfono; manejo de la correspondencia; escribir cartas; usar la computadora.
4. **Tareas diversas:** manejar las fichas de luz; abrir puertas y usar llaves; manejar la televisión; cuidar animales.
5. **Rutinas de limpieza de la casa:** barrer; baldear; pasar el trapo; usar la aspiradora; limpiar ventanas; sacar el polvo; lavar los platos y ollas.
6. **Tareas de lavandería:** lavar, colgar y doblar la ropa; planchar; hacer la cama.
7. **Responsabilidades financieras:** pagar las cuentas; equilibrar los gastos.
8. **Procedimientos de emergencia:** responder ante un incendio; comunicar una emergencia.

Actividades Comunitarias

1. **Movilidad:** viajar en transporte público; manejar un auto.
2. **Compras:** comprar alimentos; comprar ropa; manejar transacciones monetarias.

Los criterios para el entrenamiento de las AIVD serán los mismos que se utilizan para las AVD. Pero se debe tener presente que estos exigen una mayor interacción con el entorno físico y social, como así también un mayor grado de habilidad. Cualquier alteración en la capacidad senso-

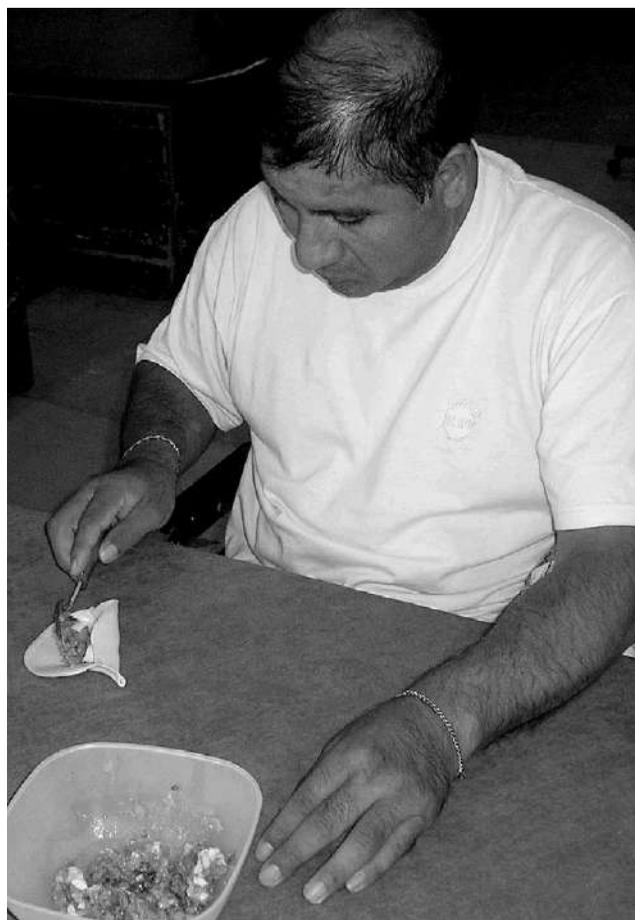


Figura 7

riomotora, cognitiva, perceptual o psicosocial puede afectar el desempeño de las AIVD en mayor grado que lo que afectan a las tareas básicas de autocuidado², como por ejemplo:

- La parálisis de un brazo puede dar más dificultad para abrir una lata que para abotonarse una camisa.
- La inseguridad postural puede restringir el uso del transporte público pero no dificulta las tareas de higiene menor.
- La debilidad en una pierna puede limitar la acción de agacharse para colocar algo en un estante pero quizás no impida colocarse los pantalones.
- La afasia puede hacer difícil la realización de las compras pero no dificulta la acción de comer.
- La alteración de la sensibilidad puede ocasionar riesgos



Figura 8

en el uso de un cuchillo para picar vegetales pero no para poner dulce en el pan para el desayuno.

- La inatención visual del entorno puede hacer más difícil la localización de los elementos en la cocina que la localización de los elementos de la comida en la mesa.
- La depresión puede disminuir la motivación y el deseo de comprometerse en tareas complejas de AIVD que parecen abrumadoras por sus requerimientos de mayores demandas y energía.²

La realización de las tareas de AVD y AIVD en un entorno estructurado, dentro del área de rehabilitación, no demuestra realmente como el paciente las ejecutará en su hogar. Por eso es muy importante realizar "visitas domiciliarias" a fin de determinar y asesorar sobre cuales son los elementos y los medios que el paciente necesita para alcanzar la independencia en su entorno, como así también es primordial poder evaluarlo e instruirlo acerca de la seguridad y la accesibilidad al mismo.

Los pacientes utilizan la esperanza y la determinación como medio para sobrellevar el proceso de rehabilitación y los cambios en su imagen corporal, pero la mayoría se aferra a la creencia de que volverán a ser "normales"¹.

Los TO deben ayudar a los pacientes, y a sus familias, a aceptar que el último objetivo de la rehabilitación no es la completa recuperación física e intelectual, sino la capacidad de reasumir roles de vida valorados por ellos (Fig.7).

A través de su intervención, el TO, debe favorecer el desarrollo de las habilidades para su óptimo desempeño funcional (Fig.8). Siendo importante que los pacientes y sus familias entiendan que la recuperación no termina con el alta del programa de rehabilitación, el trabajo real empieza después de la rehabilitación formal, ya que deberán continuar trabajando día a día para alcanzar y mantener la mejor calidad de vida posible de acuerdo con su nivel de compromiso.

La tarea más importante, en un programa de rehabilitación, es guiar a los pacientes para que logren su reintegración social.

Bibliografía

1. Woodson, Anne M., "Stroke" en Trombly, C.A. editor: "Occupational Therapy for Physical Dysfunction", 4ta edición, Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, 1995.
2. Gillen, G., Burkhardt, A.: "Stroke Rehabilitation - A Function Based Approach". Ed. Mosby-Year Book, New York, USA, 1998.
3. Ayuso, Dulce R., Miralles, Pedro M.: "Terapia Ocupacional - Teoría y Técnicas". Ed. Masson, Barcelona, España, 2003.
4. Springer, Sally P., Deutsch, Georg: "Left Brain, Right Brain", revised edition. Ed. Freeman, New York, USA, 1985.

5. Trombly, C. A.: "Terapia Ocupacional para Enfermos Incapacitados Físicamente". 2da Edición de La Prensa Médica Mexicana, México 1990.
6. Willard & Spackman: "Terapéutica Ocupacional", Evaluación de los Cuidados Personales de Dpto. de T.O. del Inst.de Rehab. De Chicago. 8a Edición. Ed. Médica Panamericana, 1998.
7. Bobath, B.: "Hemiplejía del Adulto - Evaluación y Tratamiento". 3a Edición de Ed. Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1990.
8. Turner, Annie, Foster, Marg, Johnson, Sybil: "Terapia Ocupacional y Disfunción Física".

- 5ta Edición de Ed. Elsevier, Madrid, España, 2003.
9. Carr, Janet H., Shepherd, Roberta B.: "Fisioterapia en los Trastornos Cerebrales" Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1985.
10. Cailliet, R.: "El Hombro en la Hemiplejía". Ed. El Manual Moderno, 1982.
11. Brunstrom, S.: "Reeducación Motora en la Hemiplejía". 1a Edición de Jims, Barcelona, España.
12. Grieve, J.: "Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales". 1a Edición de Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1994.

13. Segalowitz, Sid J.: "Two Sides of the Brain". Ed. Prentice Hall Press, New York, USA, 1987.
14. Eggers, Ortrud: "Occupational Therapy in the Treatment of Adult Hemiplegia". 2da Edición de William Heinemann Medical Books, Gran Bretaña, 1984.
15. Davies, Patricia M.: "Steps to Follow". Ed. Springer-Verlag, Berlín Heidelberg, Alemania, 1985.
16. Davies, P. M.: "Right in the Middle". Ed. Springer-Verlag, Berlín Heidelberg, Alemania, 1990.
17. Bly, Lois, Whiteside, Allison: "Facilitation Techniques". Ed. Therapy Skill Builders, San Antonio, Texas, USA, 1997.

Clínica Psicopedagógica: Intervenciones posibles en el abordaje de pacientes con secuelas de ACV

Lic. M.Cristina Blanco, Lic.Liliana Bidegain, Lic.Gabriela Innocenti

**“Quien no comprende una mirada, tampoco comprenderá una larga explicación”
(proverbio árabe)**

Introducción

En nuestro Servicio, la atención de pacientes en edad adulta comenzó cuando el equipo interdisciplinario creyó necesaria la integración del psicopedagogo, al preguntarse acerca de las posibilidades cognitivas de aquellos que, entre otras patologías neurológicas, habían padecido un accidente cerebrovascular. Fundamentalmente necesitaban pautas que les indicaran si los pacientes podían entender y ejecutar las consignas que la rehabilitación les solicitaba; qué posibilidades de retomar estudios o actividades laborales tendrían, o por qué no podían generalizar lo aprendido en el hospital a su vida cotidiana.

El marco teórico referencial en que fundamentamos nuestra tarea clínica toma los aportes de la Psicología Genética, del Psicoanálisis y de la Neuropsicología.

Nuestro abordaje toma en cuenta, dinámicamente, el estado neurológico del paciente, las características previas y actuales de personalidad y sus posibilidades cognitivas. Todo esto tomará un significado diferente para cada paciente, de acuerdo con su historia personal, familiar, educacional y laboral.

Al realizar el presente trabajo, es nuestra intención comunicar acerca de las particularidades propias de la clínica psicopedagógica con esta población, partiendo de la base que la persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular se encuentra repentinamente en una situación de pérdida e imposibilidad, las cuales serán más o menos significativas o discapacitantes de acuerdo al tipo, grado y ubicación de la lesión, como de sus características previas de la personalidad.

Cuando los pacientes llegan a nuestro servicio, se encuentran estabilizados orgánicamente y emprendiendo el proceso de rehabilitación biopsicofísica y social. La demanda, generalmente, se centra en cuestiones relacionadas con: alteraciones en la comprensión en general; problemas de lectoescritura; dificultades para realizar cálculos y manejar el dinero; desubicación témporo-espacial; trastornos de atención y memoria, etc.

Nos encontramos con personas que, en su gran mayoría, presentan serias dificultades para comunicarse, tanto en la

expresión verbal, escrita o gestual del lenguaje, como así también en la comprensión del mismo.

La evaluación, además de indagar en torno al motivo de consulta o derivación, se amplía con el propósito de conocer al paciente desde una perspectiva integral. Buscamos conocer cuáles son sus recursos cognitivos actuales, cómo los utiliza en la vida cotidiana, de qué manera realiza compensaciones de acuerdo a las áreas perdidas, y realizamos inferencias acerca de los recursos previos a la enfermedad, de acuerdo, entre otras cosas, con la formación académica que haya tenido, su desempeño laboral, social, etc.

Investigamos lo relacionado con la orientación espacial, temporal, la posibilidad de comunicarse de manera escrita, el reconocimiento de objetos, personas, manejo del dinero, memoria, atención, concentración. Todo esto contextualizando la evaluación de acuerdo a los intereses y habilidades previas de los pacientes y considerando sus características emocionales, las cuales pueden incidir, a veces interfiriendo, en sus producciones.

A continuación expondremos con mayor detalle lo relacionado con el proceso de la labor psicopedagógica.

Características del funcionamiento mental

El diagnóstico de la dinámica cognitiva se realiza preferentemente a partir de la realidad cotidiana y significativa de cada paciente, para mantener su contexto situacional operacional. Esto no descarta la inclusión de otras propuestas, donde el contexto no sea familiar, para ver cómo se maneja con lo nuevo; o mediante pruebas de inteligencia y neuropsicológicas específicas que den una mejor explicación de las dificultades neurocognitivas de cada paciente.

Se evaluarán tanto las estructuras de pensamiento, como los procesos de conocimiento. En este caso se indagan tanto **las estructuras previas como las actuales**, para poder establecer una comparación entre ellas. Con respecto a las anteriores, se intenta una aproximación diagnóstica, a partir de los estudios cursados, las ocupaciones y mediante el análisis del tipo de tarea realizada, dentro de un ámbito específico. Si es posible resulta de utilidad la observación de escritos, dibujos, y otras producciones previas. Lógicamente este análisis es estimativo, y a veces resulta insuficiente, dado que no son certezas comprobables, sino correlaciones hipotéticas sujetas a la relatividad de cada caso.

En esta investigación de los aspectos cognitivos se trata de indagar el tipo de operaciones que ha construido y utiliza el paciente. Nuestro objetivo es descubrir, a través de distintos recursos (clasificaciones, combinaciones, problemas experimentales o de aplicación, interpretación de textos y otras producciones contextualizadas), **los distintos niveles de abstracción que determinan el carácter concreto o formal de sus razonamientos**. De sus respuestas y estrategias se podrá discernir si se maneja sólo con contenidos reales, o si puede pensar en términos hipotéticos. Se observará si se limita a extraer conclusiones directas o si puede inferir deducciones. También se considerará si sus procedimientos son parciales o si están sometidos al control de todas las variables intervinientes, características del pensamiento del adulto.

En cuanto a las **estructuras actuales** hemos encontrado en nuestros pacientes distintas situaciones. Pueden estar **preservadas en general**, o **específicamente en algunos de los sistemas** (lógicomatemático, infralógico, o físico). En la mayoría, aún los que cuentan con un pensamiento adulto, se evidencia rigidez y falta de movilidad de puntos de vista para encontrar distintas alternativas de resolución, tanto para abordar un tema o aceptar otro enfoque. Esto les resta eficacia en sus rendimientos.

Otras veces, los procesos de elaboración no son tan directos o inmediatos, proceden como en niveles cognitivos anteriores y a semejanza de los niños, con aproximaciones parciales que, progresivamente, les permiten resolver las propuestas. Esta modalidad de abordaje, a diferencia de una pérdida, evidencia compensaciones. A medida que el paciente se organiza ante un planteo determinado, sus respuestas, en un comienzo elementales, van mejorando espontáneamente, y otras ante preguntas orientadoras.

Por otra parte, es bastante frecuente que se produzcan **pérdidas estructurales**. Hemos encontrado **niveles de transición al pensamiento adulto, tanto como funcionamientos concretos y preoperatorios**, en pacientes cuyas estructuras habían sido más evolucionadas. A veces estas pérdidas afectan el pensamiento en su totalidad, o en sus distintas formas de expresión (pensamiento lógicomatemático, infralógico, físico), o específicamente en alguno de estos sistemas. Otro aspecto que se toma en cuenta es la **posibilidad de generalización y reconstrucción de los conocimientos**. Es frecuente encontrar dificultades para transferir lo que conoce a otros campos, y encontrar recursos compensatorios. A veces las posibilidades de generalización se ven interferidas por actitudes hipercríticas, desde las cuales buscan excepciones para anular la regla. Otras formas de restricción son interpretar situaciones supuestas como si fueran reales. Se toman del contenido literalmente, perdiendo de vista que se trata de una situación imaginada, y no pueden extraer conclusiones, y generalizarlas. Además es importante evaluar si los pacientes **pueden dar cuenta reflexivamente de sus razonamientos**, aún con sus múltiples limitaciones, y ser conscientes hacia dónde se dirige la respuesta. También deben tenerse en cuenta **otros factores neurocognitivos** que interfieren los procesos de elaboración de estos pacientes. Las alteraciones del lenguaje, con sus múltiples trastornos (fallas comprensivas, anomias, agramatismos, etc.), disminuirían las posibilidades y las habilidades de conceptualización y abstracción; pero el conocimiento no solamente se logra a través de categorías lingüísticas, sino también por medio del

lenguaje interno, que es una herramienta del pensamiento. Por ello, lo importante es seleccionar, en estos casos, los instrumentos diagnósticos que nos permiten una mejor comprensión del pensamiento (a través de pruebas de conceptos no verbales o de matrices progresivas, o ejecutivas) que denoten las posibilidades del pensamiento analítico, donde cada paciente pueda mostrar sus recursos cognitivos preservados, como base y apoyo para la planificación de estrategias terapéuticas.

Las deficiencias visuales (agudeza, restricción del campo visual), como las agnosias, también limitan las posibilidades de clasificar materiales mediante el reconocimiento visual de los elementos, como la lectura y escritura, etc.

También es sumamente necesaria la investigación de los distintos **sistemas mnésicos**, dado que nuestros pacientes evidencian serias dificultades en sus manifestaciones. Nos referimos a la memoria de trabajo, como a los sistemas de memoria reciente o a largo plazo (episódica, semántica o procedural), y a los procesos concomitantes (codificación, retención, evocación), a fin de diferenciar las pérdidas estructurales del pensamiento con los trastornos mnésicos específicos, que determinan objetivos de tratamiento diferentes.

Las **alteraciones atencionales** son de relevancia en esta población, y son factores agregados a tener en cuenta, dado que son frecuentes la labilidad atencional, la fatiga, como las latencias, y alteraciones en el curso del pensamiento. Estos trastornos son evaluados en las distintas actividades (pruebas de cancelación, repetición de dígitos directos, cambios de actividad, atención dividida, tareas constructivas, etc.), dado que comprometen el rendimiento de cada paciente como su ritmo de producción, que a veces es inestable, con oscilaciones entre la lentificación y la aceleración.

Asimismo, los **factores emocionales** interfieren en sus producciones. Pueden observarse autorreferencias, distorsiones de contenido presentado, como lentificación de los procesos cognitivos, en sujetos en retracción por el estado de duelo que experimentan.

Aspectos Lingüísticos

La evaluación de los aspectos lingüísticos toma como punto de referencia el diagnóstico fonoaudiológico, en aquellos casos en que hubiese compromiso del lenguaje, el cual nos orienta respecto de las alteraciones específicas derivadas de sus perturbaciones neurológicas.

Nuestra investigación se referirá al análisis del lenguaje oral y escrito, la comunicación gestual, el manejo de códigos a través de los distintos recursos que el paciente pueda utilizar. En todo esto será importante el contenido, así como los aspectos formales propios de cada sistema de comunicación, en situaciones libres o pautadas.

En conversaciones espontáneas o dirigidas, se trata de observar, las posibilidades que tiene el paciente para dialogar centrándose en un tema, o si necesita ser ayudado a organizarse en el transcurso del intercambio verbal. En algunos pacientes se han apreciado, con mucha frecuencia, desviaciones del tema central, con distintas posibilidades de volver a retomarlo; perseveraciones alrededor de ideas recurrentes, o ecolalias, que se dan generalmente ante algún tipo de pregunta que se les realice.

Con respecto al uso del vocabulario, hemos encontrado en algunos pacientes un manejo preciso y rico. En otros hay

falta de especificidad, imprecisión y sobreentendidos. Cuando tienen que definir una palabra, dan respuestas tan generales que pueden abarcar distintos contenidos o realidades: por ejemplo, para definir el vocablo **jeroglífico**, responden “una manera de escribir”, observándose rigidez, bajo la forma de acepciones únicas y absolutas, propias de quien toma un solo punto de vista.

Ante las **fallas nominales** nos interesa conocer sus recursos compensatorios de facilitación, como los rodeos y la búsqueda de sinónimos.

Al expresarse verbalmente son frecuentes los **agramatismos**, traducidos en un déficit en la organización sintáctica. Es común la falta de nexos o el exceso de ellos, derivado esto específicamente de la perturbación afásica. En algunos casos la exposición es limitada, poco ordenada, con sobreentendidos y autorreferencias. Estas características también están asociadas a cierta desactivación, que determina pobreza en los contenidos transmitidos y que no sólo responde a las perturbaciones lingüísticas.

Cuando se trata de la referencia a un texto leído, podemos encontrar distintos niveles de comprensión. Algunos pacientes sólo describen o repiten lo que recuerdan y otros acceden a niveles interpretativos. En los primeros casos, el análisis es literal, referido exclusivamente al contenido manifiesto, descuidando el sentido contextual. La comprensión es rígida, con poca movilidad para abstraer el significado en esa situación particular y no pueden acceder a los aspectos metafóricos. Esta limitación cognitiva no excluye, sin embargo, las posibilidades de jerarquizar ideas, ordenar temáticas y mantener la coherencia del relato.

Asimismo puede observarse un **compromiso en la comprensión y el razonamiento** que lleva, por ejemplo, a darle sentido a una frase sólo a partir de un término (**sincretismo**), sin considerar la totalidad del texto. Ejemplo: al leer un titular en el diario que dice “Fue separado del equipo”, es entendido como distancia física y no como desvinculación. Estas alteraciones en la síntesis, también se presentan en el abuso de nexos (“y”, “entonces”, “después”, etc.), que producen uniones forzadas de frases (**yuxtaposiciones**); alteraciones que son de orden cognitivo, observables en los niños de nivel preoperatorio y operatorio concreto, que traducen defectos de síntesis y correlaciones, como así también dificultades en la subordinación entre términos.

Lectoescritura y Cálculo

La lectoescritura alfabética y numérica constituyen sistemas de codificación convencionales que, en el caso de nuestros pacientes, han sido aprendidos y, como secuela del ACV, en muchos de ellos olvidados. Particularmente en los pacientes afásicos, lo primero que observamos es la **dificultad para evocar los fonemas y grafemas** que forman la palabra escrita o leída. **Lo mismo ocurre al querer leer o escribir números.**

Lo primero que hacemos es diagnosticar la situación actual, para ver qué conocimientos y mecanismos conserva el paciente, de acuerdo con lo aprendido y habilidades previas, y qué es lo que necesitará ser reaprendido o reconstruido. Aquí observamos una gran diferencia con el trabajo con niños, quienes generalmente se encuentran en el proceso de adquisición de estos sistemas.

El adulto cuenta con otros recursos, que serán de utilidad para el tratamiento. En primer lugar puede dar cuenta de

sus dificultades y expresar lo que éstas le provocan. Además, al haber construido previamente los sistemas de lectoescritura referidos, el tratamiento se orienta en torno a la evocación de aquello que espontáneamente no puede utilizar de manera funcional. Observamos que, en general, presentan **mecanismos como el recitado del alfabeto o de la serie numérica** para poder nombrar una letra o número leído, o para poder evocar la imagen que representa a esa palabra.

En un primer momento, cuando les pedimos que escriban su nombre, nos encontramos con **sustituciones de letras o el no saber directamente qué escribir**. Apelamos a facilitadores que les favorezcan la evocación del fonema, pres-tándoles el sonido del mismo para, de esta forma, llegar al grafema.

Lentamente empiezan a escribir palabras, en primera instancia relacionadas con su contexto más cercano. Trabajamos con familias de palabras, en donde deban cambiar sólo algunas letras para llegar a otro significado, **apelando así a la conciencia léxica y fonológica**.

En ocasiones ocurre que logran escribir pero tienen serias dificultades en leer lo que ellos mismos han escrito o vice-versa; leen letra por letra, o sílaba por sílaba, pero no integran la totalidad debido a que **olvidan lo que fueron leyendo**.

En un segundo momento comienzan a construir frases, en donde es frecuente encontrarnos con **agramatismos**, tales como inadecuada conjugación verbal, omisión o sustitución de nexos coordinantes, ineficacia en la utilización de adverbios, preposiciones, etc.

En la lectura de frases apreciamos la dificultad para recordar lo leído: muchas veces el esfuerzo está puesto en poder leer las palabras, pero a medida que leen la siguiente olvidan la anterior y se dificulta encontrar el significado al texto. También es frecuente que, cuando la fluidez mejora, sustituyan palabras por otras conceptualmente similares (**paralexia semántica**) o, en el peor de los casos, de similar escritura pero significado diferente (**paralexia fonológica**), como de los conectores de las frases (de, en, por, etc.). También se observan serias dificultades para la lectura de pseudopalabras, que evidencian fundamentalmente el compromiso fonológico.

En cuanto al trabajo con aritmética, lo primero que hacemos es favorecer el recitado de la serie numérica, generalmente conservada. Esto le otorga a los pacientes un primer procedimiento para poder **reconocer los números** escritos o para escribirlos al dictado: al no poder nombrarlos de forma espontánea, **recurren al recitado de la serie para evocarlos**. Por ejemplo, si ven el número 8, deben empezar a contar desde el 1 y se detienen cuando llegan al número citado. Posteriormente, para lograr la evocación de cantidades, necesitamos **trabajar con las regularidades del sistema** (unidades, decenas, centenas, unidades de mil, etc., en su composición y descomposición, como del valor posicional de las cifras) y de esa manera llegar a la comprensión y reconstrucción del mismo. Con relación a las operaciones aritméticas, observamos que ciertos pacientes han olvidado los mecanismos convencionales aprendidos, sobre todo los de la multiplicación y división, y suelen **no recordar las tablas de multiplicar**. Para que estos algoritmos sean herramientas útiles, favorecemos la resolución de situaciones **problemáticas contextualizadas** (uso del dinero, problemas de medida tanto en construc-

ciones como en recetas de cocina, cálculos de porcentajes, juegos, etc.). Es frecuente que para resolver una multiplicación recurran a mecanismos no convencionales, por ej. al no recordar cuánto es 6×8 , suman seis veces ocho. También utilizamos con ellos la calculadora para facilitarles estas tareas, siendo este recurso operativo.

Todo el trabajo en estas áreas, también puede verse afectado por las dificultades espaciales, motoras o de campo visual que tengan los pacientes. Éstas repercutirán en la lectoescritura, encontrándonos con dificultades en el trazado por utilizar la mano no dominante, o por el inadecuado manejo de las relaciones espaciales (inversión de números y letras, imposibilidad de realizar barrido ocular y de escribir siguiendo un renglón, etc.) o por considerar solamente una parte de la hoja y de las palabras mismas (trastornos derivados o de una negligencia o de hemianopsia). Es necesario resaltar que nuestro objetivo fundamental es lograr la mayor funcionalidad del paciente en el medio, buscando la **reconstrucción de estos sistemas de codificación como de su aplicación.**

Aspectos Gnosopráxicos

Como hemos podido observar la lectoescritura y el cálculo, constituyen un proceso neuropsicocognitivo complejo, en donde estarían interviniendo diversos componentes. Es decir que en él interactúan aspectos neurofuncionales, afectivos, como aquellos derivados de un procesamiento cognitivo. Estos estarían directamente vinculados a procesos tales como: las praxias, gnosias, atención, memoria, lenguaje, función ejecutiva, etc.

Es necesario aclarar, a su vez, que sólo por razones expositivas, puede hablarse de praxias y gnosias separadamente, puesto que en la actividad neurofisiológica se dan en conjunto, resultando estar estrechamente relacionadas una con la otra.

Consideramos como **praxias** aquellos movimientos organizados producto de procesos de aprendizaje previos, que tienden a un objetivo determinado.

Las adquisiciones motrices, que desde las primeras acciones se van enriqueciendo, requieren de una actividad compleja del sistema nervioso central. El intercambio del niño y su medio circundante se realiza a través de su cuerpo, el cual, conjuntamente y paralelamente, también se va construyendo. Todo esto desemboca en una **organización psicomotriz** compleja la cual se basa, entre otros aspectos, en procesos gnosopráxicos.

Debe recordarse, a su vez, que **toda conducta humana es primeramente acción.** Acción dotada de sentido que se sistematiza en el movimiento. Según A. Risueño :“es a partir de lo motor que el cuerpo no sólo ocupa espacio, sino que es espacio en acción”.

En nuestra experiencia clínica hemos comprobado que la lesión del hemisferio derecho conlleva una alta incidencia de desórdenes visuoespaciales y de la praxia constructiva. Esta dificultad se hace evidente al intentar construir con cubos, con palillos, con rompecabezas, o en el dibujo, tanto en su realización espontánea como en la copia (Figs. 1 y 2). Es así que nos hemos encontrado con que los pacientes se vuelven incapaces de reproducir hasta las formas más sencillas, realizando sólo trazos amorfos, desintegrados, sin perspectiva, y en algunos casos tienden a superponer su producción al modelo ofrecido, como una forma de encontrar un apoyo que les facilite la construcción.

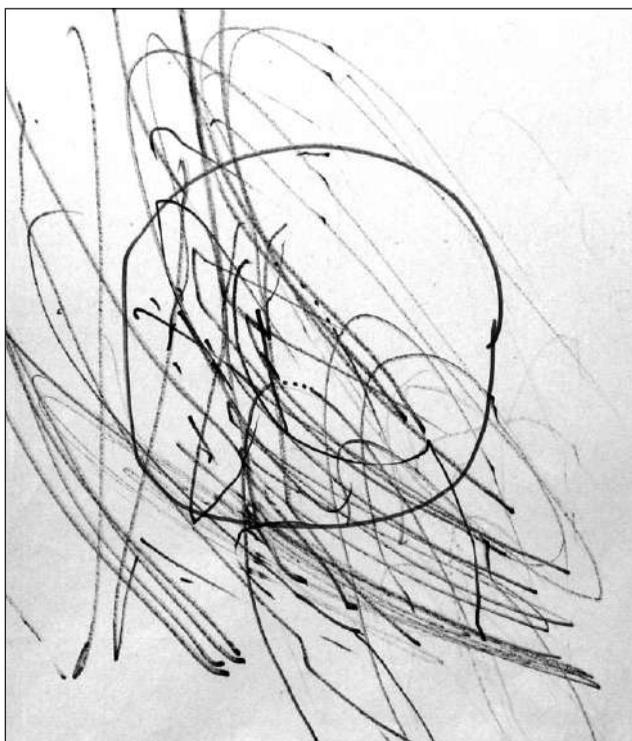


Figura 1. Paciente de 23 años, estudiante de biología, que presentaba una hemiplejía derecha, con trastornos gnosopráxicos severos

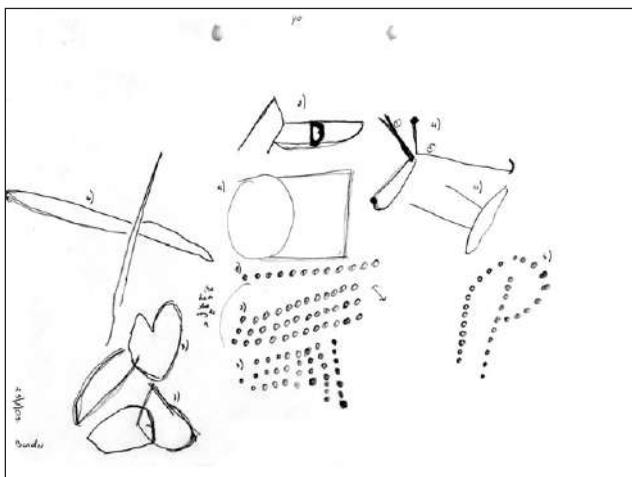


Figura 2. Test de Bender de una paciente de 62 años, con una hemiparesia izquierda leve, que presenta algunos trastornos gnosopráxicos

La ejecución de las tareas práxicas requiere de la intervención de diferentes elementos funcionales. En primer lugar, la percepción adecuada del estímulo, por lo general presentado en forma visual, implica recurrir a un correcto análisis visual. En caso de una orden verbal, se requiere de una adecuada capacidad de comprensión del lenguaje y posibilidad de representar mentalmente lo requerido. Por otra parte, debe haber una suficiente evaluación de las relaciones espaciales que le permitan una correcta apreciación y manejo del sistema de coordenadas (arriba-abajo, adelante-atrás, derecha- izquierda). En relación a esto, cabe recordar que la **imagen no constituye una simple prolongación de la percepción**, sino que comporta un elemento motor, resultando, a su vez, que la ejecución de la acción tiene como base la representación mental.

Así como definimos las praxias como un sistema de movi-

mientos coordinados en función de un resultado o una intención, concebimos la **apraxia**, como aquella incapacidad en la ejecución de un acto motor, a menudo gestual, en ausencia de otras causas (déficit motor, sensitivo, trastornos intelectuales, lingüísticos y/o demenciales) que puedan dificultar su realización.

A su vez, podemos distinguir dos grupos importantes de dificultades apráxicas: **la apraxia ideatoria y la ideomotriz**. Con respecto a la primera nos hemos encontrado con pacientes que presentan alteración en la realización de actos motores necesarios para la utilización de un objeto (presente o ausente). Conocen el objeto (por ej. lápiz, peine) pero no tienen **idea** de su utilización. Voluntariamente señalamos la palabra **idea** porque nos remite directamente a la dificultad que estos pacientes manifiestan. Es decir que ellos presentarían trastornos en la evocación del objeto, como de sus esquemas de uso, y de la representación mental de la sucesión de actos a ejecutar. Por lo tanto, podríamos considerar a la **apraxia ideatoria** como un equivalente de una agnosia de utilización de los objetos.

En la experiencia clínica hemos observado, a su vez, que el acto a realizar puede ser ejecutado sin dificultad aparente cuando se efectúa en forma espontánea o con el uso del objeto real. Sin embargo, cuanto más descontextualizada sea la actividad motora sugerida, más se generarán fenómenos apráxicos como los recientemente descritos. Un ejemplo observable en nuestra población es la imposibilidad de realizar un gesto de saludo ante nuestra indicación y sin embargo pueden llevarlo a cabo, en forma espontánea, cuando la situación así lo requiere. Esto estaría sucediendo desde el momento en que deben apelar a la imagen representada que conservan o no con respecto al acto simbólico solicitado.

Asimismo los desórdenes con los cuales habitualmente nos podemos encontrar en nuestro trabajo, pueden hallar expresión a partir de diferentes manifestaciones clínicas. Entre los más comunes y recurrentes, podemos mencionar: la realización de actos similares a los solicitados pero por ende no correctos; formas parciales y/o incompletas de la praxia a realizar; utilización de un objeto por otro; perseveraciones; actos aislados, con fallas en la secuencia en los distintos pasos a seguir.

El otro grupo importante de apraxias son las llamadas **ideomotrices**. En estos casos el sujeto conoce los objetos, sabe cómo deben ser empleados y para qué, pero presenta una alteración en la sucesión lógica y armónica de los distintos pasos.

Estas alteraciones las hemos encontrado en su mayoría en nuestros pacientes hemipléjicos izquierdos, sobre todo en las tareas habituales del hogar. Por lo tanto en nuestra labor terapéutica es fundamental trabajar con recursos anticipatorios que sirvan para la planificación y organización de los pasos a seguir en una actividad determinada a partir de la competencia cognitiva de cada paciente.

También nos encontramos con trastornos práxicos que resultan ser muy específicos puesto que recaen y comprometen sólo determinadas acciones. Es así que ciertos pacientes han presentado apraxia de la marcha, en donde revelan dificultad en disponer convenientemente los miembros inferiores y el tronco para caminar, independientemente de todo su compromiso físico. En estos casos es necesaria nuestra colaboración en otros servicios (por ejemplo kinesiología, terapia ocupacional, etc.) con la fina-

lidad de explicitar las razones que lo llevan al no cumplimiento de lo que se espera de él en cuanto a su marcha. En este sentido es conveniente que el paciente aprenda a partir de la imitación, colocándose el terapeuta a su lado, para así sortear cualquier dificultad con respecto a la identificación y reconocimiento del lado derecho e izquierdo de su propio cuerpo como el del otro.

Otro tipo de apraxia se refiere específicamente a la dificultad para vestirse. El paciente se encuentra limitado para orientar y ubicar correctamente su ropa. Hemos observado que muchas veces lo logra luego de varios intentos, pero sus aprendizajes no son duraderos ni generalizables a toda situación que se le presente. Si bien se lo describió como un trastorno aislado e independiente de otras sintomatologías apráxicas, en nuestra experiencia hemos apreciado que suelen presentar también alteraciones en la praxia constructiva.

Es imposible, por lo tanto, no tener en cuenta el amplio espectro de obstáculos ante los cuales nuestros pacientes se encuentran diariamente.

Si a estos, a su vez, les sumamos los trastornos derivados de la imposibilidad para la identificación de referentes concretos (**agnosias**), previamente conocidos por el sujeto (por ejemplo objetos, señales auditivas, caras familiares, etc.), podemos formarnos una idea aproximada acerca de la vivencia distorsionada que ellos tienen de la realidad y de su propio cuerpo.

Efectivamente, las alteraciones del esquema corporal resultan muy variadas, pudiéndolas incluir en lo que se denomina trastornos de la **somatognosia**. Entre estos destacamos la **anosognosia**, es decir la no conciencia del paciente de su trastorno motor. Obviamente es fácil deducir la incapacidad que los mismos presentan ante el cuidado y seguridad de su propio cuerpo, así como la inhabilidad para el logro de acciones tendientes a la independencia personal. Frente a esto es importante y fundamental trabajar no sólo con el paciente, sino con los familiares y otros profesionales, con la finalidad de hacer explícito aquello que los mismos padecen y que no pueden expresar.

Por otro lado, no podemos dejar de mencionar el síndrome **hemisomatoagnósico**, que consiste en la falta de reconocimiento o atenuación de conciencia de un hemicuerpo, generalmente el izquierdo. Aquí nos encontramos con personas que, si bien mantienen el concepto de su cuerpo constituido por dos mitades, en la práctica uno de sus lados ha dejado de ser considerado por él.

Asimismo, la **negligencia visual unilateral** conlleva a la pérdida o reducción de la conciencia de estímulos visuales sobre un lado del espacio. Es un trastorno de la atención selectiva espacial que suele aparecer en la hemiplejía izquierda. Clínicamente se observa que estos pacientes sólo dirigen su atención hacia el lado derecho, ya sea al describir imágenes, al leer, escribir, etc. También la negligencia puede extenderse a estímulos táctiles, auditivos y olfatorios (Figs. 3 y 4).

A este trastorno cabe diferenciarlo de lo que sucede con la **hemianopsia**, en donde la no consideración de unos de los campos visuales es compensada con el simple giro de la cabeza hacia ese lado, o la ubicación de los objetos dentro de los mismos.

Por otro lado, todos los trastornos hasta ahora mencionados, inciden en la **imagen corporal** que el paciente tiene de



Figura 3. Paciente de 64 años, mujer. Ama de casa.
 Diag.: Hemiplejía Izquierda derivada de un ACV hemorránico con el agregado de una Negligencia Unilateral.
 Enfermera vista de frente y una camilla

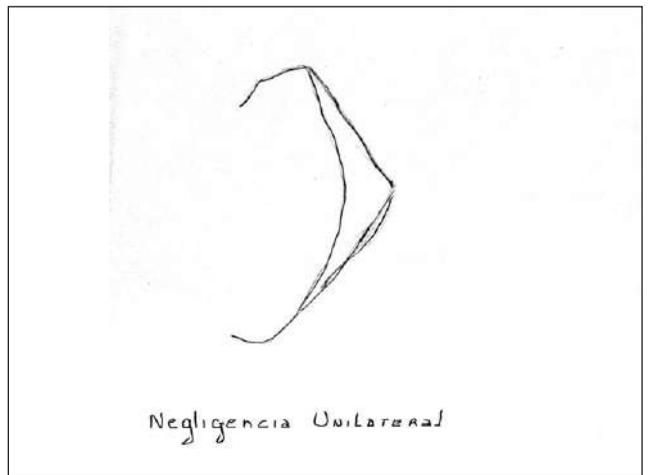


Figura 4. Paciente de 64 años, mujer. Ama de casa.
 Diag.: Hemiplejía Izquierda derivada de un ACV hemorránico con el agregado de una Negligencia Unilateral.
 Copia de la figura A del Bender

sí mismo. Muchas veces podemos ver reflejada, en gráficos de la figura humana, la expresión fragmentada y dividida de este nuevo cuerpo que aún no logra ser reconocido ni aceptado. Observamos en los dibujos tachaduras o distorsiones del hemicuerpo afectado o ausencia del mismo, como desorganizaciones en su representación, que traducen una imagen desvalorizada de sí mismos (Figs. 5 y 6). En otras producciones se evidencian, simbólicamente, situaciones de cambio y duelo, como los aspectos depresivos concomitantes que reflejan la pérdida de la integridad y el advenimiento de la situación traumática. Como se ha mencionado anteriormente, un lugar importante en nuestro abordaje ocupa la familia de los pacientes.

Frente a las dificultades que ellos presentan, se encuentran desorientados, no pudiendo comprender la situación actual que están atravesando. No saben cómo manejarse, ni qué esperar de los mismos. Muchas veces interpretan las imposibilidades de realizar actividades y de manejarse en el medio, como caprichos, falta de voluntad, oposición. Se ven comprometidos los roles familiares, en donde a veces los hijos tienen que hacerse cargo de sus padres, y las esposas deben ocupar el lugar del marido, lo cual genera sentimientos ambivalentes de compasión, angustia, bronca, impotencia, etc.. Es así que intervenimos orientando a la familia en cuanto a las reales posibilidades y dificultades de los pacientes, brindando pautas que favorez-



Figura 5. Paciente de 51 años, pintor, que presentaba una hemiplejía izquierda

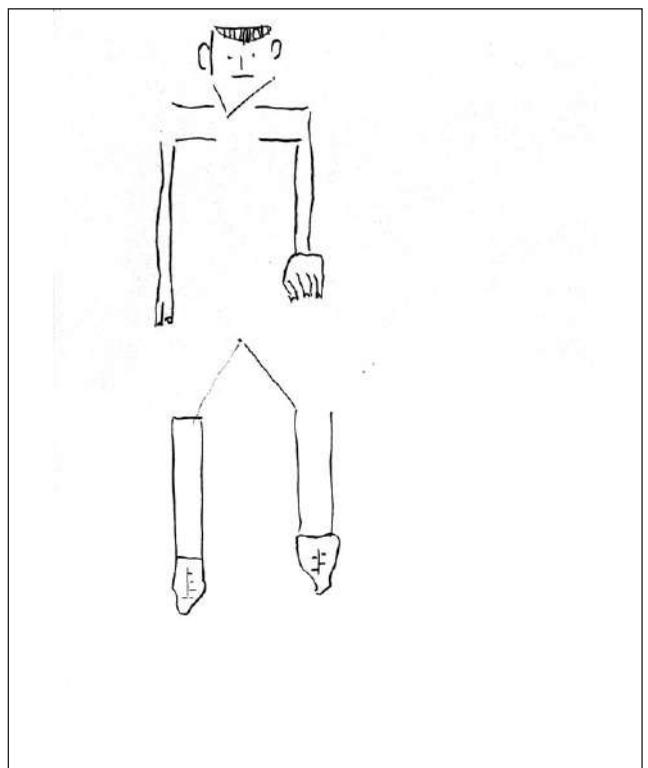


Figura 6. Paciente de 52 años, empleado que presentaba una hemiplejía derecha

can la reintegración de los mismos a su vida cotidiana, social y laboral, lo cual permitirá el desarrollo del proceso terapéutico.

Asimismo nuestra labor se extiende hacia la orientación educacional, laboral, social y recreativa como base de su nueva inserción en su medio. Además proporciona al equipo elementos complementarios que ayudan a la comprensión del paciente.

Nuestro trabajo ofrece al paciente un ámbito de sostén y acompañamiento, donde puede descubrir sus recursos y limitaciones, como reorganizarse en la búsqueda de compensaciones, lo cual le permite encontrar algunos aspectos de su integridad personal perdida.

Queremos agradecer especialmente la contribución, a partir de su experiencia clínica, a la Lic. Mónica Cattáneo.; así también el aporte de material clínico de la Lic. Adriana Atencio y Natalia Carballés. Para concluir nuestro sincero reconocimiento a todos nuestros pacientes que nos han brindado la oportunidad de conocer a grandes personas más allá de la problemática que padecen.

Bibliografía.

- Ardilla, Alfredo; Las Afasias, Department of Communication Sciences and Disorders. Florida International University, Miami, Florida, E.E.U.U., 2006).
- Azcoaga J. y colaboradores ; Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto, Editorial Paidós, 1ª edición 1983.
- Barraquer Bordas L., Afasias, apraxia, agnosias; Ediciones Toray, S.A., Barcelona 1976.
- CAED (Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias); Normativas para el diagnóstico de demencia en general y demencias corticales tipo Alzheimer. Rev. Neurol.Arg.,1995;20:106-111
- Li Mau ;L.,Llambi H.; Hemiplejía izquierda: un problema en rehabilitación; Bol.del Dpto Doc. e Inv. del I.RE.P ; vol.2, N° 3- Septiembre-Octubre 1998; 6:11
- Li Mau L.; Evaluación y Tratamiento de la Negligencia Visual Unilateral.; Bol. del Dpto. Doc. e Inv. del I.RE.P., 1998 ; 2:10
- Luria, A.; El hombre con su mundo destrozado, Ed. Granica, Bs.As., 1973
- Mattis S.; Dementia Rating Scale. Psychological Assessment Resources Inc.-Par 1998
- Parra C., Saiz I.(coms);Didáctica de matemáticas-Aportes y reflexiones; Editorial Paidós; Bs.As.;9º reimpresión 2002; 5:95-184 "El sistema de numeración: Un problema didáctico"
- Peña-Casanova; Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica –Test Barcelona; Masson Editorial; Barcelona 1990
- Pellegrini, M.; Abordaje neuropsicológico de la demencia vascular; revista Actualidad Neurogeriátrica –Síndromes Demenciales- Abordaje Clínico-Instrumentos para un diagnóstico eficaz; editado por Lund International Publicaciones S.A.C.; Bs.As. 1998-Año2 –Nº 8
- Piaget, Jean; Estudios de Psicología Genética, Emecé Editores, Buenos Aires, 1973, Cap.IV pag .69
- Piaget, J; De la lógica del niño a la lógica del adolescente, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1972
- Piaget. J., Inhelder B.; La rappresentazione dello spazio nel bambino; Giunti Barbera; Firenze; 1976
- Piaget J., Inhelder B.; L'immagine mentale nel bambino; La Nuova Italia , Editrice; Firenze; 1974
- Piaget J., InhelderB.; La geometría espontanea del bambino; Giunti Barbera, Editrice; Firenze; 1976
- Piaget J.; Ensayo de lógica operatoria; Edit.Guadalupe; Bs.As.1977
- Piaget J.; El juicio y el razonamiento en el niño –Estudio sobre la lógica del niño(II); Ed. Guadalupe; Bs.As.; 1974; 4 –5: 109
- 188
- Ramos, José Luis; Cuetos, Fernando, Evaluación de los Procesos Lectores, TEA Ediciones, Madrid, 1999.
- Risueño Alicia., Motta Iris, Trastornos específicos del aprendizaje–Una mirada neuropsicológica; Editorial Bonum, 2005, Cap.2 pag. 39-40
- Trabajos Presentados: Blanco M.Cristina, Cattáneo. Mónica; "Enfoque psicopedagógico en pacientes adultos con problemática neurológica" presentado en APDEBA en el año 1998.
- Innocenti Gabriela; "Abordaje Psicopedagógico con pacientes adultos, desde un enfoque dinámico teórico-clínico". Trabajo presentado en el I.RE.P. para los médicos residentes de fisiatría en el año 2003.

Caídas en el hemipléjico

Dra. Andrea Gazzotti

Las caídas han sido identificadas como un problema de la salud pública tanto en la población en rehabilitación como en la geriátrica.^{1,2}

Siendo el accidente cerebrovascular (ACV) una de las causas más comunes de daño y discapacidad, particularmente en las personas mayores, el riesgo de caídas en esta población es alto^{3,4,5,6} y a pesar de que, no en todos los casos resulta en una fractura, el temor a una nueva caída limita las actividades de la vida diaria e impacta negativamente sobre el proceso de rehabilitación^{1,7,8,9}

En estudios realizados^{2,4,5,8,9,10,11,12} se observó que la frecuencia de caídas en esta población, iban del 14 al 64,5% en centros asistenciales para pacientes agudos, del 24 al 47% en centros de rehabilitación y del 73% en la comunidad. En nuestra casuística, pacientes hemipléjicos crónicos, mayores a un año de evolución, se observa que el 38% había presentado una caída cada tres meses de promedio.

Nyberg y Gustafson⁹ observaron que no sólo en los pacientes que se encontraban en rehabilitación sino también en geriátricos aumentaba la frecuencia de caídas, asociado a otros factores como el estado confusional, inestabilidad en la marcha, uso de silla de ruedas, alteraciones visoespaciales y dispraxia.

En otros estudios se evaluaron como predisponentes a caídas, los siguientes factores: edad, sexo, trastornos del equilibrio, hemianopsias, incontinencia urinaria, negligencia, cuadros sincopales, hipotensión, la medicación, localización del ACV^{1,12,13,14}, como así también la depresión^{15,16}. Por lo tanto, deberíamos considerar 2 tipos de factores predisponentes de caídas en esta población:

1. Factores intrínsecos: los propios del paciente
2. Factores extrínsecos: corresponden al medio

Factores intrínsecos:

1. Sexo
2. Edad
3. Bajo IMC (menor a 22 Kg/m²)
4. Debilidad muscular
5. Espasticidad severa
6. Alteraciones cognitivas
7. Déficit visual
8. Trastorno visoespacial/ Neglect
9. Trastornos del equilibrio-ataxia

10. Trastornos en la marcha: velocidad-longitud del paso
11. Trastornos urinarios: incontinencia
12. Síndrome depresivo
13. Trastornos sensitivos superficial y profundo en MMII
14. Trastornos vestibulares/auditivos
15. Trastornos articulares-limitación de rangos articulares
16. Enfermedades de comorbilidad: diabetes, arritmias, parkinson, síncope, convulsiones, hipotensión ortostática, polineuropatías
17. Dolor neuropático en MMII
18. Alteraciones psico-conductuales: excitación psicomotriz, desinhibición

Factores Extrínsecos:

1. Vestimenta
2. Calzado
3. Desniveles
4. Tipos de suelos
5. Equipamiento
6. Iluminación del ambiente
7. Medicación: hipotensores, ansiolíticos, psicotrópicos, antidepresivos, diuréticos, digitálicos, antiarritmicos y polifarmacia

Las caídas en esta población aumentan linealmente desde el 8%, en ausencia de factores de riesgo, al 78% con mayor o igual a cuatro factores^{17,18}

Con respecto al sexo, algunas bibliografías hablan que es más frecuente en mujeres que en hombres⁹, mientras que en otras no habría diferencia entre ambos sexos^{15,19}. En nuestra casuística no se observó diferencia entre ambos sexos.

Algunas investigaciones toman como edad de corte los 60 años, refiriendo que aumenta la frecuencia de caídas por arriba de esa edad. A los 75 años se caen de 5 a 10 veces más que a los 70 años.¹⁹ Teniendo en cuenta la edad como factor de riesgo de caídas post ACV, se observó que al aumentar la edad aumenta el riesgo de caídas en personas con secuela funcional.¹⁹

En nuestra población, la edad promedio de los pacientes hemipléjicos crónicos que presentaron caídas frecuentes, fue de 57 años, esto se deba quizás, a que contábamos con casi un 50% de pacientes cuya causa de ACV fue hemorrágica, lo cual hizo descender el promedio de edad.

Otro de los factores predisponentes a caídas es la depresión post ACV.^{16,19} La incidencia de caídas se incrementa, cuanto mayor sea la depresión. La depresión es un importante factor de riesgo de caídas dentro del primer año post ACV.¹⁹ En la población evaluada, observamos que en aquellos pacientes, con alta frecuencia de caídas, el 61% presentaba un cuadro depresivo. (Inventario de Depresión de Beck mayor a 9).

Con respecto a las independencias funcionales, se ha observado que eran más frecuentes las caídas en aquellos pacientes con Índice de Barthel menor¹⁹. Esto se correlaciona con la menor capacidad funcional. Nosotros no registramos diferencias significativas con respecto a la funcionalidad de los pacientes con mayor y menor frecuencia de caídas. Todos ellos eran independientes en AVD (actividades de la vida diaria) y locomoción. La frecuencia de complicaciones neurológicas de la enfermedad cerebrovascular tiene una alta implicancia con la severidad de la hemiplejía y el índice de Barthel.¹⁹

Varios estudios demostraron que los déficit cognitivos^{1,9,20} déficit funcional¹ y los trastornos del equilibrio^{1,9} eran factores de riesgo importantes en la población hemipléjica tanto en etapas agudas y subagudas.¹¹ Mientras que el estado de ánimo/cognitivo, los trastornos del equilibrio y la independencia funcional en las actividades de la vida diaria se correlacionarían mejor como factores de riesgo de caídas en los hemipléjicos crónicos.^{11,16}

A pesar que muchos pacientes hemipléjicos logran marchar, los déficit de equilibrio y los trastornos de la marcha persisten (descarga asimétrica, distaxia, etc)^{11,21} convirtiéndose en factores de riesgo de caídas en esta población. La marcha hemipléjica se caracteriza por pasos cortos, asimétricos, a baja velocidad, con arrastre del miembro afectado necesitando en muchos casos ayudamarcha. La velocidad de la marcha tiene alta correlación con la recuperación de la locomoción, ya que tiene alta sensibilidad para reflejar los cambios fisiológicos y funcionales.

Con relación a la localización del ACV, la hemiparesia, la negligencia, el déficit propioceptivo y atencional podrían ser la razón del aumento de riesgo de caídas en pacientes con lesión en el hemisferio derecho, principalmente las isquémicas.^{1,19}

Las potenciales consecuencias de las caídas pueden ser: fracturas, lesiones en tejido blando, restricción de la actividad hasta la muerte. A pesar que no todas las caídas culminan con lesiones severas, el temor a una nueva caída limita las actividades de la vida diaria, impactando en su desenvolvimiento social como también en la sobrecarga del cuidador.^{2,5,6,21,22} En aquellos pacientes en rehabilitación, no sólo prolonga los tiempos de internación sino también, en muchos casos, limita su recuperación.²³ En nuestro estudio se observó que el 33% había presentado fracturas como consecuencia de la caída y el 66% restante lesiones de partes blandas. El 56% había quedado con temor a una nueva caída y el 28% con limitación funcional. Comparado con la bibliografía, en la que la frecuencia de lesiones severas es alrededor del 4%^{1,9} observamos que en nuestros casos fue bastante mayor. Los pacientes hemipléjicos tienen cuatro veces más riesgo de fracturas de cadera, asociada a la alta incidencia de caídas y la disminución de la masa ósea del lado parético.¹

Hay tres veces más riesgo de caída en aquellos pacientes con trastorno motor y sensitivo que en aquellos que tienen

un déficit individual. En el caso que se le suma déficit visual se ha visto que sólo el 3% de los pacientes hemipléjicos, con estos tres compromisos, se mantenían ambulatorios a las 30 semanas del evento del ACV.⁵

Varios estudios^{2,6,11,15} refieren que las caídas se producen, en su mayoría, en el domicilio, realizando marcha o cambio de posición. Sólo el 4,5 % de las caídas se producen por causas no relacionadas con la marcha². La mayoría de las caídas ocurren durante la mañana.^{2,6,20}

También observamos que el 83% de los pacientes hemipléjicos con alta frecuencia de caídas refería que el evento se producía en el domicilio durante la realización de las actividades.

Se ha visto como otro punto importante de factor de riesgo de caídas el antecedente previo de caídas. Múltiples caídas se reportan en el 31% de los pacientes², debiendo tenerse en cuenta su relación con problemas neurológicos o musculoesqueléticos.²⁰

El riesgo de una nueva caída se duplica en los pacientes que ya habían presentado previamente una.²⁰

Dentro de las enfermedades de comorbilidad son varias las que se observaron que predispondrían a mayor riesgo de caídas^{10,20}. Entre ellas: enfermedad de Parkinson, trastornos urinarios (incontinencia), enfermedad cardíaca (arritmias, síncope), hipotensión ortostática, diabetes, convulsiones, enfermedad reumática. En nuestra casuística observamos que el 56% de los pacientes, que se caían con frecuencia, poseían más de una enfermedad de comorbilidad.

Otro de los puntos a considerar son los déficit visuales, a lo cual, el uso de lentes bifocales predispone a un mal manejo de la profundidad tendiendo a generar en esta población, riesgo de caídas.⁶ Recomendándose el uso de lentes separados (independientes).

Como bien se sabe, el ACV genera un síndrome de motoneurona superior caracterizado por debilidad, espasticidad y varios trastornos del control motor voluntario. La espasticidad impacta negativamente en el equilibrio, la marcha y la morbilidad general, ocasionando riesgo de caídas y fracturas.²²

Este problema se exacerba con el uso de medicación sedativa y antiespástica.

Mientras que en la población general los factores extrínsecos son los que generan más riesgo, en los hemipléjicos son los intrínsecos.^{9,16}

Por todo lo dicho, determinar el perfil de riesgo es un importante paso para la prevención de complicaciones evitando aumentar la morbimortalidad en estos pacientes. Varios estudios^{17,24,25} han tratado de generar escalas que permitan categorizar el riesgo. Más allá que estos sistemas de evaluación fueron validados para la población anciana general, ninguno fue utilizado para los pacientes hemipléjicos. Un índice predictor de riesgo de caídas para hemipléjicos fue diseñado por Nyberg y Gustafson.²³ A continuación se detalla dicha tabla y los valores de corte.

Score de factores de riesgo de caídas para pacientes con ACV en rehabilitación.²³

Factor	Score
Sexo	
Femenino	0
Masculino	2
Score AVD de Katz ¹	
A-D	0
E-G	2
Continencia Urinaria, Categorización según escala de AVD de Katz ¹	
Independiente	0
Dependiente (no continente)	2
Score de estabilidad postural ²	
≥ 10/14	0
< 10/14	1
Signos de daño motor	
Ninguno-unilateral	0
Bilateral	1
Signos de alteración visuoespacial-heminegligencia	
No	0
Sí	1
Lesiones cerebrales bilaterales - leucoaraiosis	
No	0
Sí	1
Uso de diuréticos, antidepresivos o sedantes.	
No	0
Sí	1

AVD: actividades de la vida diaria.

¹ Katz et al, 1963.²⁶

² Fugl-Meyer et al, 1975.^{27, 28}

El Score máximo es de 11. De 0 a 4 bajo riesgo, de 5 a 7 moderado riesgo, de 8 a 11 alto riesgo.

Es de sencilla y rápida aplicación, con una buena correlación de los factores de riesgo de caídas en población hemipléjica, internada para rehabilitación.²³

Dada la multiplicidad de causas de caídas en esta población, asociada al impacto que esta conlleva, deberíamos considerar importante la prevención de las mismas para reducir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida. Seguidamente pasaremos a detallar las pautas generales para la prevención.

Medidas generales de prevención de caídas

- Evaluar los antecedentes de caídas.
- Revisar la medicación
- Considerar enfermedades de comorbilidad
- Evaluar sistemas sensoriales y sensitivos: visión, propiocepción, vestibular

- Evaluar la marcha y el equilibrio: velocidad de marcha, descarga de peso, asimetrías. ("Get Up and Go Test"). Entrenamiento de marcha en diferentes superficies y desniveles. Pasajes y Transferencias. Con respecto al equilibrio, una de las escalas a utilizar puede ser el Berg Balance Scale.²⁸

- Evaluar el estado cognitivo- conductual: para evaluar las funciones cognitivas se puede utilizar el Mini Mental Status Examination²⁸ (MMSE). En caso que se observen déficit en alguna de las funciones sería conveniente un abordaje neuropsicológico, como así también enseñar pautas de bioseguridad a los familiares. Considerar una evaluación psiquiátrica para descartar estados de ansiedad/depresivos/etc, para su tratamiento específico.

- Evaluación del equipamiento adecuado y entrenamiento en el uso del mismo.

- Control clínico, cardiológico, neurológico y oftalmológico.

- Evaluación y tratamiento de los trastornos urinarios.

- Asesoramiento de las condiciones ambientales y personales:

- Limpiar inmediatamente el líquido que pueda derramarse en el suelo.

- Fijar las alfombras al suelo, evitando que las puntas se levanten.

- Evitar el uso de ceras para el brillo del suelo.

- Uso de zapatillas o zapatos con suela de goma o de cuero, que se sujeten bien al pie, evitando los cordones. No andar descalzo.

- Evitar la ropa que impida el movimiento o que provoque tropiezos.

- Si no se pueden eliminar, señalar los escalones o bordes que sobresalgan con una buena iluminación o con cinta adhesiva de colores.

- Mantener las escaleras en buen estado. Colocar material antideslizante y disponer de pasamanos a cada lado de la escalera.

- Utilizar alfombras antideslizantes (no toallas) en el baño, fuera y dentro de la bañera o ducha.

- Colocar barandas en la ducha para mantener el equilibrio durante el baño.

- Entrenamiento de independencias funcionales y asesoramiento de pautas de bioseguridad.

- Evaluación motora y de rangos articulares: entrenamiento en la mejora de patrones del control motor estático y dinámico.

- Tratamiento del dolor: tanto musculoesquelético como neuropático.

- Evaluar necesidad de asistente domiciliario.

- Asesoramiento a la familia de pautas de bioseguridad en el domicilio y la comunidad.

Bibliografía.

1. Teasell R., Mc Rae M., Foley N.: "The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: factors associated with high risk." *Arch Phys Med Rehabil*, 83: 329-333; 2002.
2. Demet Gücüyener, MD; Cahit Ugur, MD; Nevzat Uzuner, MD; Gazi Özdemir, MD.: "The importance of falls in stroke patients". *Annals of Saudi Medicine*, Vol 20, Nos 3-4; 2000.
3. De Vicenzo DK., Watkins S.: "Accidental falls in rehabilitation setting." *Rehabil Nurs*, 12: 248-52; 1987
4. Vlahov D., Myers AH., col.: "Epidemiology of falls among patients in a rehabilitation hospital." *Arch Phys Med Rehabil*, 7: 8-12; 1990.
5. Stoker Yates Joni, MPH, PT; Sue Min Lai, PhD, MS, MBA; Pamela W. Duncan, PhD, PT, FAPTA; Stephanie Studenski, MD, MPH.: "Falls in community-dwelling stroke survivors: An accumulated impairments model". *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 39 (3): 385-394; May/June 2002,
6. Mackintosh SFH., K Hill, KJ Dodd, P Goldie, E Culham.: "Falls and injury prevention should be part of every stroke rehabilitation plan". *Clinical Rehabilitation*, 19: 441-451; 2005
7. Tinetti ME., Mendes de Leon CF., Doucette JI., Baker DI.: "Fear of falling and fall-related efficacy in relationship to functioning among community-living elders". *J. Gerontol*, 49: 140-147; 1994
8. Vellas BJ., Wayne SJ., Romero LJ., Baumgartner RN, Garry PJ. "Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers." *Age Ageing*, 26: 189-193; 1997.
9. Nyberg L., Gustafson Y.: "Patient falls in stroke rehabilitation. A change to rehabilitation strategies." *Stroke*; 26: 838-42; 1995
10. Lamb S.E., L. Ferrucci, S. Volapto, L.P. Fried, J.M. Guralnik and Yngve Gustafson: "Risk Factors for Falling in Home-Dwelling Older Women With Stroke: The Women's Health and Aging Study" * Editorial Comment. *Stroke*; 34: 494-501; 2003.
11. Harris Jocelyn E, Janice J Eng, Daniel S Marigold, Craig D Tokuno, Cheryl L Louis. "Relationship of Balance and Mobility to Fall Incidence in People With Chronic Stroke". *Physical Therapy*. Volume 85. Number 2. February 2005
12. Rapport LJ., Webster JS., Fleming KL., y col.: "Predictors of falls among right hemisphere stroke patients in rehabilitation setting". *Arch Phys Med Rehabil*, 74: 621-626; 1993
13. Dromeric A, Reing M.: "Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation". *Stroke*; 25: 358-61; 1994
14. Nyberg L., Gustafson Y.: "Using the Downton index to predict those prone to falls in stroke rehabilitation". *Stroke*; 27: 1821-24; 1996
15. Tinetti ME., Speechly M, Ginter SF.: "Risk factors for falls among elderly persons living in the community". *N. England J. Med.*, 319: 1701-7; 1988
16. Jorgensen Lone PhD., Torgeir Engstad MD., Bjarne K., Jacobsen Ph D.: "Higher incidence of falls in long-term stroke survivors than in population controls. Depressive symptoms predict falls after stroke". *Stroke*; 33: 542-547; 2002
17. Mok Chun Keung, Or Ka Hang, Kong Ming Hei, and Wu Yee Ming. "Guideline for Prevention and Management of Elderly Falls". 2001. www.hkgs.org.hk/fallsguideline.pdf
18. Lips P., MD, PhD. : "Epidemiology and Predictors of Fractures Associated with Osteoporosis". *Am J. Med.*; 103 (2A): 3S-11S, 1997
19. Cahit Ugur, Demet Gücüyener, Nevzat Uzuner, Serhat Özkan, Gazi Özdemir. "Characteristics of falling in patients with stroke". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 69: 649-65; 2000
20. Tutuarima J.A., RN; J.H.P. van der Meulen, MD, PhD; R.J. de Haan, RN, PhD; A. van Straten, MSc M. Limburg, MD, PhD. "Risk Factors for Falls of Hospitalized Stroke Patient"s. *Stroke*; 28: 297-301; 1997
21. Forster Anne, John Young: "Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry." *BMJ*, 311: 83-86 (8 July); 1995
22. Esquenazi Alberto, MD.: "Falls and Fractures in Older Post-Stroke Patients with Spasticity: Consequences and Drug Treatment Considerations". *Clinical Geriatrics* Volume 12, Number 8, 27-35, August 2004.
23. Nyberg Lars, RPT, PhD Yngve Gustafson, MD, DMSc.: "Fall Prediction Index for Patients in Stroke Rehabilitation". *Stroke*; 28: 716-721, 1997.
24. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R.: "Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities". *Am J Med.*; 80: 429-434; 1986
25. Downton JH.: "Falls in the Elderly". London, UK: Edward Arnold; 1993: 128-130
26. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW.: "Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function". *J Am Med Assoc.*, 185: 914-919; 1963.
27. Fugl-Meyer AR, Jääskö L, Leyman I, Olsson S, Stegling S.: "The post-stroke hemiplegic patient, I: a method for evaluation of physical performance". *Scand J Rehabil Med.*; 7: 13-31; 1975.
28. Secundini R., Druetta S.: "Instrumentos de medición para la evaluación y seguimiento de pacientes en rehabilitación". *Boletín del departamento de docencia e investigación IREP*. 1 (10) ,46-59; 2006.

Homenaje de la Asociación Cooperadora y la Fundación REVIVIR al Cincuentenario del IREP

El día 18 de Abril de 2007 en el Hall de Entrada del edificio principal, se descubrieron dos placas conmemorativas de la Asociación Cooperadora y de la Fundación REVIVIR cerrando de este modo el programa de festejos de los cincuenta años del Instituto.

Las fracturas en el paciente hemipléjico

Dra. Andrea Gazzotti

Las fracturas en el paciente hemipléjico son de causa multifactorial. Los diversos factores de riesgo, presentes en esta población, pueden actuar a través de dos principales mecanismos: el descenso de la densidad mineral ósea (DMO) y/o la frecuencia y los tipos de caídas.¹⁻²

La osteoporosis es una enfermedad metabólica del hueso, caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura, cuya consecuencia es una mayor fragilidad ósea y un aumento del riesgo de fracturas.³

Clasificación de los valores de Densidad Mineral Ósea, según el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁴:

- Normal: hasta - 1
- Osteopenia: < - 1 hasta - 2,5
- Osteoporosis: < - 2,5
- Osteoporosis severa: < - 2,5 más la presencia de fractura

En las mujeres premenopáusicas y en los niños se toma en consideración el Z-score (en relación con igual edad y sexo) para la evaluación densitométrica; se considera normal hasta -1.

Estos límites de corte no tienen un significado biológico; fueron creados para permitir comparaciones de prevalencia de osteoporosis en diferentes países y poblaciones y no deben tomarse como único criterio para basar decisiones terapéuticas.⁴

Por lo tanto, se define osteoporosis cuando en la DMO el valor del T-score es menor a - 2,5 DS. La OMS define a la fractura osteoporótica (fractura por fragilidad) como aquella causada por una injuria y que resulta de una fuerza o torsión que se ejerce sobre el hueso (y que sería insuficiente para fracturar un hueso normal).

Por el momento no hay un método que permita valorar la resistencia ósea. La DMO se usa frecuentemente como una medición sustitutiva, ya que permite explicar aproximadamente el 70% de la resistencia ósea.

Los equipos para medir DMO se clasifican según la técnica que utilizan o según la región anatómica del esqueleto que pueden evaluar.

La técnica densitométrica puede usar un haz monoenergético o un doble haz de energía proveniente, generalmente, de una fuente de rayos X, ésta se denomina DXA (dual energy x-ray absorptiometry). Es el método más ampliamente usado en el mundo por su mayor precisión. Informa

la cantidad de mineral óseo en g/cm² (DMO area).⁴

Otras técnicas que se utilizan para medir DMO son la tomografía y el ultrasonido. El método tomográfico se llama QCT (quantitative computed tomography). Define una región de interés (ROI) en el interior del hueso y compara su densidad radiológica con la de estándares que se escanean simultáneamente con el paciente en estudio, e informa la DMO volumétrica (g/cm³). El ultrasonido (QUS, quantitative ultrasound) que también puede evaluar la calidad ósea, aunque se discute si mide sólo la mineralización del hueso o si también evalúa, de alguna forma, la microarquitectura o las propiedades biomecánicas del tejido óseo.⁴ Con respecto al sitio anatómico estudiado, éste puede estar en el esqueleto axial o central (columna vertebral, fémur proximal) o en el periférico (radio, metacarpianos, falanges, condílos femorales, diáfisis tibial, calcáneo)⁴.

Factores de riesgo a considerar para la indicación de densitometría⁴

- Historia personal de fracturas
- Antecedentes de fractura en familiares de primer grado
- Enfermedades asociadas (tabla 1)
- Menopausia precoz (< 40 años) o quirúrgica (< 45 años)
- Carencia de estrógenos en la premenopausia
- Delgadez (IMC < 20, o peso < 57 kg) o trastornos en la conducta alimentaria
- Ingesta de corticoides u otras drogas (ver Tabla 2)
- Tabaquismo (> 10 cigarrillos diarios)
- Trasplante de órganos

Tabla 1: Enfermedades que causan disminución de la densidad ósea⁴

- Trastornos de la conducta alimentaria
- Osteomalacia
- Hiperparatiroidismo
- Hipertiroidismo
- Hipogonadismo
- Síndrome de Cushing
- Hiperprolactinemia con trastornos del ciclo menstrual
- Insuficiencia renal crónica
- Litiasis renal, hipercalcemia
- Enfermedades hepáticas crónicas (cirrosis biliar primaria, hepatitis crónicas)
- Síndrome de malabsorción

- Enfermedad celíaca
- Gastrectomía
- Artropatías inflamatorias crónicas
- Mieloma múltiple
- Enfermedades hematológicas crónicas
- Neoplasias hematológicas
- Diabetes tipo 1
- Osteogénesis imperfecta
- Alcoholismo
- Inmovilización prolongada (más de 3 meses)
- Neoplasias en general

Tabla 2: Drogas que causan disminución de la densidad ósea⁴

- Corticoides a cualquier dosis
- Hormona tiroidea a dosis supresivas de la TSH
- Análogos de la GnRH
- Antiandrógenos
- Inhibidores de la aromatasas
- Anticonvulsivantes
- Anticoagulantes
- Furosemida

Determinantes de pérdida de masa ósea post ACV

- Duración de la inmovilidad
- Severidad de la Hemiplejía
- Tiempo desde la menopausia en mujeres
- Recuperación y descarga de peso
- Posibilidad de marcha

A estos factores se le suman aquellos de la población general:

- Edad, sexo, raza: mujeres postmenopáusicas de raza blanca, promedio de edad 80 años en ambos sexos
- Medicación (corticoides, anticonvulsivantes, heparina crónica)
- Ingesta Calcio/Vit D-exposición solar
- Antecedentes de fracturas previas y maternas
- Bajo IMC
- Antecedentes de fracturas por osteoporosis o familiares
- Cirugías ginecológicas
- Menopausia precoz
- Enfermedades como comorbilidad (síndrome de mala absorción, hipogonadismo, artritis reumatoidea)
- Alteraciones del metabolismo fosfocálcico (hiperparatiroidismo)
- Hábitos: alcohol, café, tabaquismo, falta de actividad física

Entre los estudios realizados se observó que:

- Hamdy RC et al 1993⁵: detectó que ya a las 11 semanas post ACV había una reducción del 4,6% de la masa ósea de la cadera parética con respecto al lado sano
- Jones G, et al 1994²: el descenso de DMO aumenta 0,5% antes de la menopausia a 1,5% por cada año, después de la menopausia.
- Jorgensen et al. 2000²: en el año post ACV, la masa ósea del cuello femoral del lado parético desciende el 14%. Además es mayor en aquellos que no logran hacer descarga de peso en forma temprana o marcha dentro de los 2 meses.
- Jorgensen et al. 2001⁶: las mujeres con ACV, tienen 8% menos de DMO que las pacientes de la misma edad en el post ACV agudo.
- Kenneth E.S, et al 2002²: la DMO es el mayor determinante de riesgo de fracturas

Uno de los determinantes mencionados precedentemente, asociado a la disminución de la masa ósea en el hemipléjico, es la falta de movilidad. El mecanismo patógeno de la osteoporosis secundaria a ACV probablemente se deba al desuso como resultado de la parálisis y a un déficit de vitamina D causada por la malnutrición y privación de la luz solar.²

Sato⁷ refiere un aumento en el metabolismo óseo durante el primer año post ACV, evidenciado por el aumento en las concentraciones de los marcadores de resorción ósea con relación a los marcadores de formación ósea que eran normales o bajos.

La hipercalcemia inducida por la inmovilidad puede reducir la densidad mineral ósea sobre el lado afectado si se lo compara con el contralateral.

Esta hipercalcemia estaría dada por la insuficiencia de 25 OHD (25-hidroxi vitamina D), inhibiendo la secreción de la hormona paratiroidea, resultante en un rango normal o bajo.⁸

En la etapa inicial (post ACV agudo) los determinantes de la desmineralización ósea estarían en correlación con la acción de los osteoclastos y la disminución de la formación ósea mediada por los osteoblastos. La baja concentración sérica del marcador osteoblástico de formación ósea (BGP) puede reflejar el descenso de la producción de los osteoblastos causada por la inmovilización post ACV.⁹

La concentración sérica de la 25 OHD menor o igual a 2 nmol/L ($\leq 5\text{ng/mL}$) determina un mayor riesgo de fractura de cadera.²⁷

En la evolución tardía, la resorción ósea es más lenta, pudiendo intervenir otros factores de riesgo como el grado de recuperación funcional, duración de la hemiplejía, reducción en la vitamina D y anticoagulación.²

Sato⁷ halló determinantes independientes de la pérdida de la masa ósea del lado afectado (mano), en la etapa temprana (dentro del primer año). Entre ellos se encuentran: edad, índice de Barthel, duración de la parálisis, severidad de la hemiplejía, calcemia, 25 OHD, ICTP (marcador de resorción osteoclástica: piridinoline crosslinked carboxy-terminal telopeptide of type I collagen), mientras que en la mano no hemipléjica el determinante fue la edad. En el segundo año, los determinantes del lado hemipléjico fueron: el grado de hemiplejía y el 25 OHD, mientras que el índice de Barthel y la 25 OHD fueron determinantes de la pérdida de masa ósea en el lado sano. Estudios más recientes⁹ ligan la deficiencia de la vitamina K con la baja densidad de masa ósea del lado afectado.

Existen varios estudios que demuestran la pérdida de la masa ósea en la extremidad parética, posterior al ACV. Esto favorecería la vulnerabilidad de dichas regiones a padecer una fractura.^{5,6,7}

Se observó que en aquellos que eran capaces de caminar, la pérdida mineral ósea fue sólo en el lado afectado mientras que los valores descendieron significativamente en aquellos en silla de ruedas, en ambos lados. La mayor reducción se produjo a los 7 meses. Por lo tanto, se remarca claramente la importancia de la deambulaci3n dentro de los 2 meses post ACV.¹⁰

Las fracturas por osteoporosis debido al impacto socioeconómico y a la mayor morbi-mortalidad, con relación a su localización, representa un problema para la salud pública en los países occidentales con mayor perspectiva de vida de su poblaci3n.^{11,12,13}

El paciente que sobrevive a un ACV agudo puede presentar una fractura, como complicación temprana o tardía, sumando, por lo general, mayor discapacidad. De acuerdo con el estudio realizado por Denis y col (2002), la prevalencia de fracturas en esta población va del 4%, dentro del primer año, y asciende al 24% a los 10 años de evolución. Kanis y col., identificaron 9% de fracturas en una población de ACV seguida durante 10 años.^{14,15}

Con respecto a nuestros hallazgos, observamos, que el 15% presentaba algún tipo de fracturas, el 53% dentro de los 2 años y el 30% mayor a los 4 años de evolución.¹⁶

La incidencia de fracturas en la población general, después de los 50 años, es mayor en mujeres que en hombres. Por ende, la edad y el sexo femenino son factores de riesgo reconocidos tanto para osteoporosis como para fracturas.¹⁷ Esta diferencia se mantuvo en las poblaciones con ACV estudiadas por Dennis¹⁴ y Kanis¹⁵, sin embargo en nuestros pacientes no se observaron diferencias significativas con respecto a la edad, sexo y fracturas.¹⁶

Con relación a las localizaciones de las fracturas, ya entre los años 1950/1960, se comenzó a reconocer a la fractura de cadera como una complicación de la hemiplejía reportándose una predisposición por el lado afectado.^{18,19,20,21}

Peszezynky¹⁸ reportó que de los 150 pacientes con fractura de cadera, 23 (15%) tenía antecedentes de ACV previo. En nuestro estudio, con 200¹⁶ pacientes hemipléjicos, hemos observado que tanto las fracturas de cadera (26%) como las de muñeca fueron las más frecuentes (20%). Al aumentar nuestra casuística (300 pacientes) observamos que la frecuencia fue mayor en el miembro superior (48%) que en el inferior (39%), siendo similar la frecuencia entre las de cadera y las de muñeca (23% para ambas)

Muy similar a lo hallado por Denis¹⁴, quien en un estudio de 88 pacientes con stroke (de 2 años de evolución) encontró que el 29,5% fueron de cadera y el 21% de muñeca.

Sin duda, es la fractura de cadera la más estudiada, por el severo deterioro funcional que proporciona a esta población de pacientes.^{7,22,23}

Diferentes estudios refieren que el riesgo de presentar una fractura de cadera post ACV aumenta de 1,5 a 4 veces con relación a la población general.^{2,14,24}

La mayoría de las fracturas post ACV se producen en el lado parético y son causadas por caídas.²

En nuestro trabajo se corrobora lo precedente, observándose que, el 90% de las mismas se habían producido en el lado parético y por caída desde su propia altura.¹⁶

Ésto se debería a la falla de mecanismos de defensa (reacción) del hemicuerpo afectado, asociada a la pérdida de mineralización ósea. Existe siete veces más riesgo de fractura de cadera, después de una caída, si existe un descenso de 2 DS de la densidad ósea del cuello femoral.²

La debilidad del miembro inferior y los déficits visuales son frecuentes post ACV, siendo factores de riesgo independientes para las fracturas de cadera.²

A pesar de lo descrito en la bibliografía, que la fractura aumenta dos a tres veces el riesgo a desarrollar una nueva fractura¹, en nuestra casuística presentaron un solo evento.¹⁶

Las fracturas, en pacientes hemipléjicos, se han asociado a una pobre recuperación funcional con aumento en el riesgo de nuevas fracturas debido al incremento de osteoporosis sumado a la inmovilidad. En nuestro estudio el 37% empeoró las AVD (actividades de la vida diaria) y la locomoción post fractura¹⁵. Estos puntos se correlacionaron con la loca-

lización de las fracturas. Este signo demuestra que este tipo de fracturas, en pacientes con secuelas neurológicas, traen mayor impacto en desmedro de la calidad de vida.

Por lo tanto, es necesario realizar la prevención de las fracturas post ACV focalizando el tratamiento en preservar la masa ósea y disminuir el riesgo de caídas.

Pautas para la prevención de fracturas

Abordaje Médico:

- Estudios a solicitar⁴:
 - **Radiografías:** Las radiografías de columna dorsal y lumbar, frente y perfil, son indispensables para diagnosticar aplastamientos vertebrales y otras patologías. Además sirven para ubicar posibles factores de error en los informes densitométricos (espondilosis, ateromatosis aórtica).
 - **DMO**, dentro de los siete meses post ACV, de miembros superiores e inferiores. (cuello femoral, fémur total, metacarpianos, primer metatarsiano, antebrazo)
 - **Estudios de laboratorio para osteoporosis**
 - **Laboratorio general:** hemograma, eritrosedimentación, uremia, glucemia, proteinograma electroforético, hepatograma, orina completo.
 - **Laboratorio específico*:** testosterona (total y/o bio-disponible) en hombres, tiroxina, cortisol sérico y/o urinario.
 - **Laboratorio del metabolismo mineral:** calcemia, fosfatemia creatininemia, magnesemia, reabsorción tubular de fósforo, calciuria, creatininuria, magnesuria, PTH sérica*, 25-hidroxivitamina D sérica*
 - **Laboratorio del remodelamiento óseo****
 - Formación ósea:* fosfatasa alcalina o su isoenzima ósea osteocalcina
 - Resorción ósea:* desoxipiridinolina, telopéptidos del colágeno tipo I el C-terminal (crosslaps) o el N-terminal (NTX)

Notas: * Se solicitan según criterio clínico, para diagnóstico diferencial entre osteoporosis primaria y secundaria.

** Generalmente se solicita solamente un marcador de formación y uno de resorción.

- Pautas generales⁴:
 - **Ingesta láctea:** se sugiere una dieta con un contenido adecuado de calcio. La misma debe contener aproximadamente 1.000 mg de calcio por día.
 - **Exposición al sol:** la vitamina D favorece la absorción de calcio a nivel intestinal y se encuentra en muy pocos alimentos; se forma en la piel por exposición a los rayos ultravioletas. En época estival, se indican exposiciones cortas, entre 15 y 20 minutos, fuera de los horarios pico de radiación solar; en otoño e invierno las exposiciones deben aumentarse. En algunos casos es aconsejable que el médico indique un suplemento con vitamina D, sobre todo en las personas mayores de 65 años que permanecen en su casa la mayor parte del tiempo. El nivel sérico "seguro" de 25-hidroxivitamina D (es decir, el que permite descartar hipovitaminosis) es >30 ng/ml.
 - **Tabaco:** debe evitarse, ya que implica una agresión hacia el hueso
- Tratamiento de la Osteoporosis^{2,4,9,25,26}:
 - **Vitamina D +calcio:** Para mujeres postmenopáusicas y hombres mayores de 50 años se recomiendan 1.500

mg de calcio elemento y 800 UI (= 20 µg) de vitamina D por día, preferentemente como vitamina D 3 (colecalciferol). La medición de vitamina D sérica permite, en caso de ser necesario, incrementar la dosis administrada hasta llegar a un nivel adecuado. En población hemipléjica se ha llegado a dar de 800 a 2000 U/d Vit D₃.

◦ Bifosfonatos orales: etidronato, alendronato y risedronato (actúan mejor en el 1º año post ACV cuando la resorción es mayor)

◦ Bifosfonatos intravenosos: existe poca referencia de su uso en el ACV.

◦ Análogos de la vit.K (atención: no dar a los anticoagulados con warfarina), actúa mejor después del 1º año en disminuir la osteopenia

◦ En mujeres postmenopáusicas con ACV se pueden dar estrógenos en prevención de la masa ósea

◦ Calcitriol (1,25-(OH)₂ D o suplementos cálcico deben ser usados con precaución dado que este tratamiento puede aumentar aún más la concentración del calcio sérico.

◦ Folato + Vitamina B12.: Folato: 5 mg y Metaconalmina: 1500 µg

- Control de medicación.

- Evaluación de Equipamiento

- Asesoramiento Familiar

- Interconsulta: Psiquiátrica

Urológica

Traumatológica

Oftalmológica

- Derivación a áreas de Rehabilitación

- Prevención de las caídas: evaluar mecanismos intrínsecos y extrínsecos

Abordaje Kinésico:

- Descarga precoz

- Control Postural

- Coordinación

- Equilibrio estático y dinámico

- Entrenamiento de marcha

- Uso de asistencia y equipamiento

- Pautas de bioseguridad

- Marcha con obstáculos y desniveles

Abordaje Terapia Ocupacional

- Movilizaciones MMSS

- Estimulación propioceptiva y de sensibilidad superficial

- Entrenamiento de praxias

- Evaluación y entrenamiento de negligencia

- Equipamiento.

- Independencias AVD- AIVD

- Asesoramiento Hogar

Abordaje Neuropsicológico

- Memoria

- Atención

- Funciones Ejecutivas

- Capacidad de Aprendizaje

Bibliografía

1. Ross P: "Prediction of fracture Risk II: Other Risk Factor". Am J Med Sci, 312 (6): 260-269; 1996.
2. Kenneth E.S, Poole K., Reeve J., Waburton E.: "Falls, fractures and Osteoporosis after Stroke. Time to think about protection?". Stroke, 33: 1432-1436; 2002.
3. S P Tuck and R M Francis. "Osteoporosis". Postgrad. Med. J, 78; 526-532; 2002
4. León Schurman, Alicia Bagur, Haraldo Claus-Herberg, Daniel Messina, Armando Negri, Ariel Sánchez. Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis 2004. Consenso de la Sociedad Argentina de Osteoporosis y la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral. www.aaomm.org.ar.
5. Hamdy RC., Moore SW., Cancellero VA. Ycol.: "Efectos a largo plazo del ACV sobre la masa ósea". Am J phys Med Rehabil., 74; 351-356, 1995.
6. Jorgensen L, Jacobsen BK., Enastad T.: "Densidad Mineral Ósea en pacientes con ACV agudo. Baja densidad mineral ósea puede predecir el primer ACV en mujeres". Stroke, 32: 47-51; 2001.
7. Sato Y., Kuno H., Kaji M. y col.:

"Increased bone resorption during the first year after stroke". Stroke, 29: 1373-1377; 1998.

8. Sato Y., Kuno H., Kaji M. y col.: "Microglobulina sérica B2 refleja aumento de resorción ósea en el paciente inmovilizado por ACV". Am. J Phys Med Rehabil; 80: 19-24, 2001.
9. Sato Y.: "Abnormal bone and calcium metabolism in patients after stroke". Review. Arch. Phys Med Rehabil; 81: 117-121, 2000.
10. Jorgensen L, Jacobsen BK., Wilsgaard T.: "Caminar después de accidente cerebrovascular: Es la manera?. Cambios de la DMO dentro de los 12 meses después del ACV. Un estudio longitudinal." Osteoporosis Int; 11: 381-387, 2000
11. Ross P.: "Risk factor for Osteoporosis Fracture". Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 27 (2):289-301, 1998.
12. Lane N.: "Osteoporosis". Rheumatic disease Clinics of North America, 27 (1):1-18;2001.
13. Espallagues M., Sampietro - Colom L.; Estrada M.: "Identifying bone-mass-related factors for fracture to guide bone densitometry measurements: A systematic review of the literature." Osteoporosis Int., 12:811-822; 2001.
14. M.S. Dennis, MD; K.M. Lo,

- MRCP; M. McDowall, MSc; T. West, BSc.: "Fractures After Stroke. Frequency, Types, and Associations". Stroke, 33; 728-734; 2002.
15. Kanis J, Oden A, Johnell O.: "Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for stroke". Stroke, Mar; 32: 702-6; 2001.
 16. Secundini R., Gazzotti A., Cenizze R., Buzzini M. y cols. "Las fracturas en el paciente hemipléjico". Boletín del departamento de docencia e investigación. IREP, 7 (1): 7-1; 2003.
 17. Lips P.: "Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis". Am J Med, 103 (2A): 3S-11S; 1997.
 18. Peszezynky M.: "The fractured hip in hemiplegic patients". Geriatrics, 12: 687-690, 1957.
 19. Howell T.: "Some cause of invalidism in hemiplegic patients". Practitioner, 194:805; 1965.
 20. Hodgkinson H., Brain A.: "Unilateral osteoporosis in longstanding hemiplegia in the elderly". J Am geriatr Soc, 15: 59-64; 1967
 21. Moskowitz E.: "Complication of hemiplegic patients". Med Clin North Am, 53: 541-559; 1969
 22. Melton L., Brown R.,

- Achenbach S.: "Long term fracture risk following ischemic stroke: A population-based study". Osteoporosis International, 12 (11): 980-986; 2000.
23. Cameron I. y Kurrle S.: "Rehabilitation and older people". MJA, 177: 387-391; 2002.
 24. Anna Ramnemark, MD, PhD; Mikael Nilsson, MD; Bengt Borsse'n, MD, PhD; Yngve Gustafson, MD, PhD. "Stroke, a Major and Increasing Risk Factor for Femoral Neck Fracture". Stroke, 31;1572-1577; 2000.
 25. Sato Yoshihiro, MD, Jun Iwamoto, MD, Tomohiro Kanoko, PhD and Kei Satoh, MD.: "Risedronate therapy for prevention of hip fracture after stroke in elderly women". Neurology, 64 :811-816 ; 2005.
 26. Sato Yoshihiro, MD; Yoshiaki Honda, MD; Jun Iwamoto, MD; Tomohiro Kanoko, PhD; Kei Satoh, MD.: "Effect of Folate and Mecobalamin on Hip Fractures in Patients With Stroke". JAMA, 293:1082-1088; 2005.
 27. Sato Yoshihiro, MD; Takeshi Asoh, MD; Izumi Kondo, MD; Kei Satoh, MD.: "Vitamin D Deficiency and Risk of Hip Fractures Among Disabled Elderly Stroke Patients". Stroke, 32:1673-1677, 2001.

Hombro doloroso en el hemipléjico

Dra. Raijman Dalia, Dra. Schmidt Elizabeth, Dr. Finkelsteyn Ariel,
Dra. Secundini Roxana

Introducción

El hombro doloroso es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes con enfermedad cerebrovascular (ACV), con un alto potencial de discapacidad. Dicha complicación dificulta y prolonga la rehabilitación en el hemipléjico, lo cual resulta en un aumento en la estadía hospitalaria, limitación en la funcionalidad y una pobre calidad de vida. Se ha reportado una prevalencia del 34% al 84%.¹ Usualmente esta afección comienza en la segunda a quinta semana luego del ACV, por lo que las medidas de prevención debieran realizarse desde el inicio de la fase aguda.

El objetivo de la siguiente revisión es analizar las diferentes causas que producen el hombro doloroso en el paciente hemipléjico, sus consecuencias y estrategias de tratamiento y prevención.

Se realizó una búsqueda en MEDLINE (1974 – 2006), revisándose Archives Physical Medicine Rehabilitation (1974 – 2005), American Journal of Physical and Medicine Rehabilitation (1974 – 2004), Revista de geriatría y gerontología. Se usaron como palabras claves: Hemiplegia, Reflex sympathetic dystrophy, Subluxation.

Epidemiología

Se han documentado numerosas causas de hombro doloroso como capsulitis adhesiva, cambios en el tono muscular, lesión del manguito rotador, subluxación glenohumeral.

Si bien la causa continúa siendo controvertida, sin duda la subluxación de hombro ha sido la más estudiada.²⁻⁶ Según la bibliografía su incidencia varía entre el 31% al 80%,² existiendo en el 74% de estos pacientes con subluxación glenohumeral la posibilidad de presentar luego una distrofia simpático refleja (DSR) como complicación.³

SUI-FOON LO y col.⁵ estudiaron las diferentes causas de hombro doloroso, observando la Distrofia Simpático Refleja en el 16%, lesión del manguito rotador 22%, subluxación de hombro 44%, y capsulitis adhesiva 50%.

En nuestro instituto se estudiaron retrospectivamente 44 pacientes hemipléjicos internados entre los años 2004 – 2005, 19 mujeres y 25 hombres, de 50 a 70 años de edad, sin antecedentes previos de afección en la articulación del hombro, y con un tiempo de evolución de 2 a 6 meses. El 55% (24) presentó subluxación de hombro. En el 83% (20)

de estos 24 pacientes, se evidenció limitación de la movilidad articular y dolor, diagnosticándose en el 45% (9) de estos pacientes una capsulitis adhesiva, en el 35% (7) distrofia simpático refleja y en el 10% (2) una lesión del manguito rotador.

Si bien las causas de dolor de hombro, en nuestra población, fueron semejantes a las descritas por SUI-FOON LO y col.,⁵ se halló una mayor frecuencia de subluxación de hombro en nuestro grupo de estudio.

Etiopatogenia

Durante el estado de flaccidez del ACV (estado I de Brunnstron), el manguito rotador es débil en el 90% de los pacientes, y las únicas estructuras que soportan la articulación glenohumeral son la cápsula y los ligamentos. La falta de función muscular junto al efecto de la gravedad, causan la elongación de la cápsula, resultando en subluxación. Generalmente se produce en la primera o segunda semana de ocurrido el ACV. La elongación del débil tejido circundante, puede resultar en desgarramiento o lesión del manguito rotador, siendo esto un factor contribuyente para el dolor y la limitación en el rango de movimiento. Cuando se produce la tracción puede dañarse el plexo braquial, nervios periféricos, generando una respuesta autonómica inapropiada en la extremidad afectada.^{8,9}

Por el contrario en el estadio II de Brunnstrom, el tono muscular anormal, resulta en un ritmo escapulo humeral inadecuado contribuyendo así al aumento de la fricción glenohumeral.

Se han descrito cinco variables de vital importancia relacionadas con la mayor severidad del hombro doloroso: edad del paciente, tiempo desde el inicio del ACV, rango de rotación externa, espasticidad de los músculos rotadores internos y debilidad de los abductores y rotadores externos. Se observó la limitación de la rotación externa como la variable que más se repite en estos pacientes como así también, la principal causa que predispone al desarrollo ulterior de la capsulitis adhesiva.⁶

Subluxación del hombro

Se define como una parcial disociación o aumento en la traslación entre dos superficies articulares.

La relación entre subluxación del hombro y dolor sigue siendo controvertida. Se han realizado múltiples estudios

tendientes a evaluar dicha relación, los datos obtenidos deben ser adecuadamente interpretados ya que la subluxación puede ser resuelta durante el curso de la rehabilitación.

Otro interrogante que se plantea es si la subluxación puede llevar al desarrollo de otras condiciones dolorosas. El diagnóstico se realizará a través del interrogatorio, a veces dificultoso por la afasia presente en estos pacientes, examen clínico y diagnóstico por imágenes. Examen neuro-fisiológico, debiendo evaluar la sensibilidad, movilidad activa, rango de movilización del hombro, espasticidad (Escala de Asworth).

La presencia de subluxación glenohumeral se puede detectar durante el examen clínico, cuando el espacio entre el acromion y la cabeza humeral se encuentra aumentado de tamaño, se cuantifica con travezos de dedos.

Habitualmente se solicitan radiografías de hombro, la cual debería hacerse con proyección anteroposterior y perfil con el brazo al costado del cuerpo, centrada en la articulación del hombro, se examinará en el plano sagital, axial y coronal. Se recomienda realizarla con el paciente en posición sentada.

Para medir grado de subluxación mediante radiografías se utiliza la escala de Bats².

Grado I: Pérdida del paralelismo entre la cabeza humeral y la cavidad glenoidea.

Grado II: La línea que pasa por la cabeza del húmero contacta con el tercio superior de la cavidad glenoidea.

Grado III: La línea que pasa por la cabeza de humero contacta con los dos tercios inferiores.

La ecografía puede revelar los cambios sucedidos en la anatomía del hombro, no es invasiva y es de bajo costo, puede ser utilizada con seguridad en la evaluación del músculo esquelético, especialmente del manguito rotador con una sensibilidad del 98,1%.⁸ La resonancia magnética nuclear es un método valioso, pero de mayor costo, aun más eficaz en el diagnóstico de lesión del labrum glenoides.⁸ La artrografía es otro método que se utiliza para valorar dicha articulación, se procede a la inyección de contraste, el pasaje del mismo desde la articulación hacia la bursa subdeltoidea, diagnostica la lesión del manguito rotador.⁷

La artroscopía es un método de diagnóstico poderoso y útil para evaluar los cambios que se producen en la articulación del hombro en pacientes hemipléjicos, con ella se puede investigar la variación de líquido intraarticular, irregularidad del margen capsular y disminución del receso axilar.⁵

Capsulitis adhesiva

Clínicamente se presenta con disminución del rango de movimiento, especialmente rotación externa asociado con dolor.

Generalmente se acompaña de acortamiento de la cápsula y los ligamentos.

No queda claro si la causa es inflamatoria, autoinmune o resultante de una irritación mecánica debido a la elongación de las fibras capsulares acortadas.

Ha sido bien establecida como causa de hombro doloroso en el paciente hemipléjico. Varios factores han sido potencialmente implicados, la disminución de movilidad activa, la activación muscular de patrones sinérgicos, espasticidad y el uso de ciertos tipos de sling.

Se propone adecuado posicionamiento de la articulación afectada, ejercicios de mantenimiento de rango evitando el uso de cabestrillos, manejo de la espasticidad, y reducción de la inflamación.

Hecht mostró significativa mejoría del rango de movilización pasiva, luego de bloqueo con fenol en el músculo subescapular.¹

Distrofia Simpática Refleja (DSR)

La Distrofia simpática refleja en pacientes hemipléjicos es un problema de gran significancia, causando serios dolores y gran dificultad para llevar a cabo un adecuado plan de rehabilitación, muchas veces es subdiagnosticada, ya que los síntomas incipientes que presenta, se confunden a menudo con otras patologías.

Es para muchos autores la segunda causa de dolor luego de la subluxación de hombro en el hemipléjico.¹³

Importantes factores de riesgo pueden predisponer al desarrollo de DSR en pacientes con enfermedad cerebrovascular como paresia de los músculos del hombro, espasticidad, inmovilización prolongada de la extremidad superior, trastornos sensitivos, trauma de las articulaciones, desgarramiento del manguito rotador y subluxación glenohumeral.

Se demostró una significativa asociación entre subluxación de hombro y DSR.³

Se ha encontrado una mayor intensidad en el dolor al estar presente esta asociación, por lo que se ha sugerido que la subluxación puede ser un factor predisponente de mayor dolor en la DSR. Existen controversias acerca de esta asociación, pues algunos autores describieron una mayor incidencia de DSR en pacientes con capsulitis adhesiva.¹¹

Clínica

La DSR produce dolor neuropático a predominio distal, se presenta después de un estímulo nocivo, cuya duración e intensidad excede a la evolución clínica natural, frecuentemente se acompaña de un importante deterioro en la función motora, disfunción autonómica, trastornos sensitivos y tróficos.^{12,13}

Trastornos sensitivos

Se caracteriza por dolor, en la mayoría de los casos profundo, y que se agrava con los cambios ortostáticos; el cuadro se acompaña por alodinia, hiperpatía, hiperalgesia, hiperestesia o hipoestesia. El dolor se puede exacerbar por cambios en la temperatura ambiental o local, la movilización de la extremidad y estímulos emocionales o afectivos.

Trastornos autonómicos

Incluyen cambios vasomotores que generan alteraciones en la coloración, temperatura, sudoración y la presencia de edema.

En el 80% de los pacientes se objetiva una diferencia de temperatura de alrededor de 2,5° C entre la zona afectada y la extremidad contralateral, pudiendo estar más caliente o más fría. Se acompaña también hipo o hiperhidria.

Edema

Es un signo mayor. Se produce por neuromediadores, como el factor de crecimiento nervioso liberado por neuronas simpáticas postganglionares, o por liberación de neuropéptidos desde nociceptores primarios.

Trastornos motores

En el 90% de los pacientes con DSR la fuerza muscular se encuentra disminuida, localizándose en la porción distal de la extremidad. Esta discapacidad no puede ser explicada por el dolor, edema, ni por contracturas.¹⁶

Hasta aquí es lo que describe Bonica como la fase aguda. La segunda corresponde a la fase distrófica, que se desarrolla en pacientes no tratados, entre el tercer y sexto mes después del inicio de la enfermedad, encontrándose además del dolor agudo, intensa cianosis y frialdad de la extremidad, el inicio de cambios tróficos como aumento del crecimiento del pelo, alteración en el crecimiento de las uñas, fibrosis palmar y plantar e hiperqueratosis. La última fase de la enfermedad es la fase atrófica, que se caracteriza por atrofia cutánea, muscular y ósea, junto con anquilosis de las articulaciones.

De cualquier forma, es difícil predecir qué pacientes con diagnóstico de DSR sin tratamiento desarrollarán la segunda y tercera fase.

Prevención

El dolor de hombro se puede prevenir con cuidados de posiciones, strapping y sling, entre otros. Si bien no se han hallado suficientes evidencias para concluir cual de las alternativas es más eficaz en la prevención del hombro doloroso. Se ha encontrado alguna evidencia que demuestra que el strapping del hombro afecta retrasa la aparición de los síntomas pero no los disminuye ni los previene.¹⁶

Louse A. y col., 2005, demostraron que colocando el hombro de los pacientes hemipléjicos en máxima rotación externa, abducción a 45° y flexión de codo a 90°, durante 30' al día, en la etapa aguda, se evitan cambios adhesivos, disminuye la espasticidad de los rotadores internos y aumenta el rango de rotación externa.¹⁰

Cuando un músculo es mantenido en posición de acortamiento, la síntesis proteica disminuye, lo cual conduce a una disminución en el número de sarcómeros y en la remodelación del tejido conectivo, resultando esto en una limitación del rango de movimiento de la articulación del hombro y mayor rigidez. Lo contrario ocurre cuando un músculo es mantenido en posición de relajación, hay un incremento en el recambio de proteínas y un incremento en la síntesis.¹⁴

Se debe prestar especial atención a las correctas posiciones, tanto en el decúbito como en la sedestación y en los pasajes. Mantener elevado el miembro afectado para lograr un buen drenaje, evitando el edema.

Tratamiento

Se han descrito numerosas intervenciones terapéuticas, nos limitaremos a nombrar alguna de ellas:

- Terapia física: movilización pasiva, activo-asistida y automovilización,
 - Hidroterapia
 - Biofeedback,
 - Técnica de facilitación e inhibición refleja.
 - Actividades tendientes a incorporar el miembro afectado a las actividades de la vida diaria.
- Electroestimulación funcional.⁴
- Estimulación percutánea intramuscular.¹⁷
- Toxina botulínica.

En cuanto al tratamiento de la distrofia simpática refleja se realiza según la gravedad del cuadro clínico. Bonica clasifica los cuadros de DSR en tres grados y según la intensidad aplica una u otra terapéutica:

- grado I (grave): la sintomatología descrita en su máxima expresión, de gran intensidad, de forma aguda, produciendo discapacidad y depresión.
- grado II (moderado): se acompaña de síntomas y signos moderados.
- grado III (leve): es la forma más frecuente y representa la zona de transición entre la respuesta normal del organismo a un insulto y los cuadros graves descriptos.

Tratamiento analgésico de la DSR.¹⁵

Grado	Características	Tratamiento analgésico
1 (grave)	Dolor agudo con gran discapacidad física.	Bloqueo simpático y somático.
2 (moderado)	Síntomas y signos moderados.	Tratamiento oral y bloqueo simpático.
3 (leve)	Situación límite con la normalidad.	Tratamiento oral (antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes y analgésicos orales como opioides o aines).

Comentario

El hombro doloroso interfiere con el proceso de rehabilitación, disminuye la calidad de vida, provoca serias repercusiones en el estado psicológico del paciente y aumenta la estadía hospitalaria.^{8,14}

La patogenia es multifactorial siendo las más frecuentes la subluxación glenohumeral, la distrofia simpática refleja, la capsulitis adhesiva, la espasticidad, la lesión del manguito rotador, entre otras.

Hay que tener en cuenta que primero que el tratamiento médico, está el tratamiento preventivo y conservador, ya desde la etapa aguda.

Creemos necesario un adecuado entrenamiento a miembros del equipo de salud, pacientes, cuidadores y a la familia, durante el período inicial de la enfermedad, para que adquieran conocimientos, y así evitar las complicaciones del ACV, entre estas el dolor de hombro.



Bibliografía.

1. YU, D. Shoulder pain in hemiplegia. Shoulder rehabilitation, part II. Phys Med Rehabil clin N Am. Vol 15. Number 3. 2004
2. CHANTRAINE, Alex, et al. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. Arque Phys Med Rehabil. V80. P.328-331. 1999.
3. DURSUN E, DURSUN N, URAL CE, CAKCI A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. Arque Phys Med Rehabil. 81(7):944-6. 2000.
4. FAGHRI, Puran D. et al. the effects of functional electrical stimulation. Arque Phys Med Rehabil. V75. P.73-79.. 1994.
5. SUI-FOON LO, MD, SHU-YA CHEN, HSIU-CHEN LIN, YICK-FUNG JIM, arthrography and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. Arque Phys Med Rehabil 2003; 84: 1786-1791. 20. SIGNE
5. BRUNNSTROM, Reeducación motora en la hemiplejía.
6. BOHANNON RW, LAKIN PA, SMITH MB, HORTON HG. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. Arque Phys Med Rehabil. 1986;67:514-6. ç
7. NEPOMUNCENO CS, MILLER JM. Shoulder arthrography in hemiplegic patient Arque Phys Med Rehabil. 1974; 69:205-8.
8. ARDIC F, KAHRAMAN Y, KACAR M, KAHRAMAN MC, FINDIKOGLU G, YORGANCIOGLU ZR: Shoulder impingement syndrome: Relationship between clinical, functional, and radiologic findings. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:53-60.
9. ARAS MD, GOKKAYA NKO. Shoulder pain in hemiplegia, Results from a national rehabilitation, Hospital in Turkey. Am J Phys Med Rehabil 2004;83:713-719. 10. LOUISE ADA, ELIZABETH GODDARD, JANNE McCULLY. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke. a randomized controlled trial. Arque Phys Med Rehabil. vol 86 .230-234. 2005
11. IKAI T, TEI K, YOSHIDA K, MIYANO S, YONEMOTO K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia; relationship between and pain. Arque Phys Med Rehabil. 77(5):421-6, 1988.
12. G. WASNER, J SCHATTSCHEIDER, A BINDER. Complex regional pain síndrome, diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. Spinal Cord 2003; 41, 61-75.
13. J. L. DE LA CALLE-REVIRIEGO. Síndrome de dolor regional complejo: la necesidad de un planeamiento multidisciplinario. Rev. Neurol 2000;30(6) :555-561. 14. BLACK SCHAFFER RM, KIRSTEINS AE, HARVEY RL. Stroke rehabilitation. co-morbidities and complications. Arque Phys Med Rehabil 1999;80:8-16. 14. KUMAR, R. et al. Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise. Am J Phys Med Rehabil. v 69. p.205-208. 1990.
15. BONICA JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. The management of pain. Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p 220-243.
16. LOUISE A. Supportive devices for preventing and treating Subluxation of the Shoulder after Stroke. Stroke 2005;36;1818-1819.
17. DAVID T. YU, JHON CHAE, MD, ME, MARIA E. WALKER, MSE, ZI-PING. Percutaneous Intramuscular Neuromuscular Electric Stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegia: a pilot study.
18. TAMARA PAGE, CRAIG LOCKWOOD. Prevention and management of shoulder pain in the hemiplegic patient. JBI Reports 2003;1:149-165.

Día de la Rehabilitación: Nuevo Taller de Ortesis y Prótesis

El 23 de Marzo se conmemoró el Día de la Rehabilitación y el 51º Aniversario de la fundación de nuestro Instituto. En dicho acto, que contó con la presencia del Sr. Subsecretario de Servicios de Salud, Dr. César Saenz, se inauguró el nuevo Taller de Ortesis y Prótesis y las refacciones del Salón Auditorio.

Actividad física y Accidente Cerebrovascular

Dra. Schmidt Elizabeth

De acuerdo con las estimaciones del CDC (Centro para Control de Enfermedades y Prevención) el sedentarismo contribuye a más de un tercio de quinientas mil muertes anuales en EEUU, relacionadas con causas cardíacas. La inactividad física es actualmente reconocida como un factor de riesgo mayor independiente para el ACV.¹

El ejercicio aeróbico no está rutinariamente prescrito en pacientes con ACV tanto en la etapa temprana como crónica, a pesar de haber evidencia del desacondicionamiento físico de estos pacientes y la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular y factores de riesgo modificables con la actividad física.

EL ejercicio físico ejerce efectos beneficiosos sobre el endotelio promoviendo una protección de la pared arterial contra la aterosclerosis. El vector de fricción de las fuerzas hemodinámicas o presión de rozamiento paralelo al eje longitudinal del vaso ("shear stress"), es uno de los principales generadores de vasodilatación mediada por el flujo sanguíneo. El nivel de shear stress arterial mayor a 15 dinas/cm² genera protección en la pared arterial, mientras que los valores inferiores a 4 dinas/cm² ejercen una acción aterogénica en el endotelio.¹

Smith y col. observaron que en los sujetos sometidos a entrenamiento con ejercicios de intensidad moderada/alta se producía una reducción del 58% de la síntesis de citoquinas aterogénicas: IFN gama (interferón), TNF alfa (factor de necrosis tumoral) y un 35% de incremento en la producción de citoquinas ateroprotectoras: interleuquinas 4, 10 y factor transformador de crecimiento beta, con una reducción del 35% de los niveles séricos de proteína C reactiva.²

El incremento del flujo que provoca el ejercicio podría ser un estímulo para que el endotelio incremente la capacidad de transporte de L-arginina (precursor del óxido nítrico) y aumente la síntesis de óxido nítrico sintetasa. La acción del entrenamiento sobre la microcirculación aumenta la respuesta vasodilatadora del lecho vascular a través de una sensibilización a los efectos de la adenosina.

La hipertensión arterial, la diabetes, y la enfermedad cardíaca son factores de riesgo primario para ACV y TIA; la actividad física puede modificar estos factores de riesgo. Hay estudios que reportaron que la actividad física está inversamente asociada con la hipertensión y enfermedad coronaria.³⁻⁵

Un meta-análisis que incluyó 23 estudios epidemiológicos, reportó que los individuos activos tienen 64% menor riesgo de ACV (estudios de cohorte) y un 25% menos de incidencia de ACV y mortalidad (estudios de casos-controles). Aún niveles moderados de actividad física están asociados con una protección contra los ACV isquémicos y hemorrágicos.⁶

Estudios realizados en los años 70 reportaron que los requerimientos energéticos en la marcha hemiparética se elevaban entre un 55% y 100% comparado con controles normales, siendo los pacientes incapaces de mantener una velocidad de marcha confortable y eficiente. En pacientes ancianos con ACV se demostró una intolerancia a la deambulación manifestada por disnea y empeoramiento de la destreza motora con enlentecimiento progresivo, dado por el desacondicionamiento físico.⁷

El gasto energético durante la marcha en los pacientes con déficit motor varía con el grado de debilidad, espasticidad y entrenamiento, pero en general el costo energético de caminar (consumo de O₂) es elevado en estos pacientes, comparado con sujetos sin discapacidad. En algunos casos esta disminución en la fuerza muscular puede descender marcadamente la eficiencia mecánica, incrementando el costo energético al doble durante la marcha comparado con personas sanas.

Debido a que la actividad física implica una gran demanda energética para el sistema cardiovascular en los pacientes con ACV, estos pueden presentar alto riesgo de complicaciones cardíacas y más teniendo en cuenta que estos pacientes son generalmente añosos. Hay estudios que demostraron que los pacientes con ACV son más discapacitados por la enfermedad cardiovascular asociada que por el ACV mismo.⁸

Un estudio en el que se realizó un test de esfuerzo con carga submáxima, a través del treadmill, midiéndose el consumo de O₂ (VO₂) reveló una elevada demanda energética durante la marcha hemiparética y pobre capacidad de ejercicio, lo cual es denominado reserva del fitness fisiológico disminuido. El VO₂ fue significativamente más bajo (9,7 ±2 ml/kg/min) que los valores normales esperados para la edad. Se demostró una pobre economía durante la marcha con pacientes que consumieron un alto porcentaje de su capacidad máxima de ejercicio (66% - 75%) con relación a individuos normales de igual edad (27%). Tam-

bién se encontró que el 28% de los pacientes presentaban una isquemia silente y reversible, a pesar de no tener historia de enfermedad coronaria. El test realizado con treadmill¹² permite medir la capacidad funcional máxima y submáxima, además de poder evaluar la respuesta cardiopulmonar al ejercicio y las medidas metabólicas en estos pacientes.¹

A través del treadmill en pacientes con ACV crónico hemiparéticos, se observó un pico de consumo de oxígeno de 13.6 ml/kg/min, comparado con 30 ml/kg/min en sujetos de igual edad inactivos; este bajo VO₂ máximo explicaría el compromiso de su independencia funcional, mortalidad cardiovascular y síndrome metabólico.⁹

El VO₂ necesario para las actividades de la vida diaria (AVL) en personas sanas se desplaza en un amplio rango, mientras que en los pacientes con ACV, este rango es estrecho, cayendo en agotamiento rápidamente.

Por lo general, el paciente con ACV trabaja en un rango de agotamiento debido al bajo VO₂, logrando solo realizar AVL de mediana a baja intensidad, haciendo imposible la realización de actividades en niveles de alta intensidad y no pudiendo sostener por períodos prolongados las intensidades bajas. Si estos pacientes lograran aumentar su capacidad de VO₂, podrían aumentar la diferencia entre dependencia e independencia funcional.¹

Cuando las personas sanas realizan altos niveles de esfuerzo (AVL de altas intensidad) o actividades por tiempo prolongado se hace necesaria la activación de la vía anaeróbica, con producción de lactato, el cual aumenta a partir del 60% del VO₂ máximo, originando rápida fatiga. En los pacientes con ACV crónico se alcanzará el umbral anaeróbico en el rango de AVL de intensidad baja, produciéndose una acumulación de lactato, lo cual conduce a la rápida fatiga y dependencia funcional. Si el paciente pudiera elevar su capacidad aeróbica máxima, esto le permitiría trabajar en condiciones aeróbicas, aumentando de esta manera su capacidad funcional.

La discapacidad del paciente con ACV, no se debe solamente a la lesión cerebral, sino también a cambios periféricos en el músculo esquelético que multiplican la discapacidad y contribuye a menor nivel de fitness, incluyendo la atrofia muscular grosera, cambio fenotípicos de las fibras, resistencia a la insulina, alteración del estado metabólico y alterada activación de la vía inflamatoria en el músculo hemiparético.¹⁰

Atrofia muscular

El envejecimiento normal asociado a la vida sedentaria presenta pérdida de la masa muscular e incremento de la masa adiposa, estando esto exacerbado en los pacientes con ACV. El tejido magro, con densidad menor a la normal (incremento de grasa alrededor de las fibras musculares), aumenta con la edad y con la obesidad, relacionándose inversamente con la capacidad aeróbica y directamente con la resistencia a la insulina y el mayor riesgo cardiovascular. Un estudio demostró que la masa muscular del miembro superior e inferior del lado parético era significativamente menor que la del lado no afectado y se encontró a través de DEXA (absorciometría dual por rayos X) una disminución de la densidad del tejido magro en relación al normal. La relación entre la grasa intramuscular y la baja densidad de tejido magro, fue inversamente proporcional al consumo máximo de O₂, sugiriendo que la reducción del

nivel de ejercicio secundario a la inactividad puede contribuir a anomalías metabólicas del músculo parético. Este estudio concluye diciendo que la masa magra es más baja y la disposición grasa es más alta sobre el músculo en el lado hemiparético, contribuyendo esto a incapacidad funcional, incremento de ACV recurrente, asociándose con resistencia a la insulina, dislipidemia y mayor riesgo cardiovascular.¹

Cambios en la composición tisular

Los cambios celulares en el tejido del lado hemiparético pueden también contribuir al pobre fitness (capacidad para realizar actividad física) y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. La cantidad de tejido muscular relacionado con el ACV crónico y la calidad de dicho tejido son dos factores que contribuyen a la secuela metabólica y funcional. Las biopsias de músculo del miembro inferior parético mostraron en 13 pacientes una elevada proporción de fibras tipo II rápidas. En el análisis de biopsias del vasto externo bilateral se observó un significativo aumento en la proporción de las fibras rápidas, 68% en el lado parético versus 50% en el lado no parético. Los cambios a fibras rápidas en el músculo de la pierna parética resultarían en mayor fatiga y mayor resistencia a la insulina. La pobre resistencia de estas fibras se basa en la producción de energía por la vía glucolítica. En el miembro parético la proporción de fibras rápidas se relacionó negativamente con la velocidad de la marcha, correlacionándose la severidad de la marcha neurológica a una variación del 61% en las fibras rápidas. El cambio a fibras rápidas representa una pérdida de las lentas que captan glucosa en respuesta a la estimulación insulínica. Es probable que la composición celular del tejido muscular del lado parético en el ACV crónico contribuya al pobre VO₂, pobre función ambulatoria y deterioro de todo el estado metabólico.¹

Deterioro en el flujo sanguíneo periférico

El adecuado flujo sanguíneo en la periferia es importante para la efectiva extracción de O₂ durante el trabajo físico, sino el músculo no tiene acceso a la sangre oxigenada, comprometiendo la capacidad para la actividad física. Se considera importante a los cambios hemodinámicos que acompañan a la hemiparesia por reducir el pico de VO₂ y el fitness cardiovascular. Se ha comparado el flujo sanguíneo en reposo de la pantorrilla del lado parético y del no parético en 19 pacientes con ACV a través de plestimografía, revelando una diferencia significativa del 32% entre ambos miembros. Además el flujo sanguíneo hiperémico reactivo fue 35% más bajo en la pierna afectada. No hubo relación entre el flujo sanguíneo de la pantorrilla en reposo y la masa magra medida por DEXA, entre el miembro parético y el no parético. Lo cual sugirió que las características tisulares son importantes determinantes de los parámetros de flujo sanguíneo, más que la cantidad de tejido magro.¹⁰ Estudios previos han sugerido como potencial mecanismo de los cambios de flujo sanguíneo a la función autonómica alterada, a un aumento de la sensibilidad al agente vasoconstrictor y a una alteración histoquímica y morfológica de la red vascular. Hay evidencias que sugieren que los mediadores metabólicos locales asociados al músculo inactivo pueden contribuir al deterioro del flujo sanguíneo en el miembro parético. Se demostró que el cambio de fibras correspondió con un 40% de reducción en el flujo sanguíneo del miembro en reposo.¹¹

Alteración del estado metabólico

Los cambios metabólicos y vasculares en el músculo pueden contribuir al empeoramiento del riesgo cardiovascular por impulsar al síndrome metabólico. Se han recopilado datos sobre la incidencia de diabetes y tolerancia a la glucosa alterada en pacientes con ACV crónico. El 35% presentaron diabetes durante la historia clínica, hiperglucemia en ayunas y post carga son altamente prevalentes en los paciente que no identificaron historias de diabetes, sugiriendo que la proporción del metabolismo de la glucosa anormal puede ser tan alto como del 80% en pacientes con ACV crónico.¹

Alterada activación de la vía inflamatoria en el músculo hemiparético

El TNF alfa ha sido ligado a la diabetes y al síndrome metabólico, esto es atribuido en parte a la acción directa del TNF alfa en el bloqueo de la señal insulínica. Se ha evidenciado un aumento del TNF alfa del músculo hemiparético en relación al no parético, localizándose entre y dentro de las fibras musculares. El cambio a fibras rápidas puede ser mediado por selectiva inflamación y subsiguiente pérdida de fibras y unidades motoras. Este aumento del TNF alfa apoya la hipótesis de una etiología inflamatoria común para la atrofia del músculo hemiparético y resistencia a la insulina después del ACV.¹

Numerosos estudios han demostrado los beneficios de la actividad física regular en personas sanas y con enfermedad cardiovascular, al modificar sus factores de riesgo. Dado el riesgo cardiovascular y los numerosos factores de riesgo concomitantes en los pacientes con ACV resulta imprescindible la concientización y la prescripción de la actividad física regular en lo posible aeróbica a lo largo de la vida de estos pacientes.¹⁻³³

Actividad física y consumo de oxígeno

La actividad física en un individuo incrementa el consumo de VO₂ máximo, a través de modificaciones metabólicas y fisiológicas en diferentes sistemas.³¹

Fibra muscular y metabolismo energético:

- Aumento del tamaño y número de las mitocondrias.
- Aumento de las enzimas oxidativas.
- Aumento de la perfusión sanguínea muscular (aumento del número de vasos por fibra).
- Incremento de los depósitos de glucógeno y retardo de su depleción.
- Incremento de la capacidad del músculo para oxidar hidratos de carbono y obtener energía por vía aeróbica.
- Incremento del uso de ácidos grasos libres para obtener energía.
- Incremento de la mioglobina aumentando la difusión de O₂ del citoplasma a la mitocondria.
- Retardo en la aparición del umbral de lactato (anaeróbico) por aumento de la velocidad de remoción de lactato y mayor uso de los sistemas aeróbicos.
- Incremento de la extracción de O₂ arterial (mayor diferencia arteriovenosa de O₂).

Aparato circulatorio:

- Aumento de la densidad capilar muscular hasta un 50% con respecto al individuo sedentario.
- Incremento del volumen plasmático y la hemoglobina total.

- Disminución de la frecuencia cardíaca ante ejercicios submáximos.
- Aumento del volumen sistólico durante el ejercicio.
- Disminución de la presión arterial sistólica y diastólica ante ejercicios submáximos y en reposo.

Sistema nervioso autónomo:

- Predominio del efecto parasimpático en reposo.
- Disminución de la descarga simpática en reposo y ante ejercicios submáximos.

Sistema endócrino:

- Disminución de la secreción de epinefrina y norepinefrina en reposo y ejercicio submáximo.
- Incremento de los valores de ACTH ante el ejercicio.

Beneficios de la actividad física

El tipo de actividad física programada en nuestros pacientes va a tener los siguientes beneficios:

Psicosociales:

La incidencia de depresión en pacientes con stroke es del 18 al 68%, siendo una barrera primaria para la terapia. La correcta evaluación de depresión y tratamiento producirá una motivación positiva tanto para el paciente como para el cuidador.

Los individuos a medida que envejecen experimentan limitaciones físicas y cognitivas, tendiendo a abandonar las actividades de tiempo medio y actividad física, llevándolo al aislamiento social, siendo esto mayor en pacientes con stroke, debido a la dificultad en el movimiento. Estando el aislamiento social fuertemente correlacionado con depresión en estos pacientes.⁸

Mejora de los factores de riesgo modificables:

- Tabaquismo.
- Disminución del sedentarismo.
- Disminución de LDL, triglicéridos y aumento de la HDL.
- Disminución del colesterol total reduciendo la mortalidad coronaria y total.
- Disminución de la obesidad: reducción del porcentaje graso y aumento de la masa magra.
- Aumento de la sensibilidad a la insulina.

Reducción de la agregación plaquetaria:

- Regresión plaquetaria.

Favorecimiento de la actividad recreativa e integración social:

Evaluación pre-ejercicio

Todo programa de actividad física, debe ir precedido de una evaluación previa, historia clínica completa, un test de aptitud pre-ejercicio (ergometría en treadmill -cinta- o bicicleta, ergometría utilizando miembros superiores, cámara gama, o en su defecto con drogas), ya que aquel se va a formular teniendo en cuenta los datos obtenidos en la prueba de esfuerzo, a fin de ofrecer un nivel de ejercicio inocuo y adecuado.

A partir de aquí podremos obtener:³³

Prueba ergométrica máxima:

Es aquella detenida por agotamiento extremo. Constituye la máxima capacidad aeróbica, es decir, el mayor volumen de O₂ por minuto capaz de ser transportado por el aparato circulatorio, la frecuencia cardíaca es el índice clínico que mejor se relaciona con el consumo de O₂ miocárdico.

Prueba ergométrica submáxima:

Es aquella detenida por una carga de trabajo o frecuencia cardíaca preestablecida.

Prueba ergométrica insuficiente:

Es aquella que se detiene sin haberse obtenido al menos el 85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista. Esto puede ocurrir por dolor de pecho, cambios en el electrocardiograma, agotamiento muscular precoz, enfermedad muscular, osteoarticular, carencia de motivación.

A partir de aquí podemos saber la capacidad funcional del paciente.

Capacidad funcional:

La capacidad funcional es un nivel de esfuerzo que expresa la magnitud del trabajo capaz de ser realizado por un individuo. Se aplica en la práctica para cuantificar la gravedad de la enfermedad, seguir su evolución a lo largo del tiempo, evaluar el resultado de un tratamiento (farmacológico, quirúrgico o de rehabilitación) e indicar a un individuo sano o enfermo la intensidad de trabajo que puede desarrollar en los aspectos laborales, recreativo o de rehabilitación. Pueden definirse tres tipos de capacidad funcional:^{31,33}

1- Capacidad funcional máxima:

Es la carga ergométrica en la que ocurre el agotamiento o en la que aparecen síntomas o signos clínicos o electrocardiográficos que obligan a detener el esfuerzo.

2- Capacidad funcional límite:

Es la carga ergométrica en la que aparecen los primeros síntomas o signos clínicos o electrocardiográficos.

3- Capacidad funcional útil:

También llamada carga máxima tolerada, es la máxima carga ergométrica que el paciente puede desarrollar en ausencia de síntomas o signos.

Está claro que cuando no hay eventos en ergometría, la capacidad funcional límite coincide con la capacidad funcional máxima. En este caso se prescribe al 70% de la capacidad funcional máxima.

De esta capacidad funcional surge entonces una carga y una frecuencia cardíaca y se utilizará una u otra de acuerdo con una suma de factores, por ejemplo: si el paciente está betabloqueado, se tendrá una mayor tendencia a utilizar la carga y en caso que no esté betabloqueado se utilizará la frecuencia cardíaca. De todas formas siempre se utilizan las dos a lo largo de la sesión.

El ejercicio en pacientes con ACV, función y controles a realizar durante la actividad física

Función:

Desarrollar el acondicionamiento físico.

Controlar y eliminar factores de riesgo modificables.

La prescripción del ejercicio físico se formula teniendo en cuenta los datos obtenidos en la prueba de esfuerzo, a fin de ofrecer un nivel de ejercicio inocuo y adecuado.

Recordando que estos pacientes con ACV asintomáticos para enfermedad coronaria, pueden tener test anormales para isquemia de miocardio, es recomendable comenzar con ejercicios en forma gradual con monitoreo.

Controles durante la sesión:

Control de la frecuencia cardíaca:

Autocontrol del pulso.

Telemetría digital tipo polar.

Control con imagen:

Holter

Monitoreo por cable.

Telemetría computarizada.

2) Control de tensión arterial:

Se puede tomar durante el reposo, la calistenia, durante el

máximo esfuerzo y al final de la sesión.

3) Control del esfuerzo percibido (tabla de Borg modificada).

Mide el esfuerzo percibido por el paciente durante la actividad física.

Escala de Borg	
0	Nada.
0.5	Muy liviano.
1	Muy liviano.
2	Liviano.
3	Moderado.
4	Algo pesado.
5	Pesado.
6	Pesado.
7	Muy pesado.
8	Muy pesado.
9	Muy muy pesado.
10	Intolerable.

Se aconseja mantener al paciente entre un Borg 3-4 en toda la sesión, respetando los períodos de descanso y recuperación.

Programación de la actividad física

De acuerdo a la bibliografía consultada la actividad física en pacientes con ACV se podría programar de la siguiente manera.^{1,33}

Estructura y establecimiento del programa de cada sesión:

Calistenia:

Puede actuar como calentamiento previo al entrenamiento físico y se pueden efectuar distintos ejercicios (dinámicos, de relajación, de movilidad articular, etc.).

Entrenamiento específico:

Con duración de 10 a 30 minutos por día, continuo o acumulativo; los protocolos de entrenamiento intermitente pueden ser necesarios durante la primera semana, por el nivel de desacondicionamiento del paciente, en este caso, suelen ser 3 minutos de esfuerzo por 1 de descanso, con una frecuencia de 3 a 7 veces por semana.

La intensidad puede ser baja (30-40% de la frecuencia cardíaca máx.), moderada (40-70% de la frecuencia cardíaca máx.), o intensa (mayor del 70% de la frecuencia cardíaca máx.). En este caso se comenzará con un entrenamiento de baja intensidad (30 y 40% de la frecuencia cardíaca máxima) por 10 a 20 minutos, e incrementándose de acuerdo a lo tolerado por el paciente, hasta el 60-70% de su frecuencia cardíaca máxima.

A los tres meses o antes (si fuera necesario) se reevaluará con nueva ergometría la nueva carga funcional, y así progresivamente.

Se puede realizar con:

Bicicleta¹³

Treadmill

Hay evidencias de que el entrenamiento repetitivo puede inducir neuroplasticidad adaptativa, y el entrenamiento en treadmill ha emergido como una estrategia para promover la recuperación locomotora después del ACV.

Hay estudios que evidencian que el treadmill mejora el fitness cardiovascular y función ambulatoria en pacientes

con ACV crónico, mejorando la economía del paso, y la velocidad de la marcha. La inclinación será progresiva 1%, comenzando con el 70% del obtenido en el test de esfuerzo.^{2,7,20-29}

Treadmill con soporte de peso: hay estudios que demostraron que los pacientes que utilizaban este sistema, recuperaban mejor el equilibrio y la habilidad en la marcha con respecto a los pacientes que realizaban treadmill usando el peso total de su cuerpo sobre las extremidades inferiores. Un estudio demostró que luego de tres meses de entrenamiento los pacientes que realizaban treadmill con soporte de peso, continuaban teniendo mejor velocidad en la marcha y recuperación motora que los pacientes que realizaban treadmill sin soporte. Los pacientes que usaban treadmill con soporte de peso fueron capaces de caminar por períodos más prolongados, a mayor velocidad y con menor elevación de la frecuencia cardíaca que los pacientes que usaron treadmill sin soporte de peso. Fue reportado por muchos autores que si los pacientes no ambulatorios crónicos recuperaban la ambulación o la mejoraban luego del entrenamiento con treadmill con y sin soporte de peso, esta estrategia, podría tener impacto si se aplicara en la fase aguda de la rehabilitación cuando hay mayor plasticidad y recuperación motora.^{2,7,11,18,19-30}

Hay estudios que sugieren que los test de ejercicios graduados posiblemente se asocien con aceptable bajo riesgo cardiovascular en pacientes con ACV.^{1-6,18-33}

Vuelta a la calma:

Toda sesión debe incluirla. Se realiza en los últimos 5 minutos donde el paciente vuelve a los valores basales de frecuencia cardíaca y tensión arterial, incluso a veces por debajo.

Los ejercicios de flexibilidad deben formar parte del plan para garantizar el desarrollo y la conservación del máximo rango de movimiento articular, con estiramiento de las grandes masas musculares.

La inactividad física propaga la discapacidad en pacientes con ACV, a través del profundo desacondicionamiento físico, conduciendo al no uso. El ejercicio aeróbico y el control de los factores de riesgo, modificando el estilo de vida, sería un camino hacia la prevención del ACV recurrente y eventos coronarios en sobrevivientes de ACV.

Por lo antedicho el paciente con stroke con o sin evento coronario, debería realizar aparte de la rehabilitación convencional, tanto en la fase subaguda como crónica, actividad física aeróbica de intensidad baja a moderada, de acuerdo a su capacidad funcional, que será evaluada con una prueba de esfuerzo, asociado con controles de sus factores de riesgo.

La mayoría de los pacientes son dados de alta sin recomendaciones para realizar actividad física controlada para mantener las medidas de protección contra el riesgo cardiovascular, la disminución funcional y su estado metabólico.

Bibliografía.

- Ivey F, Macko F, Ryan A. Cardiovascular health and fitness after stroke. *Stroke* 2005; 12(1) 1-16.
- Smith G., Silver K., Goldberg A., Macko R. Task-oriented exercise improves hamstring strength and spastic reflexes in chronic stroke patients. *Stroke* 1999; 30: 2112 - 2118.
- Touze E., Varenne O., Chatellier G., Peyrard S., Rothwell P, Mas J. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke. A systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005; 36: 2748 - 2755.
- Kwakkel G., Van Peppen R., Wagenaar R., Dauphinee S., Richards C., Miller K., Lincoln N., Partridge C., Langhorne P. Effects of augmented exercise therapy time after stroke. A meta-analysis. *Stroke* 2004; 35: 2529 - 2536.
- Kurl S., Rauramaa R., Lakka T., Sivenius J., Salonen J. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32: 2036 -2041.
- Chong D., Folsom A., Blair S. Physical activity and stroke risk. *Stroke* 2003; 34: 2475 - 2482.
- Corcoran P., Jebseri R., Simons B. Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1970; suppl 1: 69 - 77.
- Macko R., Ivey F., Forrester L. Task oriented aerobic exercise in chronic hemiparetic stroke: training protocols and treatment effects. *Stroke* 2005; 12: 45 - 57.
- Gordon N., Gulanic M., Costa F., Fletcher G., Franklin B. Physical activity. *Circulation* 2004; 109: 2031 - 2041.
- Ryan A., Dobrovolsky C., Smith G., Silver K., Macko R. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Arch Phys Med* 2002; 83:1703 - 1707.
- Sullivan K., Knowlton B., Doblin B. Step training with body weight support: effect of treadmill speed and practice paradigms on poststroke locomotor recovery. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 683 - 691.
- Potempa K., Lopez M., Braun L., Szidon J., Fogg L., Tincknell T. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. *Stroke* 1995; 26: 101 -105.
- Kerman W., Izucchi S., Viscoli C. Impaired insulin sensitivity among nondiabetic patients with a recent TIA or ischemic stroke. *Neurology* 2003; 60: 447 - 451.
- Grundy S., Hansen B., Smith S., Clerman J., Kahn R. Clinician management of the metabolic syndrome. Report of the American Heart/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management. *Circulation* 2004; 109: 551 - 556.
- MacKay-Lyons M., Makrides L. Cardiovascular stress during a contemporary stroke rehabilitation program: is the intensity adequate to induce a training effect? *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83:1378 - 1383.
- Duncan P., Studenski S., Richards L. Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke. *Stroke* 2003; 34: 2173 - 2180.
- Visiting M., Barbeau H., Korner-Bitensky N., Mayo N. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke* 1998; 29: 1122 - 1128.
- Mosely A., Stark A., Cameron I., Pollock A. Treadmill walking with partial body weight support versus floor walking in hemiparetic subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 421 - 427
- Thompson P., Bushner D., Pina I. AHA Scientific Statement: exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 107: 3109
- Macko R., Katzel L., Yataco A. Low-velocity graded treadmill stress testing in hemiparetic stroke patients. *Stroke* 1997; 28: 988 - 992
- Fletcher G., Balady G., Amsterdam E. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694 - 1740.
- American Heart Association. Heart and stroke facts. Dallas, TX : AHA; 1997.
- Taylor T., Davis P., Torner J. Projected number of strokes by subtype in The United States. *Stroke* 1998; 29: 322.
- Roth E. Heart disease in patients with stroke incidence, impact and implications for rehabilitation. Part I: Classification and prevalence *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 752 - 760
- Roth E. Heart disease in patients with stroke. Part II impact and implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994; 75: 94 - 101.
- Landin S., Haegnefeldt L., Saltin B., Wahren J. Muscle metabolism during exercise in hemiparetic patients. *Clin Sci Mol Med.* 1977; 53: 257 - 269
- Lee C., Folsom A., Blair S. Physical activity and stroke risk, a meta-analyses. *Stroke* 2003; 34: 24 - 81
- Potempa K., Lopez M., Braun L., Fogg L. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. *Stroke* 1995; 26: 101 - 105
- Macko R., Smith G., Dovrovolsky S., Sorkin J., Goldberg A., Silver K. Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 879 - 884
- Visintin M., Barbeau H., Korner-Bitensky N., Mayo N. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke* 1998; 29: 1122 - 1128.
- Bowers R., Fox E. Fisiología del deporte. Tercera edición.1995.
- Barrero C., Gimeno G., Liniado G., Mauro V. *Cardiología* 2000 tomo II.
- Pedro R., Angelino A., Saglietti J. Prevención y rehabilitación cardiovascular 2002 primera edición.

Gimnasia y Actividad física para personas con hemiplejía

Prof. Silvina A. Angermair y Dra. Elizabeth Schmidt

Introducción

Nos resulta familiar oír sobre los beneficios que generan la actividad física y la gimnasia sobre quienes las practican, pero tal vez no nos es tan familiar pensar que dentro de esos beneficiarios, pueden y deben estar las personas que padecen hemiplejía.

Es función del Profesor de Educación Física que actúa en el ámbito de la rehabilitación, acercar todos y cada uno de estos beneficios a estos pacientes.

Beneficios referidos

- Reducción de los factores de riesgo de enfermedad coronaria
- Mejora en la función cardiorrespiratoria
- Disminución de la mortalidad y la morbilidad
- Disminución de la ansiedad y la depresión
- Aumento de la sensación de bienestar
- Prevención secundaria
- Aumento de la función motriz

Requisitos para la práctica de gimnasia

Es necesario que el alumno cuente con la aprobación de su médico tratante. Debe poseer un certificado en el que conste:

- a) Diagnóstico
- b) Descripción de otras patologías si las hubiere
- c) Apto cardiológico para la práctica
- d) Descripción de actividades contraindicadas si las hubiere

Antes de comenzar

Antes del inicio de la actividad, es necesario realizar al alumno una evaluación respecto de los siguientes aspectos:

- Posible riesgo de caídas (evaluar el equilibrio tanto estático como dinámico)
- Posibilidad de comprender consignas de mediana complejidad
- Posibilidad de realizar acciones motrices de mediana complejidad

En el caso de tratarse de una actividad de tipo individual, el profesor luego de la evaluación, podrá elaborar las metas y objetivos específicos para ese alumno, así como también la metodología de trabajo a seguir.

Metas y objetivos

A continuación se detallan a modo de ejemplo sólo algunas de las distintas metas y objetivos:

Metas:

- Mantener o mejorar los rangos articulares
- Mejorar el nivel de fitness
- Aumentar la flexibilidad
- Aumentar la fuerza
- Mejorar las capacidades coordinativas
- Mejorar el equilibrio tanto estático como dinámico
- Mejorar la postura tanto en bipedestación como en sedestación
- Aumentar el nivel de inclusión del hemicuerpo afectado en el esquema corporal
- Mejorar la ubicación témporo-espacial
- Ocupar el tiempo de ocio

Objetivos específicos:

- Estimular la adopción de hábitos higiénicos de ejercicio físico diario (caminatas, automovilización, etc.)
- Mejorar la salud mediante la reducción de factores de riesgo
- Facilitar la acción de las Actividades de la Vida Diaria (A.V.D.)
- Lograr mayores niveles de independencia
- Disminuir el riesgo de caídas
- Estimular la socialización y el lenguaje

Objetivo general:

- Obtener la máxima disponibilidad motriz que cada paciente pueda y quiera obtener^{1,2,3}.

Respecto de ocupar el tiempo de ocio, es común observar que a este tipo de población le resulte difícil, y en muchos casos imposible, la reinserción social y laboral. Esta nueva situación genera gran cantidad de tiempo libre y es ideal que la Educación Física ocupe positivamente este nuevo tiempo.

Consideraciones generales

La actividad física, ya sea grupal o individual, puede ser practicada por la persona con hemiplejía en forma simultánea a otras especialidades tales como Terapia Ocupacional o Kinesioterapia.

Pueden ser pacientes tanto en período sub-agudo como crónico.

En la clase, el alumno utilizará el equipamiento indicado por su médico para su vida diaria (valvas, ortesis, slings, etc.)

En el caso de pacientes que toman medicación betabloqueante, resulta imposible utilizar parámetros de control de esfuerzo tales como la frecuencia cardíaca, motivo por el cual lo más aconsejable es utilizar la escala de Borg o del Esfuerzo Percibido y del Índice de Disnea. Este último, principalmente en casos donde existe como patología concomitante, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) o Asma. En ambos casos es necesario entrenar al paciente para autocontrolarse con un método sencillo basado en la propia percepción⁴.

Lo que hay que evitar en una clase de gimnasia

- Llevar al alumno hasta la fatiga
- Ejercicios de potencia
- Ejercicios isométricos
- Utilizar consignas de un nivel de complejidad que frustre al alumno por no poder comprenderlas y/o realizarlas
- Comprometer por demás el equilibrio, sobre todo si la clase es de tipo grupal y no se cuenta con un asistente por persona

No proponer ejercicios que:

- a) Fomenten malos hábitos posturales
- b) Produzcan aumento de la hipertonía espástica establecida
- c) Fomenten la aparición de reacciones asociadas
- d) Provoquen la hiperextensión de la rodilla afectada
- e) Involucren sólo el hemicuerpo sano
- f) Colaboren con el factible proceso de luxación del hombro afectado
- g) Favorezcan la aparición del fenómeno de valsalva^{5,6}

Qué no debe faltar en una clase de gimnasia

Trabajo aeróbico de baja intensidad

Juegos o actividades jugadas (fig.1)

Trabajo con elementos (fig.2)

Ejercicios diversos de tipo isotónico en pos de cumplir los objetivos propuestos



Figura 1



Figura 2

Una clase tipo

A continuación, se describe a modo de ejemplo, la clase que se dicta en el Centro Nacional de Recreación y Deportes (C.N.R.D) sito en la calle Ramsay 2250 de esta Capital. Esta clase es de tipo grupal, se dicta con una frecuencia de dos veces por semana y su duración es de una hora reloj. Está conformada íntegramente por personas con hemiplejía.

Momentos de la clase:

1. Entrada en calor
2. Ejercicios en espaldar
3. Ejercicios en colchoneta
4. Juegos o actividades jugadas
5. Vuelta a la calma

1. Entrada en calor: en este momento se trabajará la marcha y se corregirán los defectos típicos de la misma (marcha de perfil, hiperextensión de la rodilla afectada, etc.)

Ejemplos:

- Desplazamientos en las distintas orientaciones espaciales.
- Desplazamientos que incluyan ejercicios de descarga de peso sobre el miembro inferior afectado.
- Desplazamientos utilizando un elemento. Por ejemplo caminar y a la vez driblar una pelota.
- Caminatas en diferentes ritmos, que el profesor marcará con un toc-toc o con tiempos musicales.
- Diferentes recorridos en el menor tiempo posible.
- Circuitos con grandes desplazamientos intermedios y ejercicios en posición bípeda en cada estación.
- Desplazamientos con los ojos cerrados y con la asistencia del profesor.

2- Ejercicios en el espaldar: se realizarán ejercicios que tiendan al logro de la posición simétrica y a la correcta descarga de peso sobre ambos miembros inferiores (MM.II), aprovechando la seguridad que brinda al alumno, el estar tomado del espaldar.

Se buscará también, la descarga de peso sobre el miembro inferior afectado exclusivamente, más factible en este momento que cuando no está tomado de ningún elemento.

Ejemplo de esto sería que el alumno este parado sobre la pierna afectada, con el otro pie sin apoyar y en esa posición realizar flexo extensiones de la rodilla afectada (en este caso la de apoyo), sin llegar a la hiperextensión.

3- Ejercicios en colchoneta: el trabajo en colchoneta da la posibilidad, entre otras cosas, de trabajar todos los ejercicios que forman parte del acondicionamiento físico, en un estado de mayor relajación que estando en posición bípeda. Estando parados los alumnos presentan, en mayor o menor medida, un estado de temor que puede traducirse en aumento de la espasticidad. Un ejemplo de esto es la posibilidad de trabajar la disociación de la cintura escapular y la pélvica con un mayor ángulo de ejecución.

En los casos en que es posible, se trabajará también cuadrupedia, permitiendo realizar descarga de peso sobre el miembro superior afectado. (fig. 3)



Figura 3

4-El juego: “El incluir situaciones lúdicas en una clase de gimnasia, es una cuestión ideológica y por lo tanto opinable”. Personalmente, creo que si la gente se ríe y se divierte en una clase, estamos haciendo tanto por su salud psicofísica como cuando logramos que alcance determinado objetivo motriz.

“Es sólo en los juegos, donde el niño y el adulto ponen en funcionamiento todos sus esquemas de acción. Es decir: todas sus disponibilidades” (D. W. Winnicott).

Para el psicoanálisis, el juego permite el desplazamiento de miedos, angustias, y problemas internos, a una acción externa, simbolizada. Ese desplazamiento permite al que lo practica, hacer activo y ajeno, aquello que sufre pasivamente y como propio.

La instancia lúdica permite también la descarga y la elaboración tanto de fantasías de amor como de agresión².

Algo que el Profesor de Educación Física no debe desaprovechar, es la posibilidad de trabajar con variados elementos que distraigan, alegren y den colorido a las clases. Para este tipo de población, hay algunos más recomendados que otros, entre los cuales podemos nombrar: globos,

pelotas de playa, palos de colores, pelotas de papel, cometas de papel, toc tocs, aros, etc. (fig. 4 y 5)



Figura 4



Figura 2

Ejemplos de estos juegos son:

- Voley adaptado: entre dos o cuatro participantes aproximadamente, donde solo se permite el golpe de manos bajas (manos tomadas) y jugando con un globo en vez de

una pelota para lentificar el juego. Esto se puede hacer tanto bipedestado como sedestado. Dependiendo de esto último, de las posibilidades motrices del alumno y el riesgo de caída que exista a criterio del profesor.

• Crocket: el alumno deberá jugar tomando el palo de crocket con ambas manos siempre que esto sea posible.

5- Vuelta a la calma: se realiza al final de la clase, preferentemente con música.

En este momento se estirarán los grandes grupos musculares y se realizarán ejercicios de respiración conciente.

Cabe destacar que pueden o no, estar los cinco momentos en la misma clase.

Encuesta de satisfacción

Se realizó una encuesta de satisfacción a 36 personas con hemiplejía que concurren asiduamente a clases de gimnasia, sea tanto de tipo grupal como individual. Se destacan aquí los puntos que se consideran de mayor relevancia, respecto de mostrar cuales son los motivos que los impulsan a realizar este tipo de actividad.

a) ¿Cuál es el mayor objetivo que se propone alcanzar al realizar su clase de gimnasia (respuesta abierta)

80,5% Mejorar la marcha
11,1% Mejorar el equilibrio
8,3% Otras

b) ¿Cree que realizar gimnasia produjo algún cambio positivo en Ud.? (respuesta cerrada)

100% Respondió sí
0% Respondió no

c) Nombre de una a tres disciplinas/áreas asistenciales que hayan colaborado en su proceso de rehabilitación (respuesta abierta)

77,7% Incluyó Gimnasia en su respuesta
22,2% No incluyó gimnasia en su respuesta

d) ¿Cuál es su mayor motivación para realizar gimnasia? (respuesta abierta)

72,2% Me hace bien/Me siento bien/Es bueno
8,3% Mantenerme en movimiento
8,3% Hacer amigos/Socializar
5,5% Divertirme
5,5% Otras

Haciendo un breve análisis e interpretación de datos, vale la pena destacar la simbolización positiva que pareciera tener la clase de gimnasia en esta población. Podría esto estar reflejándose en el alto índice de presentismo que se experimenta, en la muy buena predisposición a nuevas actividades propuestas y en el espíritu de alegría que se vive en las clases.

Contrastando la pregunta "b" donde el 100% de los entrevistados responde que la clase de gimnasia produjo un cambio positivo en él, con la pregunta "c" donde sólo el 77,7% nombra a la gimnasia como una de las disciplinas que lo ayudaron en su rehabilitación, entendemos lo siguiente: que todos (el 100%) sienten que la gimnasia produjo un cambio positivo en ellos, pero no todos (el 77,7%) consideran que la gimnasia está entre las tres disciplinas que más lo ayudaron.

Asimismo, respecto de la respuesta "c", se expone solamente lo que resulta de interés en este caso: cual es el porcentaje de esta población, que asume que la clase de gimnasia está dentro de las principales disciplinas que lo han ayudado en su proceso de rehabilitación.

Bibliografía:

1-ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription-American College of Sports Medicine - Editorial Paidotribo-1ra. Edición- Barcelona-1998.
2-Giraldes M.-Gimnasia-El futuro

Anterior-Editorial Stadium-1ra. Edición-Buenos Aires-2001.
3-The Fifth Report of the joint National Committee on Detection, evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCV) Arch. Int. Med.153,154,183-1993

4- Wilmore J.-Costill D.-Fisiología del esfuerzo y del deporte-Editorial Paidotribo-3ra. Edición-Barcelona-2001.
5-Bobath B. -Hemiplejía del Adulto-Evaluación y Tratamiento- Editorial Panamericana-2da.

Edición-Buenos Aires-1988.
6-Brunnstrom S.-Reeducación Motora en la Hemiplejía-Fundamentos Neurofisiológicos- Editorial Jims-1ra.Edición- Barcelona -1979.

Pacientes Hemipléjicos por Accidente Cerebro Vascular internados en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica.

Características sociales. Reinserción socio-familiar y laboral

Lic. Nélica Inés Duce, Lic. Juan Carlos Natalicio, Lic. Liliana Norma Brunaux, Lic. Natalia Lardiés, Lic. Patricia Emilia Cardozo

Introducción

El Accidente Cerebro Vascular (ACV) ocasiona cambios importantes en la vida de un individuo y su grupo familiar; provocando consecuencias médicas, emocionales y sociales. De ahí la importancia de la intervención interdisciplinaria en el tratamiento de este tipo de pacientes.

Tan pronto como las condiciones clínicas del paciente son estables, son derivados a un centro especializado para iniciar su tratamiento de rehabilitación. Estas instituciones tienen a su cargo la asistencia profesional especializada y la promoción de la reinserción social del paciente, pues una vez cumplimentado el tratamiento de rehabilitación, éste debe regresar a su contexto socio familiar.

El objetivo del presente estudio fue conocer las características sociales de los pacientes que ingresaron a tratamiento en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica; su domicilio al alta una vez alcanzado el objetivo de rehabilitación y, en pacientes menores de 65 años, cómo fue su reinserción socio-familiar y laboral.

Material y método

Para realizar el presente trabajo se utilizó la base de registro , del Departamento de Servicio Social, de pacientes con Accidente Cerebro Vascular internados en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica, desde 1997 hasta el 31/12/2005. Se seleccionaron 116 casos. Se excluyeron aquellos pacientes que fueron derivados y no regresaron a tratamiento (21 casos), los fallecidos durante su tratamiento de rehabilitación (6 casos), los que continúan internados por causas sociales cumplimentado su tratamiento (1 caso) y los pacientes que presentaron secuela de hemiplejía por otras patologías (8 casos).

De acuerdo a su etiología se los clasificó en Accidente Cerebro Vascular Hemorrágico e Isquémico, y según el lado afectado en Hemiplejía Izquierda o Derecha.

Dentro de las variables sociales se consideraron: sexo, edad, estado civil, procedencia, nivel de instrucción, titularidad de la vivienda, cobertura social, domicilio al alta y promedio de tiempo de internación. Para el análisis de esta última variable se excluyeron aquellos casos (2 dos) en los cuales su tiempo de internación se extendió significativamente, por razones sociales.

Para conocer la situación actual de estos pacientes, se seleccionó una muestra dentro de los 116 casos, incluyendo

aquellos pacientes menores de 65 años, al momento de la internación, conformando una población de 55 casos. A tal fin se realizó una encuesta telefónica, determinando en primer término cuántos de ellos viven y cuántos fallecieron.

De los pacientes fallecidos se evaluó el tiempo de sobrevivencia. Para calcularlo se tomó la fecha de la instalación del Accidente Cerebro Vascular y la fecha de fallecimiento. En cuanto al promedio de edad de éstos pacientes, fue considerada al momento de la internación.

Dentro de la población de pacientes vivos, se consideraron aspectos sociales que permitieran evaluar su reinserción socio-familiar y laboral, tomando las siguientes variables: domicilio actual, grupo conviviente actual, actividad que realizan, beneficio económico y cobertura social actual.

Variables sociales de estudio

Sexo: Femenino – Masculino.

Estado civil: Soltero: persona que al momento del registro no ha contraído matrimonio ni mantiene relación de concubinato; Casado: persona que al momento del registro mantiene vínculo legal con convivencia o pareja en relación de concubinato; Divorciado: persona que al momento del registro se encuentra divorciado legalmente o separada de hecho a partir de un vínculo legal o de una relación de concubinato; Viudo: persona que al momento del registro ha fallecido cónyuge o concubino.

Procedencia: Ciudad de Buenos Aires, Gran Buenos Aires, Provincia de Buenos Aires, Interior del país.

Nivel de Instrucción: Analfabeto, Primario Completo, Primario Incompleto, Secundario Completo, Secundario Incompleto, Terciario Completo, Terciario Incompleto, Universitario Completo, Universitario Incompleto.

Titularidad de la vivienda: propia, alquilada, cedida, propiedad de los padres, villa de emergencia, sin domicilio/caso judicial, otros (inquilinato, hotel, pensión).

Cobertura social : Posee: SI – No posee: NO.

Domicilio al alta y Domicilio actual: Hogar Geriátrico Privado: el domicilio del paciente al alta será un instituto geriátrico privado que será costado por el paciente o los familiares del mismo; Hogar Geriátrico Estatal: el domicilio del paciente al alta será un instituto geriátrico dependiente del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires u organismo nacional; Hogar Geriátrico Cobertura: el domicilio del paciente al alta será un instituto geriátrico proporcionado por su cobertura social;

Domicilio Propio: paciente que regresa al domicilio registrado antes de su internación para rehabilitación; Domicilio Familiar: paciente que al alta residirá en el domicilio de algún familiar o persona de su amistad.

Grupo conviviente actual: Familia Nuclear: compuesta por esposa o hijos o por los padres en caso de que el paciente sea soltero; Familia Extendida: compuesta por hermanos u otros familiares o por los padres en caso que el paciente sea divorciado o viudo, Otros (vive con vecinos, amigos o personas que cohabitan en hogar geriátrico), Solo (persona que vive sola y es independiente en actividades de la vida diaria).

Actividad que realizan: Laboral (actividad incluida dentro del sistema de trabajo formal o informal, aunque no perciba retribución económica), Recreativa (paseos, deportes como gimnasia o pileta, concurrencia a clubes, reuniones con amigos), Otras (cursos de capacitación, actividad artística), Ninguna(no realiza actividades)

Beneficio económico: Jubilación o Pensión, Sueldo (retribución económica por actividad laboral, o beneficio hasta percibir jubilación anticipada por discapacidad), Subsidio (incluye asignaciones familiares por hijo discapacitado y subsidios estatales), Ninguno (no percibe beneficio)

Resultados

De la población total analizada, 116 casos, se observó que en el 60% fueron Accidente Cerebro Vascular de origen Isquémico, y el 40%, Accidente Cerebro Vascular de origen Hemorrágico. De acuerdo al lado afectado, el 52% presentaron Hemiplejía Derecha, el 46%, Hemiplejía Izquierda, y Hemiplejía Doble el 2%. El 80% de la población era de sexo masculino y el 20%, femenino (Gráfico 1). La edad promedio de este grupo de pacientes fue de 64 años (Tabla 1). Se encontraban casados el 57% de la población, solteros 16%, viudos 14% y divorciados 13% (Gráfico 2). El lugar de residencia de la población era: Ciudad de Buenos Aires un 67%, Gran Buenos Aires el 30%, Interior del país 2% y del resto de la Provincia de Buenos Aires el 1% (Gráfico 3). En cuanto al nivel de instrucción, 1% eran analfabetos, habían completado la escolaridad primaria el 40% de los casos, conta-

ban con primario incompleto 13%, secundario completo 27%, incompleto 9%, terciario completo 1%, universitario completo 4% y universitario incompleto 5% (Gráfico 4). Con referencia a la titularidad de la vivienda, poseían vivienda propia un 63%, alquilada el 9%, cedida 7%, era propiedad de los padres en un 3%, residían en villa de emergencia el 2%, no tenían domicilio por ser casos judiciales en un 1%, y otras situaciones en un 15% de los casos. El 68% de los pacientes poseían cobertura social y carecían de ella un 32%. El domicilio al alta de los pacientes se conformó de la siguiente manera: regresaron al domicilio propio el 71%, fueron al domicilio de algún familiar el 12%, hogar geriátrico de su cobertura social 8%, hogar geriátrico privado 8%, y hogar geriátrico estatal 1% (Gráfico 5).

Gráfico 1: Sexo población total.

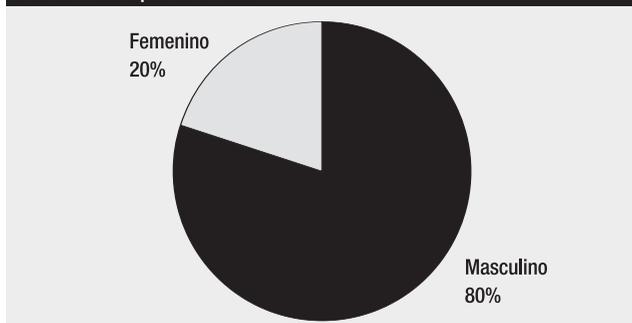


Tabla 1: Distribución por edades.

Menor de 40	7
40-49	12
50-59	21
60-69	30
70-79	38
80-89	7
Mayor de 90	1
Total	116

Gráfico 2: Estado civil población total.

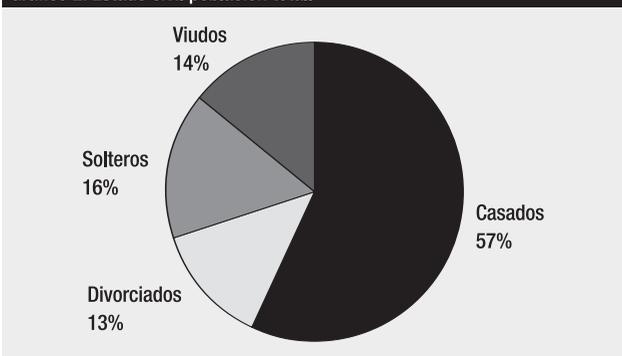


Gráfico 3: Procedencia población total.

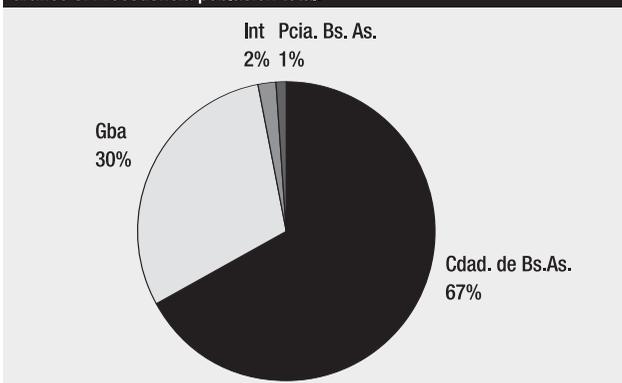


Gráfico 4: Nivel de instrucción población total.

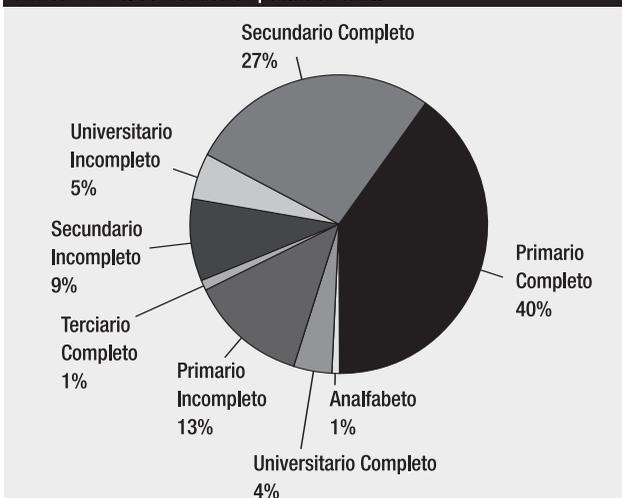
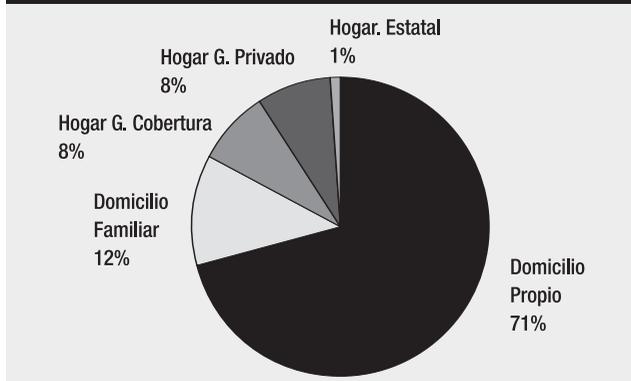


Gráfico 5: Domicilio alta población total.



El promedio de tiempo de internación de estos pacientes fue de 143 días y de aquellos que permanecieron por razones sociales (dos casos) el promedio fue de 878 días, correspondiendo a uno de los casos 548 días y para el otro, 1208 días.

De la población analizada, a partir de la muestra de pacientes menores de 65 años (55 casos), surgieron los siguientes resultados: se encontraban vivos al momento de la encuesta 33 pacientes, habían fallecido 14 y no pudieron ser ubicados 8 pacientes.

Respecto del tiempo de sobrevivencia de pacientes fallecidos se pudo observar el siguiente resultado: 10 de ellos tuvieron una sobrevivencia de 4 años, siendo el promedio de edad de los mismos de 52 años. 3 de ellos (de 46, 56 y 65 años de edad) no superaron el año y medio de sobrevivencia. Para un solo paciente, de 48 años de edad, la sobrevivencia fue de 7 años.

De los pacientes que se encuentran con vida en la actualidad (33 casos) el 91 % de la población corresponde al sexo masculino y el 9 % al femenino. Residen en un 58% de los casos en domicilio propio, el 21% en domicilio familiar, 12% en Hogar Geriátrico de su Cobertura Social, 6% en Hogar Geriátrico Privado y el 3% en Hogar Geriátrico Estatal. Su grupo conviviente es la familia nuclear en un 55% de los casos, la familia extendida en un 21%, vive con otras personas que cohabitan en Hogar Geriátrico el 21 %, y un caso vive solo. En relación a las actividades que realizan, el 61% de los casos no efectúa ningún tipo de actividad, realizando un 21% actividades de tipo recreativas, desempeñando actividades laborales el 12%, y otras actividades el 6% (Tabla 2). En cuanto a la variable beneficio económico, encontramos que el 42% no percibe ningún tipo de beneficio económico, son beneficiarios de una jubilación o pensión un 40%, percibiendo sueldo un 9% y subsidio otro 9% de la población (Tabla 3). El 76% posee cobertura social y carece de la misma el 24%.

Discusión

De la población analizada se observó predominio de casos con ACV en pacientes de sexo masculino, con tendencia de episodios isquémicos, la ubicación del daño fue similar tanto en el lado izquierdo como en el derecho.

Más de la mitad de la población son procedentes de la Ciudad de Buenos Aires, casados y poseen vivienda propia; determinando las características de estas variables, el regreso del paciente a su domicilio, en la mayoría de los casos, al momento del alta de internación. Repitiéndose esta condición en la variable cobertura social.

El índice de alfabetización más alto alcanzado fue el prima-

Tabla 2

Actividad que realizan	Cantidad
Ninguna	20
Recreativa	7
Laboral	4
Otras	2
Total	33

Tabla 3

Beneficio económico	Cantidad
Ninguno	14
Jubilación o Pensión	13
Sueldo	3
Subsidio	3
Total	33

Tabla 4: Cuadro migración alta internación - domicilio actual.

Domicilio al alta de rehabilitación	Cantidad Pacientes	Domicilio actual	Cantidad Pacientes
Domicilio propio	26	Domicilio propio	19
		Domicilio familiar	4
		Hogar Geriátrico Cobertura	1
		Hogar Geriátrico Privado	2
Domicilio familiar	5	Domicilio familiar	3
		Hogar Geriátrico Cobertura	1
		Hogar Geriátrico Estatal	1
Hogar Geriátrico Cobertura	2	Hogar Geriátrico Cobertura	2
Total	33	Total	33

rio completo.

Con referencia a la muestra analizada, conformada por los pacientes vivos en la actualidad, se observa aquí también el predominio de casos de sexo masculino, residiendo la mayoría en domicilio propio, siendo su grupo familiar conviviente la familia nuclear; en segundo orden, residiendo en domicilios de familiares, siendo la familia extendida su grupo de convivencia actual. El 15% de esta muestra, que al momento del alta vivían en domicilio propio o domicilio familiar, se institucionalizó (Tabla 4).

En su mayoría no realizan ningún tipo de actividad y en un número reducido de casos efectúan actividades recreativas o laborales.

En un número similar perciben beneficios previsionales o ningún tipo de beneficio, pero son poseedores, en casi un total (76%) de la población, de cobertura social, dado que muchos de ellos se encuentran incluidos como adherentes al sistema de seguridad social o a cargo de un familiar.

El 30% de la población de pacientes vivos, carecientes de cobertura social al momento de la internación, hoy son beneficiarios de la misma.

Conclusión

Se destaca que la reinserción familiar se logra casi en la totalidad de la población. No así el retorno al ámbito laboral o socio recreativo.

A pesar de la existencia de leyes que promueven la protección de las personas con discapacidad, todavía se observa que una amplia franja queda excluida.

Obra de arte de tapa

Juan del Prete nació el 5/10/1897. Artista autodidacta. En su obra, plasmada en la tapa de esta edición, retoma una abstracción que se orienta a la geometría, donde combina cubismo y abstracción. Del primero entremezcla de la misma manera, en que los recuerdos lo hacen con la memoria, travesuras del cerebro, que se hacen ostentables en los contenidos del presente número. Del fauvismo, la libertad y la pureza del color para acentuar caracteres. Una línea negra subraya formas.



- 1929 - Becado en París por Asociación Amigos del Arte, reside y trabaja en París hasta 1932. Forma parte del 1° grupo "Abstration -creation- art non figuratif".
- 1933 - Regresa a Buenos Aires. 1° muestra no figurativa con collages traídos de París.
- 1936 / 1937 - Muestras semifigurativas en Amigos del Arte. Premio Medalla de Oro - Muestra Internacional de París.
- 1953 - Viaje a Italia. Expone en Génova, Milán y Como - San Pablo, Museo de Arte.
- 1958 - Ganador del Premio Palanza.
- 1963 - Galardonado en el Salón Nacional de Pintura con el Gran Premio de Honor.
- 1974 - Retrospectiva de 234 obras en Fundación Lorenzutti.
- 1981 - Nombrado "Cavaliere nell'Ordin al Mérito" por el Gobierno Italiano.
- 1986 - Premio Rosario en la Bolsa de Comercio de Rosario.
- 1987 - Fallece en Buenos Aires el 4 de Febrero.


REVIVIR

Fundación
Para La Rehabilitación
Del Discapacitado

**Como cierre del 50° Aniversario del Instituto de Rehabilitación Psicofísica
la Fundación Revivir le rinde su homenaje
apoyando desde 1992 su excelente labor profesional y humanitaria,
prestando valiosos servicios a la comunidad.**

Visite nuestro sitio web

www.fundacionrevivir.org.ar

podrá informarse de las actividades de la Fundación
y también acceder a este boletín en formato digital.

Echeverría 955
C1428DQG Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax: (54-11) 4788-8832



El Dr. Luis Li Mau, hasta ahora Jefe del Departamento de Docencia e Investigación, se retira de nuestro Instituto para acceder a la jubilación dejándonos un desafío formidable, como es la dirección del presente Boletín del mencionado Departamento que ha sido, y continúa siendo, el vocero académico de nuestra institución y su principal difusor ideológico y científico.

Es altamente complejo conjugar rigor metodológico, conocimiento racional, información actualizada, conducta ética indiscutida y paciencia oriental. Condiciones todas estas que posee el Dr. Li Mau y que le permitieron, no solamente conducir su Departamento sino dirigir este Boletín que alcanzó en pocos años un nivel de excelencia comparable a las mejores publicaciones de Rehabilitación.

A sabiendas de esta dificultad, intentaremos no obstante, mantener esos principios propios del Dr. Li como emblemas institucionales e insustituibles de la publicación, en muestra de gratitud y merecido homenaje.



Ortopedia & Rehabilitación

VENTA Y ALQUILER

Sillas de ruedas:

Standard, de paseo, pediátricas, deportivas (Tenis, Basket, Maraton), ultralivianas (Aluminio y titanium), motorizadas, scooters.

Almohadones y colchones antiescaras

Equipamiento para el dormitorio

Elevador hidráulico para pacientes

Seguridad en el baño:

Asiento sanitario portátil,

Elevador de inodoro con o sin apoyabrazos,

Banco de transferencia,

Banqueta con o sin respaldo para ducha,

Barras de seguridad,

Silla para baño con ruedas.

Bastones, muletas y andadores

Medias de compresión

Productos de rehabilitación y A.V.D.

Incontinencia y cuidado de escaras

Consulte por otros productos



Representantes exclusivos de:



Yes, you can™



Juncal 2287 | C1125ABC Capital Federal Tel/Fax 4821-8573 4826-7236

ventas@rehavita.com.ar | info@rehavita.com.ar

www.rehavita.com.ar

ORTOPÉDICOS SAN ANDRÉS

FÁBRICA DE SILLAS DE RUEDAS y EQUIPAMIENTO HOSPITALARIO



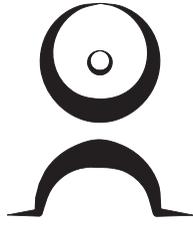
INDUSTRIA ARGENTINA

Córdoba 4144/48 - Villa Ballester - Pcia. de Bs. As.

Tel./Fax: 011 4767-6642 / 4768-8955

e-mail: osanandres@ciudad.com.ar

Visite nuestra página www.osanandres.com.ar



Ortopédicos Omega S.A.

Director Técnico: Lic. Oscar A. Llano

Director de Diseño Industrial: Arq. Fernando L. Llano

Certificados por Otto Bock

O.P.R.C.[®] | C-LEG | HARMONY | SANNABEM HEALT SHOES
S.I.V.P. | WALKER MILLENIUM | OTTO BOCK | TRIAS

Av. Brasil 1700, C. Postal 1154, Cap. Fed., Argentina
Tel/Fax: 4304-4569, info@ortopedicosomega.com.ar
www.ortopedicosomega.com.ar

¿Cómo se van a llamar los pacientes
ahora que ya no tienen que esperar?

Las empresas del mercado de la salud tienen que moverse rápido.
Por algo todas eligen OCA SALUD.



En este ámbito no se admiten demoras. Por eso decidimos desarrollar una división especializada en brindar servicios premium para todos los procesos logísticos de la industria farmacéutica: OCA SALUD. Trabajamos para el gobierno nacional y los gobiernos provinciales, laboratorios de especialidades medicinales, droguerías, ensayos clínicos, tecnología médica, obras sociales, prepagas, gerenciadoras, odontología, colegios farmacéuticos y farmacias. Ofrecemos servicios altamente profesionales avalados por más de 45 años de experiencia en operaciones logísticas.

FINES: P. 1/2



0 8 1 0 - 9 9 9 - 7 7 0 0 - w w w . o c a . c o m . a r S A L U D

La disposición 1770/03 que nos otorgó la ANMAT nos habilita como distribuidores y operadores logísticos de medicamentos, requieran o no cadena de frío.



Ingeniería Hummel
soluciones de movilidad y postura

Tel: 011-4546-2880/1

Fax: 011-4546-2883

www.hummel.com.ar



practilevel

↖ elevador hidráulico de pacientes

Practilevel, es un elevador de pacientes compuesto por un brazo articulado, accionado por una bomba hidráulica que imprime suavidad en el ascenso y descenso de discapacitados de gran porte y de distintas etiologías.

Soporta hasta 120 kg. (para mayor capacidad sobre pedido).

Está montado sobre cuatro ruedas giratorias a 360° (dos de ellas con freno).

Los arneses de sujeción están confeccionados a la medida del paciente y de acuerdo con la lesión del mismo; mediante un orificio central se lo puede ubicar en sillas sanitarias sin incomodar al paciente.

↖ ventajas del elevador

.:Traslado de pacientes obesos, neurológicos, quemados, mentales o con discapacidades motoras y/o sensitivas.

.: Ayuda perfecta para el Equipo Médico, Kinesiólogo, de Enfermería, Terapia Ocupacional y familiares del paciente.

.:Equipos desarmables para su mejor transporte.



↖ aplicaciones recientes

.:Practilevel puede montarse en el borde de las piletas de natación o de Hidroterapia (Clubes, Centros de Rehabilitación), y puede poseer comandos eléctricos o manuales.

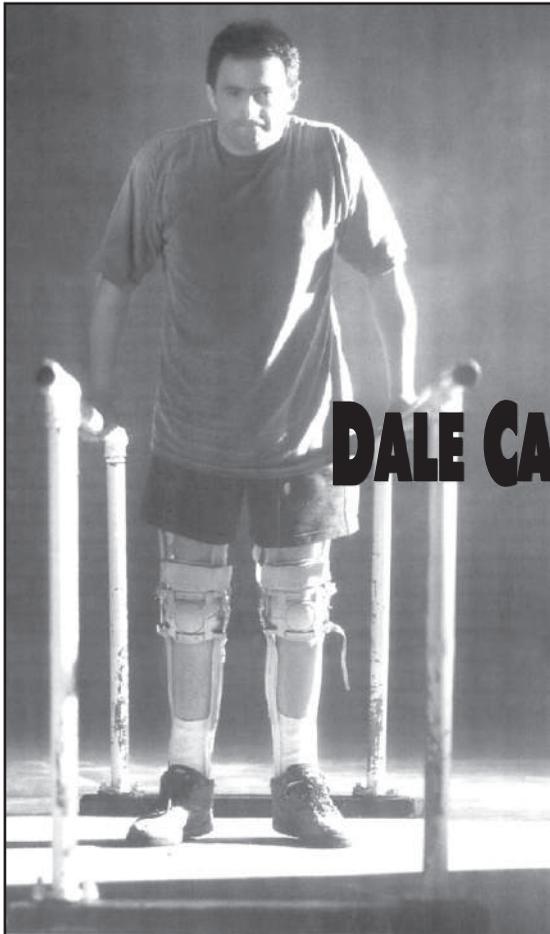
.:Adaptación de hábitat del discapacitado respetando la estética y el espacio existente (rampas, jardines funcionales).

.:Camillas para Reeduación Funcional Global (R.P.G.)



Contacto
Oscar Raúl Pérez
cel. 15 5462 7942
practilevel@yahoo.com.ar

practilevel



DALE CAMPEÓN..!

Alentamos al
discapacitado
en su
rehabilitación.



CONSEJO PUBLICITARIO
ARGENTINO



REVIVIR

Fundación
Para La Rehabilitación
Del Discapacitado

www.fundacionrevivir.org.ar

Echeverría 955
C1428DQG Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax: (54-11) 4788-8832

Personería Jurídica N° 491
Reg. Nac. de entidades de bien público N° 6702

Crterios generales para la aceptaci3n de manuscritos

El Bolet3n del Dpto. de Docencia e Investigaci3n se reserva todos los derechos legales de producci3n del contenido. Los manuscritos aprobados para publicaci3n se aceptan con el entendimiento que pudieron haber sido publicados, parcial o totalmente, en otra parte. A manera de Editorial, se dar3n a conocer las tendencias actuales y prioridades del Instituto. Como Art3culos podr3n presentarse informes de investigaciones originales, revisiones cr3ticas, revisiones bibliogr3ficas o comunicaciones de experiencias particulares aplicables en el 3mbito de la Instituci3n. Las Entrevistas tendr3n como objetivo divulgar los adelantos t3cnicos, tendencias, investigaci3n y orientaciones o enfoques novedosos relacionados con la salud p3blica y disciplinas afines de los distintos servicios que se desarrollan en la Instituci3n. Las Instant3neas o Noticias ser3n notas breves sobre hallazgos de inter3s general.

Instrucciones para la presentaci3n de manuscritos propuestos para publicaci3n

El Bolet3n sigue, en general, las pautas trazadas por el documento Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biom3dicas, elaborado por el Comit3 Internacional de Directores de Revistas M3dicas. Dichas pautas se conocen tambi3n como "normas de estilo de Vancouver". En los p3rrafos que siguen se ofrecen instrucciones pr3cticas para elaborar el manuscrito, ilustradas con ejemplos representativos. Los autores que no acaten las normas de presentaci3n se exponen al rechazo de sus art3culos.

Extensi3n y presentaci3n mecanogr3fica

El manuscrito completo no exceder3 las 5 p3ginas tama1o carta (216 x 279 mm). Estas deben ser mecanografiadas con cinta negra por una sola cara, a doble o triple espacio, de tal manera que cada p3gina no tenga m3s de 25 l3neas bien espaciadas, con m3rgenes superior e inferior de unos 4 cm. Cada l3nea tendr3 un m3ximo de 70 caracteres y los m3rgenes derecho e izquierdo medir3n por lo menos 3 cm. Las p3ginas se numerar3n sucesivamente y el original vendr3 acompa1ado de una fotocopia de buena calidad. Se podr3n aceptar manuscritos elaborados por computadora o procesador de textos, siempre y cuando cumplan con los requisitos se1alados, en este caso, adem3s del impreso se solicita enviar el disco con la grabaci3n del documento. No se aceptar3n manuscritos cuya extensi3n exceda de 5 p3ginas ni con otro tipo de presentaci3n (fotocopia, mimeografiado, tama1o oficio, a un solo espacio, sin m3rgenes). Los art3culos aceptados se someter3n a un procesamiento editorial que puede incluir, en caso necesario, la condensaci3n del texto y la supresi3n o edici3n de cuadros, ilustraciones y anexos. La versi3n editada se remitir3 al autor para su aprobaci3n.

T3tulos y Autores

El t3tulo no debe exceder de 15 palabras. Debe describir el contenido de forma espec3fica, clara, breve y concisa. Hay que evitar las palabras ambiguas, jergas y abreviaturas. Un buen t3tulo permite a los lectores identificar el tema f3cilmente y, adem3s, ayuda a los centros de documentaci3n a catalogar y clasificar el material con exactitud. Inmediatamente debajo del t3tulo se anotar3n el nombre y el apellido de cada autor, su cargo oficial y el nombre de la instituci3n donde trabaja. En el Bolet3n no se hace constar los t3tulos, distinciones acad3micas, etc., de los autores. Es preciso proporcionar la direcci3n postal del autor principal o del que vaya a encargarse de responder toda correspondencia relativa al art3culo.

Cuerpo del art3culo

Los trabajos que exponen investigaciones o estudio por lo general se dividen en los siguientes apartados correspondiente a los llamados "formato IMRYD": introducci3n, materiales y m3todos, resultados y discusi3n. Los trabajos de actualizaci3n y revisi3n bi-

bliogr3fica suelen requerir otros t3tulos y subt3tulos acordes con el contenido.

Resumen

Cada trabajo incluir3 un resumen, de unas 100 palabras si es descriptivo o de 150 palabras si es estructurado, que indique claramente: a) los prop3sitos del estudio, b) lugar y fecha de su realizaci3n, c) procedimientos b3sicos (selecci3n de muestras y m3todos de observaci3n y an3lisis), d) resultados principales (datos espec3ficos y, si procede, su significaci3n estad3stica) y e) las conclusiones principales. Se debe hacer hincapi3 en los aspectos nuevos relevantes. No se incluir3 ninguna informaci3n o conclusi3n que no aparezca en el texto. Conviene redactarlo en tono impersonal y no incluir abreviaturas, remisiones al texto principal o referencias bibliogr3ficas. El resumen permite a los lectores determinar la relevancia del contenido y decidir si les interesa leer el documento en su totalidad.

Cuadros (o tablas)

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistem3ticos de valores agrupados en renglones y columnas. Se deben usar para presentar informaci3n esencial de tipo repetitivo, en t3rminos de variables, caracter3sticas o atributos en una forma f3cilmente comprensible para el lector. Pueden mostrar frecuencias, relaciones, contrastes, variaciones y tendencias mediante la presentaci3n ordenada de la informaci3n. Deben poder explicarse por s3 mismos y complementar no duplicar el texto. Los cuadros no deben contener demasiada informaci3n estad3stica porque resultan incomprensibles, hacen perder el inter3s al lector y pueden llegar a confundirlo.

Cada cuadro se debe presentar en hoja aparte al final del art3culo y estar identificado con un n3mero correlativo. Tendr3 un t3tulo breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qu3 es lo que se tabul3; indicar3, adem3s, lugar, fecha y fuente de informaci3n. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida y ser de la mayor brevedad posible; debe indicarse claramente la base de las medidas relativas (porcentajes, tasas, 3ndices) cuando 3stas se utilizan. S3lo deben dejarse en blanco las c3sillas correspondientes a datos que no son aplicables; si falta informaci3n porque no se hicieron observaciones, deber3n insertarse puntos suspensivos. No se usar3n l3neas verticales y s3lo habr3 tres horizontales: una despu3s del t3tulo, otra a continuaci3n de los encabezamientos de columna y la 3ltima al final del cuadro, antes de la nota al pie si la hay.

Abreviaturas y Siglas

Se utilizar3n lo menos posible. Es preciso definir cada una de ellas la primera vez que aparezca en el texto, escribiendo el t3rmino completo al que se refiere seguido de la sigla o abreviatura entre par3ntesis, por ejemplo, Programa Ampliado de Inmunizaci3n (PAI).

Referencias bibliogr3ficas

Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. Las referencias se identificar3n mediante n3meros ar3bicos entre par3ntesis. Los autores verificar3n las referencias cotej3ndolas contra los documentos originales. Si es un art3culo de revista incluya todos los nombres de los autores si son seis o menos, si son m3s de seis se agrega "et al." (y col.), luego de los nombres de los autores ir3 el nombre del art3culo, el nombre de la revista, a1o, volumen y p3ginas. Si es un libro se incluir3 nombres de autores, cap3tulo, autor del libro, nombre del libro, editor y a1o.

Referato

Los art3culos originales presentados a publicaci3n, antes de su aceptaci3n ser3n revisados por una comisi3n de por lo menos dos miembros, pertenecientes al comit3 cient3fico, al comit3 editorial u otros especialistas en el tema que trata el art3culo.



El éxito es un viaje, no un destino.

66 años de Industria Farmacéutica Argentina expandiéndonos aquí y en el mundo.



www.sidus.com.ar

Somos el Banco de todos los santafesinos.

106 SUCURSALES

50 DEPENDENCIAS OPERATIVAS

170 CAJEROS AUTOMÁTICOS PROPIOS

MÁS DE 70 CENTROS DE ATENCIÓN SANTA FE SERVICIOS



LÍNEAS DE CRÉDITO

SERVICIOS FINANCIEROS

BANCA ELECTRÓNICA

COMERCIO EXTERIOR

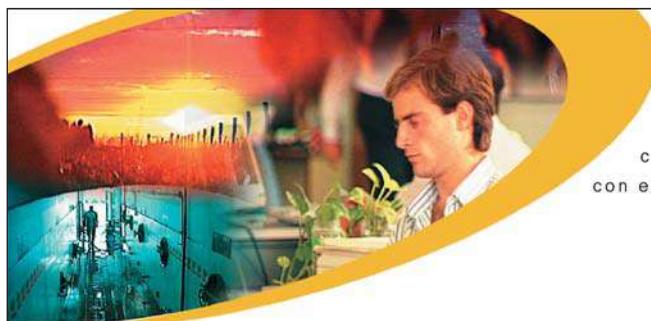
BANCA INDIVIDUOS: PRODUCTOS Y SERVICIOS

LO ESPERAMOS EN NUESTRAS SUCURSALES O LLÁMENOS AL **0800-444-NBSF(6273)**
www.bancobsf.com.ar



Un banco fuerte, un banco regional

Con sucursales en Entre Ríos, Santa Fe, Corrientes y Chaco y con una amplia gama de productos y servicios financieros, en el Nuevo Banco de Entre Ríos trabajamos con los sectores económicos de la región apoyando su crecimiento.



Con la gente,
con las empresas,
con la producción,
con el crecimiento.

Compromiso con la región



- Av. J. I. de la Roza 85 (Oeste) - 5400 San Juan - Tel: 0264-4291000
- Maipú 99 - 1084 Capital Federal - Buenos Aires - Tel: 011-4342 3304 / 2609 / 6874 / 7947

BancoSanJuan



BANCO SANTA CRUZ. UN BANCO QUE PIENSA EN USTED.

En Banco Santa Cruz continuamos trabajando para atenderlo cada día mejor. Con un compromiso claro: brindar más y mejores servicios y ofrecer productos que se adapten a cada una de sus necesidades, poniendo a su disposición nuestra experiencia, asegurándole el respaldo que se merece su confianza en nosotros.

