

# Rehabilitación integral de la enfermedad cerebrovascular

Alberto I. Jiménez Juliao\*

---

## Resumen

Los procesos de rehabilitación de la Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) son modelo para los procesos integrales de rehabilitación neurológica en general. Este artículo pretende ofrecer un marco conceptual sobre la ECV y un programa de rehabilitación para dicha enfermedad. Se parte de las definiciones y la epidemiología para centrarse en la evaluación del paciente y en el manejo de la rehabilitación de éste en sus diferentes fases: aguda, subaguda, tardía y ambulatoria. Un proceso de rehabilitación integral del paciente con EVC, incluye médicos rehabilitadores, enfermeros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, psicólogo, neuropsicólogo, trabajador social, nutricionista, ortesista, educador físico, sociólogo, etc.

**Palabras clave:** enfermedad cerebro vascular, evaluación paciente, rehabilitación integral.

## Abstrac

In general, rehabilitation processes of cerebrovascular disease (CVD), are model for integral processes of neurological rehabilitation. This article pretends to offer a conceptual frame on CVD and a rehabilitation program for such disease. It starts with definitions and epidemiology to concentrate on the patient's assessment and rehabilitation's management in different stages: acute, sub acute, late and ambulatory. An integral rehabilitation process of the patient with CVD, includes medical rehabilitators, nurses, physiotherapist, occupational therapist, phonoaudiologist, psychologist, neuro psychologist, social worker, nutritionist, orthesist, physical educator, sociologist, etc.

**Key words:** cerebrovascular disease, patient's assessment, integral rehabilitation.

---

\* Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Militar Central. Grupo de Lesiones Neurológicas del Servicio de Medicina Física Y Rehabilitación. Docente Universidad Militar Nueva Granada, Facultad de Medicina.

## Introducción

En Colombia después de la violencia y las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad cerebrovascular se considera uno de los motivos de consulta de pacientes hospitalizados más frecuente, lo que produce alto impacto personal, familiar y social, con profundos cambios al entorno del paciente, por lo agudo de la instalación del proceso y las secuelas que ocasiona. Las secuelas de la enfermedad cerebral vascular (ECV) son expresión del más claro ejemplo de deficiencia y genera más discapacidad y minusvalía, que compromete todas las esferas de funcionalidad del individuo: motora, de la comunicación, cognoscitiva, ocupacional y adaptativa-social. Por tanto, se exige para su proceso de rehabilitación interdisciplinaria.

## Definiciones

**Enfermedad cerebrovascular (ECV).** La OMS define la ECV como una alteración rápida de la función cerebral con signos focales o globales, que persisten por 24 horas o más; o que llevan al paciente a la muerte sin ninguna otra causa aparente, incluye la hemorragia subaracnoidea pero excluye los accidentes isquémicos transitorios o las hemorragias o infartos relacionados con infección o tumor <sup>(1, 217)</sup>.

**Programa de rehabilitación para la ECV.** Se define como un proceso multidimensional, que consiste en la prevención y tratamiento de complicaciones médicas, recuperación de la máxima funcionalidad e independencia posible, facilitando la adaptación psicosocial para el paciente y su familia, además de la promoción para la reintegración social y el aumento de la calidad de vida en los pacientes que sobreviven la ECV <sup>(2-5, 205-207)</sup>.

## Epidemiología

Incidencia y prevalencia. En USA la incidencia de ECV es de 600.000 casos nuevos cada año <sup>(10, 11)</sup>. La ECV causa el 10 a 12% de las muertes con el 90% de éstas en personas mayores de 65

años <sup>(1)</sup>. Los sobrevivientes de ECV son el grupo más grande de pacientes que reciben servicios de rehabilitación en EUA <sup>(6, 206)</sup>. La incidencia aumenta exponencialmente con la edad, alrededor de los 55 años hay un 5% de riesgo de enfermedad por año mientras que alrededor de los 80 años éste se aumenta a 25% por año <sup>(7, 207)</sup>. La prevalencia varía de acuerdo a la edad de inicio, en menores de 45 años la prevalencia es de 66/100.000 habitantes, entre 45 a 64 años es de 998/100.000 habitantes y aumenta hasta 5063/100.000 habitantes en mayores de 65 años <sup>(8, 206, 207)</sup>. La incidencia es mayor en el sexo masculino en un 30% hasta las últimas décadas de la vida cuando la proporción se invierte <sup>(7)</sup>. Hay 3 millones de sobrevivientes de ECV con diversos grados de déficit neurológico, haciéndola la causa más común de discapacidad que requiere rehabilitación <sup>(8, 9)</sup>. El Grupo de Rehabilitación de Lesiones Neurológicas del Servicio de MFR&HMC reportó que más del 80% de los pacientes atendidos corresponden a ECV.

## Historia natural de la recuperación

Después de la pérdida de funciones como consecuencias de una lesión cerebral, el paciente las recupera en alguna medida, mediante la recuperación espontánea, que además con el entrenamiento en rehabilitación facilitan la recuperación funcional <sup>(217)</sup>. La recuperación espontánea tiene dos componentes, uno adaptativo y otro intrínseco, el primero en el cual la persona aprende nuevas formas para efectuar sus funciones y el segundo en el cual se recuperan las formas originales, lo cual implica una recuperación neurológica, anatómica y fisiológica <sup>(234)</sup>. Los mecanismos de la recuperación intrínseca incluyen: la resolución del edema cerebral y la diasquisis<sup>1</sup>, el uso de vías preexistentes o el desarrollo de nuevas vías, que permiten una transferencia limitada de funciones, mediante el cambio de actividad de una sinapsis previamente

1 Estado de pérdida de funciones cerebrales, con baja reactividad de áreas normales, producto de una interrupción súbita de las aferencias al sistema nervioso central.

te designada para una función, lo anterior con base a la capacidad adaptable y plástica del sistema nervioso. Discman definió: "Plasticidad cerebral como el proceso de reorganización anatómica, celular y molecular del sistema nervioso que ocurre como respuesta a la experiencia" (17-19, 206, 217).

Para explicar la recuperación motora después de la ECV, Paul Bach-y-Rita ha expuesto dos teorías, la primera supone que una vez destruidas algunas de las estructuras eferenciales existentes en el área celular, se producen rebrotes colaterales desde las células indemnes para reactivar las células que participan en la actividad motora. La segunda teoría supone que existen sinapsis y vías neuronales en cubiertas habitualmente no utilizadas para una función concreta que son exigidas para apoyar las eferencias residuales remplazando el sistema lesionado (17-19).

### **Patrones de la recuperación y predictivos de la recuperación funcional**

La predicción de los resultados de una enfermedad aguda es altamente deseable, permitiría una mejor información al paciente y la familia, así como también un adecuado planteamiento de objetivos para tratamiento. Los pacientes con ECV se recuperan en alguna medida, pero el clínico enfrenta la incertidumbre del paciente y una familia angustiada necesitada de información acerca del futuro del paciente. Los profesionales de la rehabilitación son los directamente responsables de aclarar estas inquietudes, por lo tanto, es necesario conocer aspectos importantes relacionados con la recuperación de la ECV: ¿cuál es la historia natural de la recuperación física?, ¿qué tan rápidamente ocurre y hasta cuándo?, ¿cuál será la cantidad total de recuperación?, ¿cuáles son los factores pronósticos que pueden influir o predecir los grados de recuperación?, ¿cómo puede mejorarse la recuperación espontánea?, ¿hay un tratamiento efectivo?

En la ECV típica las extremidades afectadas son totalmente paralizadas, con flaccidez y

arreflexia. La actividad refleja retorna dentro de las primeras 48 horas (20). Con una progresión gradual desde la flaccidez hacia la espasticidad, recuperándose la actividad motora dentro de patrones sinérgicos (movimientos en masa, con pobre control voluntario y bajo la influencia de actividad refleja primitiva) que poco a poco van siendo sometidos al control motor voluntario, dependiendo de la severidad de la lesión.

Para los miembros superiores Twitchel describe una secuencia de recuperación de movimientos, la "facilitación propioceptiva" y una "respuesta de tracción proximal" en las dos primeras semanas, como signos de buen pronóstico de recuperación de patrones de movilidad voluntaria en la extremidad superior (20). Wade sugirió que el déficit motor inicial y la pérdida de sentido de posición de la extremidad superior asociados, son de mal pronóstico para la recuperación (20-22). Los pacientes capaces de realizar movimientos de elevación con ligera abducción asociada del hombro y mínima sinergia flexora de los dedos en los estadios tempranos han obtenido buena movilidad de la mano (22). El mínimo movimiento de los dedos observado en promedio en los primeros 11 días de evolución sugiere buen factor predictivo para la funcionalidad de la mano (23, 24).

Tradicionalmente la recuperación motora se completa entre los 3 a 6 meses después del inicio; sin embargo, la recuperación puede continuar por meses y años (17, 18, 25). Bard y Hirschberg's en una serie de pacientes observaron movilidad activa dentro de los primeros tres meses y en el 60% de éstos se logró la máxima funcionalidad a los primeros 6 meses (25). Ford y Katz, observaron recuperación funcional en actividades de la vida diaria y ambulación dentro del primer año y la mayoría de ellos en los primeros 6 meses (25). Van Buskirk entrenó algunos pacientes sobrevivientes de ECV en tareas motoras simples y encontró que los principales logros se obtenían después de dos años de haber ocurrido el evento cerebral. Carroll documentó que los máximos niveles de independencia en activida-

des de la vida diaria después de la ECV se obtenían en cerca del 90% dentro de los primeros 6 meses<sup>(20)</sup>.

El proceso de recuperación típicamente se presenta inicialmente en los segmentos proximales y primero en el miembro inferior que en el miembro superior. La recuperación puede detenerse en cualquier fase de la misma y en particular la extremidad superior puede permanecer flácida o con patrones sinérgicos, sin adquirir control motor voluntario<sup>(20)</sup>.

**Factores predictivos de pobre recuperación funcional y discapacidad.** La ECV es un estado agudo, que amenaza la vida y se torna crónica, lo que se explica por la discapacidad a largo plazo inducida por la ECV, el alto riesgo de otro evento y el riesgo de otras enfermedades cardiovasculares y cerebrales. Para un mejor entendimiento de los factores de pobre recuperación funcional, los clasificaremos de la siguiente manera:<sup>(207)</sup>

- Factores de orden motor: un período de flaccidez prolongada, movimiento tardío por encima de 2 a 4 semanas, ausencia de movimiento voluntario en la mano 4 a 6 semanas después de haber iniciado la ECV, espasticidad proximal severa y una reaparición tardía del reflejo miotático.
- Factores de orden sensitivo: empeoramiento de la propicepción, sentidos táctiles y alteraciones de la sensibilidad cortical que puedan impedir a los pacientes con habilidad motora utilizar la extremidad en forma funcional.
- Factores predictivos para la recuperación funcional y discapacidad relacionados con la ECV y la condición del paciente.

Los siguientes son factores predictivos de pobre recuperación funcional y discapacidad en los pacientes con ECV: ECV severa y/o previa, pobre nivel de conciencia, diabetes mellitus, enfermedad cardíaca, anomalías electrocardiográficas, edad avanzada, retraso en la atención médica, retraso en el inicio de la rehabilitación,

lesiones bilaterales, discapacidad previa, pobre balance en posición sedente, afasia global, negligencia severa, déficit sensorial y visual, déficit cognoscitivo, incontinencia urinaria (mayor de 1 a 2 semanas), incontinencia fecal (mayor de 1 semana), depresión, pobre soporte social y familiar

**Factores predictivos de mortalidad.** La mortalidad esperable en la fase aguda y subaguda en los pacientes con ECV se presenta en los primeros 30 días después del inicio de la enfermedad, los factores más asociados a mortalidad son: ECV severa, pobre nivel de conciencia, diabetes mellitus, enfermedad cardíaca, anomalías electrocardiográficas, avanzada edad, retraso en la atención médica, hiperglicemia en pacientes no diabéticos, compromiso de tallo cerebral, ECV hemorrágica, pacientes provenientes de cuidados intermedios.

## Evaluación del paciente con enfermedad cerebrovascular

Los siguientes son los elementos a considerar al momento de manejar el paciente con ECV, que además de servir para generar un diagnóstico médico, ayudan a establecer los grados de discapacidad que permitan planear un programa de rehabilitación: examen neurológico, nivel de conciencia, alteraciones en balance, equilibrio y coordinación, alteraciones en la sensibilidad, alteraciones de la visión, alteraciones del habla y lenguaje, alteraciones en la deglución, nutrición e hidratación, alteraciones del afecto, alteraciones de esfínteres y dolor. La evaluación médica especializada en neurología deberá establecer el diagnóstico neurológico, sindromático, topográfico y etiológico de la ECV.

La evaluación médica de rehabilitación basándose en el diagnóstico previamente establecido deberá realizar un examen médico dirigido a conocer el déficit funcional, que se demuestra con base en la identificación de las principales alteraciones a nivel del órgano y función que afecten al paciente con ECV, establecer las discapacidades

que limitan la actividad y desarrollo del individuo como persona. Para finalmente establecer las limitaciones para la participación, minusvalías, que le resten al paciente sus posibilidades de interacción social y que de una forma integral orienten al proceso no sólo de rehabilitación, sino su integración social y laboral.

En rehabilitación, la participación interdisciplinaria es crucial en el logro de los objetivos planteados, se precisa de la acción de profesionales del área de la salud tales como: la fisioterapia para la identificación y manejo de la discapacidad motora, terapia ocupacional para la identificación y manejo de la discapacidad funcional, fonoaudiología para la identificación y manejo del déficit de la comunicación y alimentación inclusive y psicología para la identificación y manejo de los aspectos relacionados a las alteraciones emocionales y manejo del proceso de adherencia al tratamiento por parte de la familia y del paciente mismo. Otros profesionales del área de la salud pueden no hacer parte integral el grupo de rehabilitación pero interactúan en el manejo interdisciplinario del paciente con ECV, tales como: otras especialidades médicas, enfermería, neuropsicología, nutrición y dietética, trabajo social, educadores y ortesistas.

### Escalas de medición para evaluación y pronóstico del paciente con ECV

1. *Niveles del estado de conciencia:* escala de Coma de Glasgow.
2. *Escalas de discapacidad en actividades básicas:* medida de independencia funcional (FIM), escala de Barthel, escala de Evaluación de las actividades de la vida diaria (AVD) de Rodríguez y Arango.
3. *Escala para la determinación del estado mental:* examen de tamizaje del estado mental: examen mini-mental.
4. *Instrumentos para la evaluación de la función motora:* escala de Fugl-meyer, escala de la evaluación motora (Motor Assessment Scale - MAS-), índice de motricidad.
5. *Instrumento para la evaluación del equilibrio:* escala de Berg.
6. *Instrumentos para la evaluación de la movilidad:* índice de Rivermead.
7. *Instrumentos para la evaluación del habla y lenguaje:* escala de Severidad de la afasia dentro de la escala de Boston, Batería de Western para la afasia.
8. *Escalas de medición del déficit:* escala de la ECV del Instituto Nacional de Salud-USA. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).
9. *Escala de medición de la discapacidad:* escala de Rankin, escala del Estado de discapacidad ampliada (escala de Kurtzke).
10. *Escalas para la depresión:* inventario de Beck, escala de Hamilton.
11. *Escalas para el seguimiento familiar:* instrumento para la valoración del medio familiar.
12. *Medición de calidad vida:* Estudio de los Resultados Médicos. (Medical Outcomes Study - MOS) Perfil del Impacto de la Enfermedad. (Sickness Impact Profile - SIP).

### Intervención de rehabilitación

**Efecto de la intervención de la rehabilitación en el paciente con ECV.** El incremento de las destrezas funcionales a la admisión, la temprana iniciación de la rehabilitación parece tener una fuerte relación con la mejoría de los resultados funcionales a la salida y seguimiento de los pacientes con ECV<sup>(72)</sup>. Déficit funcionales a la admisión como predictores del resultado funcional han sido examinados utilizando medidas como el índice de Barthel y el FIM. La disminución de las habilidades funcionales entre la primera y la cuarta semana después de la ECV está fuertemente asociada con bajas tasas de alta hacia el domicilio y pobres resultados funcionales al alta de la rehabilitación y al seguimiento a los 6 meses<sup>(72)</sup>.

El momento de la intervención de rehabilitación es un paso crítico, ya que existe fuerte evidencia que demuestra una correlación positiva entre el inicio temprano de la intervención de rehabilitación y un mejor resultado funcional y lo contrario. Se debe iniciar la intervención de rehabilitación entre el día tres al día treinta posterior a la ECV <sup>(72)</sup>.

El efecto del tipo de rehabilitación intrahospitalaria: manejo interdisciplinario<sup>2</sup> *versus* multidisciplinario<sup>3</sup> ha sido estudiado. Se sugiere fuertemente que a nivel hospitalario la rehabilitación interdisciplinaria se asocia con mejores resultados funcionales, mejor calidad de vida, acortamiento de estancia hospitalaria, y disminución de los costos, cuando se comparó con la rehabilitación multidisciplinaria <sup>(72)</sup>.

Con relación a la rehabilitación ambulatoria, cuidado en casa *versus* paciente ambulatorio (tipo hospital de día), la literatura disponible demuestra que la rehabilitación ambulatoria ya sea mediante hospital de día o mediante tratamiento de terapias en el domicilio del paciente está fuertemente asociado con un resultado funcional alto, con una débil asociación de mejor resultado funcional cuando el tratamiento es casero. Es recomendable el tratamiento ambulatorio una vez haya pasado la fase aguda de la ECV <sup>(72)</sup>.

En cuanto a la especificidad de los servicios de rehabilitación prestados, la terapia dirigida hacia tareas específicas está débilmente asociada con un mejor resultado funcional luego de la ECV. Los programas de rehabilitación del paciente con ECV deberán ser integrales, no obstante que cada una de las terapias esté encaminada a la obtención de objetivos específicos, por ejemplo la marcha, alimentación, vestido, etc. <sup>(72)</sup>.

La intensidad de los servicios de rehabilitación prestados, ha sido estudiada, se ha demostrado que la intensidad del proceso de rehabilitación está débilmente asociada con la mejoría de los resulta-

dos funcionales posterior a la ECV. Se debe ofrecer la máxima intensidad posible de atención de acuerdo a la capacidad operacional disponible en cada uno de los servicios <sup>(72)</sup>.

El tratamiento ambulatorio fue útil para prevenir el empeoramiento de las habilidades funcionales obtenidas durante el tratamiento intrahospitalario, además se incrementó la posibilidad de mejores y más habilidades funcionales. Como hallazgo adicional los pacientes con edades mayores de 65 años y con síndrome de heminegligencia presentaron un pronóstico mayor de empeoramiento al seguimiento. En los pacientes sobrevivientes de ECV no siempre debe esperarse la máxima funcionalidad para el alta hospitalaria, porque los resultados funcionales deberán mejorar con el tratamiento ambulatorio y el seguimiento <sup>(74)</sup>.

***Proceso para el planteamiento de metas y objetivos de rehabilitación.*** Establecer metas reales de rehabilitación es difícil considerando los conocimientos incompletos que se tienen sobre los mecanismos de reparación neuropsicológica del sistema nervioso central. Deben reconocerse los factores que modificarán el planteamiento de objetivos en las diferentes fases de los procesos de rehabilitación. Deberá considerarse entonces, el déficit motor, el déficit de comunicación, las barreras cognoscitivas y emocionales que incluyen, incapacidad para aprender y retener información, desorientación para acatar técnicas de integración y comportamiento emocional.

2 Programa interdisciplinario: En el cual los servicios de rehabilitación son ofrecidos por varios profesionales de la salud que constituyen un equipo con comunicación permanente y que trabajan con base a su experiencia hacia fines y metas en común. Este tipo de programa es el comúnmente utilizado en las llamadas unidades de rehabilitación en ECV.

3 Programa multidisciplinario: incluye profesionales de la salud pero la comunicación y los objetivos comunes son poco consistentes. Este tipo de programas es el comúnmente utilizado en la atención aguda intrahospitalaria.

En el proceso de rehabilitación se distinguen dos tipos de objetivos, los funcionales y los de tratamiento. Los funcionales se basan en las necesidades del paciente y las discapacidades identificadas por el profesional de la salud, estos objetivos deben ser considerados a nivel macro, generales y amplios. Son ejemplo de objetivos funcionales para conseguir por ejemplo el control postural que incluye una secuencia de movimientos del tronco y las extremidades. Los objetivos funcionales deben llevar al paciente hacia una independencia funcional en la medida de las posibilidades del paciente. Algunas estrategias de compensación son necesarias dada la pérdida del control del movimiento<sup>(234)</sup>. Los objetivos de tratamiento son más particulares y específicos y buscan llevar a la consecución de los objetivos funcionales. Por ejemplo en el objetivo funcional planteado anteriormente se considera la reeducación de los movimientos, control en el tronco y extremidades como consecuencias propias de la ECV, además del manejo de problemas específicos como acortamiento muscular, edema, dolor, sensibilidad, disfagia, afasia, etc.

**Modelos de objetivos.** A continuación se presentan tres tipos de modelos, que incluyen los objetivos más destacados a alcanzar con base en el tratamiento de rehabilitación, la revisión de los mismos permite ofrecer planteamientos propios para el paciente y para el proceso y organización de los programas de rehabilitación:

Abordaje según el "Joint Committee For Stroke Facilities" (Peszczynski. 1972)<sup>(75)</sup>

- Prevención de deformidades.
- Tratamiento de deformidades si ellas ocurren.
- Reentrenamiento del paciente en actividades ambulatorias.
- Entrenamiento en actividades de la vida diaria y trabajo con el brazo y la mano no afectada.
- Reentrenamiento con el brazo y la mano afectada buscando el máximo de capacidad funcional.
- Tratamiento facial y del lenguaje si se presentan en este tipo de discapacidades.
- Compensación de la pérdida sensorial.
- Participación social total.
- Obtención de la máxima motivación por parte del paciente.
- Establecer la mayor independencia posterior a la salida del paciente.
- Colocación prevocacional o vocacional, si es apropiado.

Abordaje según Goldberg (76)

- Prevenir complicaciones de la inactividad.
- Prevenir ECV recurrente.
- Identificar déficits funcionales y habilidades.
- Mejorar condición física y funcionalidad motora mediante el ejercicio.
- Mejoría de las habilidades funcionales a través del entrenamiento en tareas específicas tales como movilidad, uso de las manos, autocuidado, cognición y comunicación.
- Evaluación de la necesidad de equipo especializado para la movilidad y las actividades de la vida diaria y formulación de las ayudas necesarias, ortesis y modificaciones en el hogar.
- Asistencia y soporte al paciente y la familia para llevar a cabo el proceso de ajuste social y largo plazo lograr cambios en el estado de salud del paciente.
- Identificar y tratar los desórdenes afectivos y facilitar las medidas y soportes para el tratamiento.
- Prevenir complicaciones mediante la evaluación y tratamiento de estados asociados.
- Identificar facilidades recreacionales y actividades para la utilización del tiempo libre y aficiones.

- Idealmente buscar el autosostenimiento, con actividad o empleo gratificante.

Abordaje según Brandstater (Brandstater, 1987)<sup>(206)</sup>

- Direccionamiento de un comité médico que facilite el cuidado desde la fase aguda y durante su proceso de rehabilitación a largo plazo con seguimiento, identificación de problemas médicos durante la rehabilitación, con liderazgo, supervisión y coordinación del equipo de rehabilitación y sus esfuerzos.
- Utilización de un equipo de evaluación, con el conocimiento, la experiencia y la dedicación para el cuidado del paciente con EV.
- Tratamiento orientado por objetivos.
- Iniciación temprana del tratamiento de rehabilitación.
- Énfasis en la educación del paciente.
- Intensiva dedicación al entrenamiento de destrezas.
- Facilitar la adaptación.
- Planes de alta y salida de los pacientes en forma temprana.
- Fuerte compromiso de la familia y sus miembros en los programas de rehabilitación.
- Atención a los ajustes psicosociales del paciente y la familia.
- El objetivo principal es la preparación del paciente para reasumir los roles de vida familiar y social y laboral.
- Introducir al paciente en los recursos disponibles dentro de la comunidad.

### Manejo intrahospitalario de rehabilitación

**Fase aguda.** Durante los primeros catorce días el énfasis del tratamiento está en determinar la etiología de la ECV e iniciar la intervención médica, los cuidados de enfermería y la intervención de rehabilitación. Los déficits funcionales más importantes y que requieren un manejo son: la disfagia,

la inmovilidad, la incontinencia y la comunicación. Como consecuencia de la inhibición sensitiva, la confusión, la disfagia, y la incontinencia, las órdenes médicas deben ir dirigidas a proporcionar una adecuada hidratación, soporte calórico, protección de la vía aérea, y cuidados del intestino, vejiga y piel. Por la incapacidad inicial para que el paciente realice giros en su cama y la incapacidad para sostenerse sentado el médico rehabilitador deberá insistir en evitar las úlceras de presión y las retracciones musculares.

El manejo agudo ha cambiado, nuevos métodos pueden reversar o limitar los efectos de la isquemia, mediante la recanalización arterial, el uso de agentes que faciliten la protección neuronal y técnica para la atención urgente de la ECV hemorrágica. Así como también es indispensable reconocer en forma precoz la naturaleza isquémica o hemorrágica de la ECV. El médico que atiende el ataque inicial deberá ser consciente de que se trata de una urgencia y que de su actuar en forma rápida y segura dependerá el pronóstico y futuro funcional del paciente.

Durante la fase aguda es pertinente reconocer los grados de estabilidad que garanticen el éxito del tratamiento, los grados de estabilidad médica se definen a continuación: paciente estable, se trata de un paciente afebril, con signos vitales estables y que no tiene cambios importantes en su condición médica, no requiere cambios en los tratamientos en las próximas 48 horas. Los déficits neurológicos están sin variación o con una tendencia hacia la mejoría. El paciente puede tomar una adecuada nutrición o se ha establecido una ruta enteral<sup>(14)</sup>. Paciente moderadamente estable, en quien uno o más problemas médicos han requerido cambio en las medicaciones en las 48 horas anteriores, pero en quien los síntomas o hallazgos clínicos no han cambiado significativamente. Además no se ha establecido vía para la nutrición e hidratación. Los déficits neurológicos están sin variación o con una tendencia hacia la mejoría<sup>(14)</sup>. Y el paciente inestable, quien ha sido subdiagnosticado o tratado inadecuadamen-



te de arritmia cardiaca, falla cardiaca congestiva u otra condición que requiere la atención o el tratamiento en un hospital o en un servicio de agudos. La condición puede estar poniendo en riesgo la vida del paciente y puede llevar a una morbilidad severa si no se trata adecuadamente o puede interferir con la rehabilitación. Los déficits neurológicos o el estado de conciencia han fluctuado en las últimas 48 horas<sup>(14)</sup>.

A manera de orientación y guía para la atención del equipo de rehabilitación, se expresan las actividades que desde la fase aguda se deben planear e iniciar en los pacientes con ECV durante la fase aguda: evaluación y manejo de los problemas médicos, monitorización y ajuste de medicación, mantenimiento de la hidratación y nutrición, facilitar reposo y sueño reparador, profilaxis de la trombosis y tromboembolismo venoso profundo (medidas físicas y farmacológicas), adecuada postura en cama y silla, mantener frecuentes cambios de posición, ejercicio para mantenimiento de arcos de movimiento, ejercicios de respiración profunda y estímulo de la tos, frecuente inspección de la piel, evaluación de la deglución, medidas de seguridad general, retiro de catéteres y entrenamiento apropiado para programa de aseo y utilización del sanitario, régimen de evacuación intestinal, estimular y facilitar la posición sedente, ejercicios supervisados dentro y al lado de la cama, entrenamiento de actividades de la vida diaria y autocuidado, ejercicios de movilización, Entrenamiento en bipedestación y marcha tanto como sea capaz el paciente, programas de educación en la prevención, promoción y manejo de las situaciones especiales en pacientes que han sufrido ECV, programas para la educación en recuperación, cuidado personal, evaluación y entrenamiento de la comunicación, soporte y ayuda psicosocial, evaluación de los recursos disponibles para soporte social y educación y apoyo a la familia<sup>(206)</sup>.

### Prevención de complicaciones

- **Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.** La trombosis venosa ocurre

en aproximadamente el 30% de los pacientes. El examen de las extremidades inferiores en búsqueda de edema, cambios en la coloración y dolor al movimiento son la medida profiláctica más importante para la prevención. Deberá establecerse el uso de medias de compresión variable o medias antiembólicas, procurar la ambulación temprana, la adecuada postura y protección de la extremidad comprometida. Se aconsejan dosis bajas de heparina, subcutánea<sup>(83)</sup>. Para la profilaxis se recomienda 5.000 unidades 2 a 3 veces al día. Los pacientes en los cuales hay sospecha clínica de trombosis venosa profunda deben ser anticoagulados con dosis plenas de heparina, ya que el riesgo de tromboembolismo pulmonar en paciente con EVC y trombosis venosa profunda es de aproximadamente el 10%<sup>(84)</sup>. Se sugiere solicitar gammagrafía pulmonar, e iniciar heparina a dosis de 150 unidades internacionales por kilogramos I.V. y luego se reduce a 20 unidades internacionales por kg/hora hasta mantener un tiempo parcial de tromboplastina en 1.5 a 2.5 veces el valor normal. Actualmente se dispone de heparina de bajo peso molecular, nadroparina cálcica, anticoagulante, en solución inyectable (jeringa prellenada), para uso subcutáneo<sup>(85)</sup>.

- **Úlceras por el decúbito.** Las medidas preventivas incluyen una adecuada nutrición e hidratación adecuada; conveniente cuidado de la incontinencia urinaria evitando la humedad en extremidades y en los tendidos del paciente. Se recomienda el uso de colchones que distribuyan las presiones y pieceros adecuadamente adaptados que faciliten la postura recta del cuello de pie y eviten la presión sobre talones y pie. Debe mantenerse la orden de movilización y revisión de las áreas de presión cada dos horas. En las sillas de ruedas los pacientes deberán utilizar cojines y aprender técnicas de movilización y alivio de las presiones (*push up*)

(14, 86, 207, 216)

- **Nutrición.** Para el inicio de la rehabilitación muchos pacientes presentan ciertos grados de

mala nutrición, por la enfermedad misma, el estado de conciencia y la recomendación de nada por vía oral, además asociado a factores tales como negligencia visual, déficit de la comunicación, disfunción de pares craneales bajos y la parálisis de la extremidad superior ocasionan disminución del ingreso calórico<sup>(14, 206, 207)</sup>. La malnutrición se presentó en el 49% de pacientes después de ECV<sup>(87)</sup>. Ésta puede estar asociada a deshidratación como consecuencia de la aspiración y de la disfagia o como consecuencia de los pobres niveles de conciencia y el pobre manejo de líquidos que se realice a nivel hospitalario. En algunos casos de ECV se ha observado signos de malnutrición en pacientes con más de 22 días de hospitalización, con lo cual se aumenta la estancia hospitalaria y se reducen los resultados funcionales<sup>(87)</sup>. Los niveles séricos de albúmina también fueron buenos predictores del grado de discapacidad y minusvalía durante la hospitalización. Debe mantenerse un buen estado nutricional, monitorizado con los niveles séricos de albúmina, para asegurar buenos resultados funcionales<sup>(88)</sup>.

- **Disfagia y broncoaspiración.** La disfagia asociada con ECV se ha reportado entre 30 a 45% de los casos, problemas principalmente reportados en paciente con compromiso de tallo cerebral, y en lesiones unilaterales cerebrales<sup>(90-92)</sup>. Son signos de alerta: la confusión mental, disartria, regurgitación nasal, halitosis, aspiración, reflujo gastroesofágico, anomalías de la voz y lenguaje, dolor, pérdida de peso, tos y neumonía<sup>(89, 93, 210, 226)</sup>. El estudio de elección para demostrar los problemas para la disfagia se evidencian con la videofluoroscopia, y son factores predictivos para la aspiración demostrados por este estudio la disminución del reflejo de deglución y la disminución de la peristalsis faríngea<sup>(94-96)</sup>. El principal riesgo de la broncoaspiración es la neumonía, sujetos normales pueden soportar pequeñas cantidades de aspirado sin desarrollar neumonía química o por infección; pero los pacientes después de la ECV

son vulnerables por la disminución del estado de conciencia, la presencia de traqueotomía, vómito, reflujo y la sonda nasogástrica, así como la disfagia<sup>(90, 215, 226)</sup>. A los pacientes con riesgo, inicialmente se les coloca sonda nasogástrica, con elevación de la cabeza y de la cama, con revisión permanente de residuos gástricos para prevenir el reflujo gastroesofágico. En los casos que se requiere prevenir a largo plazo el riesgo de aspiración se debe decidir por la utilización de sondas de gastrostomía y/o yeyunostomía<sup>(97)</sup>. El tratamiento de la disfagia incluye, cambios de postura, alimentación en posición sedente, en algunos casos asistida de un soporte del cuello (o del maxilar) con la cabeza girada hacia el lado parético, modificaciones en la dieta, recomendándose líquida o semilíquida. Además no totalmente demostrado aún, pero se recomienda la estimulación térmica para facilitar el reflejo de deglución y un programa de ejercicios para mejorar la funcionalidad de labios y de la lengua y la adducción de las cuerdas vocales. El pronóstico para la alimentación oral después de la ECV es bueno y el riesgo de neumonía por aspiración disminuye en el tiempo<sup>(95, 96, 98, 215)</sup>. Las técnicas de compensación deben ser implementadas para mejorar la disfunción de la deglución, el 89% de los casos en que se han implementado estas técnicas los pacientes han reasumido su alimentación oral y ninguno ha desarrollado bronconeumonía por aspiración<sup>(95, 100)</sup>.

La deglución supraglótica es una técnica diseñada para cerrar la vía aérea en forma voluntaria. Incluye el cierre de las cuerdas vocales, manteniendo libre la vía aérea de cualquier material aspirado después de la deglución, esta técnica es útil en pacientes que tienen cierre laríngeo. Los pasos para conseguir la deglución supraglótica son: tomar aire y sostenerlo, tomar una pequeña porción de alimento o un sorbo de líquido, deglutir, toser inmediatamente después de deglutir y respirar. Esta técnica se puede llevar a cabo con una variedad de consistencia de los alimentos. Pero numerosas repeticiones deberán llevarse a cabo hasta que el

paciente demuestre la capacidad y habilidad de seguir una secuencia a la evaluación temprana y el manejo cuidadoso de la disfagia ha demostrado que reduce sustancialmente el riesgo de aspiración, neumonía y se asocia a la reducción del costo en el programa de atención y rehabilitación del paciente hospitalizado<sup>(95, 97, 99, 100, 101, 103)</sup>.

- **Prevención de retracciones y contracturas musculares.** Para el caso de la ECV la razón más frecuente para la incidencia de contracturas musculares y articulares es la inmovilización por períodos prolongados en cama, con flexión de caderas y rodillas persistente, la permanencia prolongada en silla de ruedas, sin la práctica repetida de movilidad en arcos completos de movimiento pueden resultar en contracturas sin necesidad de enfermedad de base, la presencia de enfermedades concurrentes y enfermedades de orden neurológico aceleran la formación de contracturas, por la espasticidad y la debilidad<sup>(104)</sup>. La base del tratamiento es la prevención, la cual incluye adecuada postura, evitar siempre la flexión de cadera y de rodillas, uso de rollos, almohadas rígidas para evitar la excesiva rotación de las extremidades. Se debe exigir una adecuada postura en posición sedente del tronco y de las extremidades tanto en sillas convencionales como en silla de ruedas al paciente y a sus cuidadores. Son básicos los ejercicios de todas las articulaciones corporales buscando el máximo arco de movimiento, con asistencia y sin asistencia, por lo menos una vez al día. El ferulaje y la inmovilización en posición antideformante se aplicará cuando el paciente tenga alterado su estado de conciencia o no pueda en forma voluntaria llevar a cabo el movimiento.

La modalidad más común de tratamiento físico para el manejo de retracciones y contracturas son los estiramientos y la movilidad pasiva y activa. El estiramiento sostenido es esencial para mantener la flexibilidad articular, el estiramiento prolongado de baja carga es el más efectivo para conse-

guir la elongación del tejido colágeno<sup>(105-107)</sup>. El bloqueo de nervio periférico puede utilizarse en forma alternativa, anestésicos locales del tipo lidocaína o bupivacaína facilitan la relajación de los músculos espásticos que alivian la incomodidad que producen los estiramientos<sup>(108, 109)</sup>. Las medidas para prevenir el desarrollo de retracciones y contracturas musculares deben iniciarse desde el ingreso del paciente y mantenerse hasta cuando el paciente pueda realizar algún tipo de movilidad activa y se disminuya el riesgo<sup>(105, 107)</sup>.

- **Calcificaciones heterotópicas.** Las calcificaciones heterotópicas en paciente con ECV no son frecuentes, prevalentes en codos y hombros. Se caracterizan por dolor, edema moderado, sensibilidad, ligero aumento de la temperatura local y disminución de los arcos de movimiento articular<sup>(110)</sup>. La radiología simple durante las fases tempranas no suele registrar anomalías, pero en forma tardía sí se observa la hiperdensidad de la calcificación periarticular. Por lo general las calcificaciones ocurren en la superficie extensora. La formación de calcificaciones heterotópicas impide la apropiada reducción de las contracturas articulares. Los tratamientos no quirúrgicos para la reducción en la formación de hueso ectópico incluyen entre otros: bifosfonatos que disminuyen la mineralización de la matriz osteoide, al inhibir el crecimiento de los cristales de hidroxapatita. Se ha recomendado el Etilhidroxi-bifosfonato a dosis de 20 mg/k/día después de la ECV o de la resección quirúrgica de la osificación heterotópica por un período no menor a 6 meses<sup>(111)</sup>. La radioterapia que actuaría previniendo la proliferación celular y la formación de nuevo hueso es otra alternativa<sup>(112)</sup>. El tratamiento quirúrgico está recomendado al menos 18 meses después que se ha estabilizado la lesión neurológica inicial. La recuperación y la movilidad se consiguen casi inmediatamente después de la cirugía<sup>(113)</sup>.

- Prevenición y control de las convulsiones.** Las convulsiones ocurren entre el 10 y 15 % de los casos de ECV, la mitad de los casos aparecen en la fase aguda <sup>(110)</sup>. Las convulsiones son más frecuentes después de ECV trombóticos. Sólo si ocurren las convulsiones éstas deberán ser tratadas; la droga de elección es la difenilhidantoína sódica, los pacientes sobremedicados pueden tornarse letárgicos y dificultar el proceso de rehabilitación <sup>(114)</sup>. Las convulsiones después de la ECV se pueden clasificar en tempranas (1 a 2 semanas), o tardías (por encima de 2 semanas), en estudios prospectivos se registró que 27 de 1.099 pacientes (2.5%) habían presentado convulsiones dentro de las primeras 48 horas. El grupo de pacientes que más experimenta convulsiones es el de mayor edad, con mayor estado confusional y grandes hemorragias parietal y temporal. La mayoría de las crisis convulsivas son tónico clónico que generalizan y son seguidas por crisis parciales simples <sup>(115)</sup>. La profilaxis para los pacientes de alto riesgo con anticonvulsivantes ha sido propuesta pero definitivamente no ha sido ampliamente recomendada <sup>(116, 118)</sup>. Los pacientes con ECV que requieren de un programa de rehabilitación intrahospitalario tienen un alto riesgo de convulsiones, mayor que el resto de pacientes así como también las convulsiones que aparecen después de las 2 semanas de inicio de la ECV presentan un mayor riesgo de recurrencia <sup>(116, 117)</sup>. Pacientes con hemorragias lobar y putaminal y aquellos con severo compromiso neurológico tuvieron un gran incremento del riesgo de convulsiones. Las convulsiones recurrieron dentro de primer año en aproximadamente el 89% de los pacientes <sup>(117, 118)</sup>.
- Manejo de la vejiga e intestino.** La incontinencia urinaria y la retención son comunes pero transitoria después de la ECV. Se considera que la incontinencia se relaciona estrechamente con el déficit motor, pérdida de la movilidad y alte-

ración mental y cognoscitiva. Si hay retención urinaria se debe establecer un horario de cateterismo intermitente, se medirá la orina residual posmicción para vigilar la retención urinaria. Se sugiere el estudio urodinámico para determinar el tipo de trastorno y su manejo <sup>(119)</sup>. La incontinencia urinaria es otra indicación para el cateterismo. Los pacientes pueden desarrollar con el tiempo una vejiga irritable y de baja capacidad, polaquiuria e incontinencia de urgencia; para su manejo se debe establecer restricción de líquidos y cateterismos media hora antes de las comidas y cada dos horas. El cateterismo vesical permanente sólo está indicado en las fases agudas, y se pasará a cateterismo intermitente en los pocos casos que no se resuelvan espontáneamente <sup>(120)</sup>.

El manejo de constipación consiste en asegurar una ingesta de líquidos adecuada acompañada de una dieta con al menos 35 gramos de fibra y ablandadores de la materia fecal. Antes de que la constipación se instaure se debe iniciar al paciente en un régimen de manejo del intestino colocando los pacientes en el sanitario; utilizando supositorios de glicerina que estimulan mecánicamente el reflejo colónico y producen la contracción del músculo liso de la pared intestinal. La evacuación se esperaría media hora después de la aplicación. Instaurar un régimen diario para la evacuación intestinal, coadyuvado con hidratación, dieta rica en fibra, uso de ablandadores de la materia fecal <sup>(121)</sup>.

- Trauma del plexo braquial y otros nervios.** De observarse una evolución atípica del miembro superior, diferente a la espasticidad propia de la ECV, deberá investigarse electrofisiológicamente una probable lesión del plexo braquial. Resulta de consecuencia de neuropatías compresivas por la mala adaptación y uso de sillas de ruedas, muletas, bastones, malas posiciones y movimientos y tracciones inadecuadas. Informar al personal que moviliza y posiciona al paciente el riesgo de ocasionar le-

sión y trauma agudo y/o repetido a los nervios periféricos que prolongaría el tiempo de rehabilitación.

### Manejo de la fase subaguda

- **Espasticidad y contractura.** La espasticidad después de la ECV, inicia días a semanas después del ataque y sigue el clásico compromiso flexor en miembro superior y extensor en el miembro inferior. Clínicamente se caracteriza por aumento de la resistencia al movimiento pasivo de los músculos afectados durante el reposo, con alteraciones de la postura que se aumentan durante el esfuerzo, la marcha o los mismos cambios del estado de ánimo y el estrés. El clonus discapacitante y los espasmos flexores y extensores no son comunes después de la ECV. El seguimiento clínico de la espasticidad se realiza con las escalas de Ashworth, escala de Tardieu, puntaje de la frecuencia del espasmo y la escala de seguimiento global de la espasticidad<sup>(122)</sup>.

Un programa para el manejo de la espasticidad incluye estiramientos pasivos o activos una a tres veces por día, ortesis para mantener postura y mantener arco de movimiento en muñeca y cuello de pie, y estiramiento de músculos agonistas con relajación de músculos antagonistas para el mantenimiento del programa. La estimulación eléctrica aplicada sobre los músculos espásticos, sus antagonistas o sobre la piel puede ser de beneficio muy transitorio, tanto como la colocación de frío local<sup>(123)</sup>.

El uso de fármacos antiespásticos incluye las benzodiacepinas, dantrolene sódico, baclofen, clonidina y tizanidina<sup>(122)</sup>. Estas drogas tienen un pobre efecto a largo plazo en el manejo de la hipertonia y postura posterior a la ECV, además sus efectos cognoscitivos y cardiovasculares limitan mucho su utilidad<sup>(125-127)</sup>. Sin embargo, se les ofrece importancia para aliviar los molestos espasmos nocturnos, no muy frecuentes en la espasticidad por ECV. Los antiespásticos orales no son

ampliamente utilizados, no tienen evidencia de su utilidad y que justifiquen su uso. Sólo estaría indicado su uso cuando se quiera eliminar los efectos indeseables de la hipertonia en forma transitoria, por ejemplo para reducir la espasticidad que interfiera con actividades como la movilización y los autocuidados. Los antiespásticos orales no están indicados para el uso crónico considerando sus efectos secundarios<sup>(122, 124)</sup>.

La toxina botulínica bloquea la unión neuromuscular al impedir la liberación de acetilcolina desde la terminación nerviosa (quimiodenervación - neuromodulación). La inyección local produce parálisis reversible de los músculos espásticos, sin producir excesiva debilidad muscular. El tratamiento es sintomático, con una duración del efecto por lo menos 3 a 4 meses<sup>(128)</sup>. Además para garantizar resultados satisfactorios es prudente educar al paciente y continuar con un programa específico de estiramiento y fisioterapia. La toxina botulínica parece ser particularmente útil para el control de músculos en reposo del antebrazo y pierna, particularmente brachioradialis, flexores de los dedos, muñeca y flexores del primer dedo en miembro superior y flexores largos y cortos de los artejos, extensores del grueso artejo e invertores del pie en miembro inferior<sup>(128)</sup>. La toxina botulínica es el avance reciente más importante para el manejo de la espasticidad local y específica en pacientes con ECV y que han respondido pobremente a otras formas de terapias<sup>(128)</sup>. La toxina botulínica es útil para el tratamiento de la espasticidad localizada ya sea del miembro superior o del miembro inferior, disminuyendo en forma segura y eficaz el tono por un tiempo razonable<sup>(129-134)</sup>.

Previo a la inyección es pertinente contar con la evaluación articular, examen muscular, medición del tono, movilidad, fuerza, balance, resistencia y ayudas y aditamentos. La fisioterapia y la terapia ocupacional juegan un papel importante en la evaluación y manejo de los pacientes que son sometidos quimiodenervación. Después de la in-

yección la intervención terapéutica debe incluir estiramiento y fortalecimiento, técnicas de facilitación, incremento de los rangos de movimiento, reentrenamiento en marcha, mejoría de estado físico y uso de ortesis, así como también mejoría de las actividades de la vida diaria. Siempre que se utilice la toxina botulínica la ganancia obtenida deberá mantenerse con un programa de ejercicio terapéutico y/o uso de ortesis <sup>(135)</sup>.

Otra de las alternativas para la reducción de la espasticidad es la aplicación de fenol, la cual requiere destreza para la ubicación del punto motor. El fenol está indicado en músculos de gran tamaño. La satisfacción del paciente y del terapeuta es más probable con la utilización del fenol, por su rápido inicio, sus efectos más prolongados y anestésicos, además de necesitar menos inyecciones separadas. Esta infiltración produce mejoría en los rangos de movimiento, disminución del clonus, aumento de la velocidad y mejor destreza con el movimiento. Otras sustancias también utilizadas además del fenol incluyen: anestésicos locales y alcohol. Las soluciones de fenol de 2 a 6% son las más utilizadas a menudo para producir neurólisis química cuando se aplican a un tronco nervioso o a fibras terminales. Las concentraciones mayores del 6% pueden producir coagulación de proteínas y necrosis axonal. La neurólisis de puntos motores o de ramas terminales de los nervios suele ser menos eficaz debido a la multiplicidad de los puntos motores. Tanto las fibras nerviosas motoras como sensitivas son dañadas, por esto el bloqueo con fenol puede asociarse a molestias y sensación de quemadura. Se han descrito disestesias y causalgia en aproximadamente el 10% de los casos, por tanto, es importante advertir de tales efectos al paciente <sup>(136)</sup>.

La neurólisis química intratecal y la neurólisis de las raíces espinales se realizan con la aplicación de fenol entre 5 y 7% en agua o con alcohol absoluto. Sin embargo, el control sobre las fibras afectadas es muy impreciso. La ubicación de las fibras a infiltrar precisa su ubicación con estimulación eléctrica electromiográfica. El índice

de complicaciones varía entre 1 y 10% y son frecuentemente la incontinencia fecal y urinaria, parestias, parestesias.

Existe poca experiencia y pobres resultados para la utilización del baclofen intratecal en pacientes con espasticidad de origen encefálico. La administración intratecal de baclofen para el tratamiento de la espasticidad severa fue propuesta para producir cambios a nivel espinal <sup>(138)</sup>. El uso a largo plazo de baclofen intratecal mediante bomba de infusión es un método eficaz para el manejo de la espasticidad intratable. La terapia con baclofen intratecal mejora la calidad de vida y puede mostrar mejores costo-beneficios en algunos pacientes con espasticidad severa. La opción del baclofen para el manejo de la espasticidad de origen cerebral no es la primera, pero sí está altamente recomendada en la espasticidad intratable, y la aplicación sugerida es la vía intratecal con bomba de infusión, que además de eficaz resulta segura <sup>(139, 140)</sup>.

El tratamiento quirúrgico para la espasticidad en pacientes con ECV es poco utilizado, quizá por la pobre expectativa de vida y la comorbilidad en esta población. Los objetivos del tratamiento quirúrgico están limitados a pequeños cambios para la marcha, higiene, y mejoría de postura. Procedimientos usuales son: alargamiento, liberación y transferencia de tendones, artrodesis, neurectomía periférica y rizotomía.

- **Síndromes del hombro doloroso.** Uno de los síndromes dolorosos del hombro hemipléjico se presenta por la subluxación y probable luxación del hombro, la cual se documenta pero no es adecuadamente tratada. El diagnóstico es eminentemente clínico por el dolor a la movilización y por la palpación de una brecha o hendidura por encima de la piel entre el acromion y la cabeza humeral, comparando la deformidad con relación al lado no afectado. La subluxación de la articulación glenohumeral ocurre en forma secundaria a la debilidad y a la espasticidad. La articulación glenohumeral

está más diseñada para el movimiento que para la estabilidad, la característica orientación de la fosa glenoidea en el hombro hemipléjico es hacia abajo y atrás lo cual aumenta el riesgo de subluxación por la sola tracción de la fuerza de gravedad. Siempre deberá suponerse que el hombro hemipléjico se tornará doloroso por las características de la articulación del hombro, por el efecto de la gravedad y la espasticidad <sup>(141)</sup>.

Para el tratamiento de la subluxación el tratamiento es preventivo se requiere adecuada postura del hombro, con una almohada debajo del mismo en posición de decúbito, es pertinente contrarrestar el patrón sinérgico del miembro superior hemipléjico. Además deberá instruirse al familiar y al mismo paciente para la movilización pasiva del hombro para evitar el hemipléjico doloroso <sup>(142-143)</sup>. Son varios los soportes para hombro doloroso y en riesgo de subluxación, en nuestro medio el más conocido es el rodillo de bobath, aditamento que colocado justo en la axila, mantiene abducido y ligeramente flexionado el hombro, facilitando el contacto de la cabeza humeral con la cavidad glenoidea previene la subluxación del hombro. Este aditamento deberá ser colocado en posición sedente y bípeda, no tiene eficacia su colocación durante el decúbito. Debe además promoverse el adecuado posicionamiento del codo extendido o ligeramente flexionado y la mano abierta con dedos extendidos. Entre otros medios para evitar la subluxación y el hombro doloroso se encuentran además la aplicación de una tabla de labores o de tareas a la silla de ruedas, canaleta en el descansabrazos de la silla, triángulo abductor del hombro colocado debajo de la axila del lado hemipléjico. El uso del Cabestrillo es controversial, considerando que llevaría el brazo en aducción y probable rotación interna, facilitando la sinergia flexora del húmero y no alcanza mecánicamente a colocar la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea <sup>(142-145)</sup>, además aumenta el riesgo de contractura. En posición sedente y bípedo es indispensable la utilización de soportes para el hombro, el más uti-

lizado en nuestro medio el rodillo de bobath <sup>(142-143, 219)</sup>.

La inyección intraarticular de acetona de triamcinolona para alivio del dolor y mejorar los arcos de movimiento del hombro doloroso hemipléjico ha resultado eficaz <sup>(146)</sup>. La influencia de la estimulación eléctrica funcional (EEF) en la subluxación y omalgia fue efectiva en la reducción de la severidad de la subluxación y en la disminución del dolor, además se observó una mayor recuperación de la movilidad de la extremidad superior <sup>(147)</sup>.

- **Síndrome hombro mano.** Éste se manifiesta con dolor a los movimientos activos y pasivos especialmente la abducción, flexión y rotación externa del hombro, dolor severo a la extensión de la muñeca, asociado a edema. En mano se presenta edema moderado a nivel del metacarpo, sin dolor y edema moderado fusiforme de los dedos con severo dolor a la flexión de las metacarpofalángicas y articulaciones interfalángicas proximales. El síndrome se desarrolla entre el 2 y 4 mes después de la iniciación de la ECV. En forma crónica se observa pérdida de los arcos de movimiento de hombro y mano, edema severo y pérdida de la elasticidad de la piel hasta llegar a la desmineralización ósea con deformidad severa de tejidos blandos y contractura articular. La negligencia del hemicuerpo afectado puede constituirse en un obstáculo para el reconocimiento y diagnóstico temprano. La primera medida de tratamiento es la profilaxis y está dirigida a reconocer el síndrome hombro mano en forma temprana para establecer el tratamiento curativo. Es de utilidad combinar un ciclo corto de esteroides orales (Prednisona 30 mg/día), con medios físicos y estiramiento de las articulaciones afectadas, con el fin de aumentar la tolerancia al dolor. El dolor de hombro que alcanza a despertar al paciente en horas de la noche puede aliviarse con el uso de la amitriptilina a dosis entre 10

a 25 mg cada noche antes de acostarse. No se recomiendan los analgésicos narcóticos.

El objetivo principal es la disminución del dolor y la reducción del edema, lo cual se consigue con estiramiento y medidas antiedema. Pacientes con el mínimo movimiento voluntario deben ser estimulados a que no mantengan la extremidad superior inmóvil y por largo tiempo en una posición, considerando el riesgo de limitación de la movilidad, el dolor y las contracturas de los tejidos blandos. Otra medida a considerar es el uso de guantes de presión<sup>(148)</sup>. El uso de cabestrillo o unidades compresión neumática pueden promover la reducción del edema de la mano<sup>(206, 220)</sup>.

Otras medidas, de acuerdo al caso y la severidad de los síntomas incluyen: estimulación eléctrica transcutánea para alivio del dolor, inyección local de analgésicos y corticoides. El bloqueo ganglionar simpático, del ganglio estrellado o del ganglio simpático torácico superior sería necesario en caso de que ninguna de las medidas anteriormente descritas no funcionaran. Esta modalidad de tratamiento se sugiere sea atendida en sitios y por personal especializado, tal es el caso de clínicas del dolor.

- **Prevención de caídas.** Las caídas en los pacientes con ECV y ancianos en general son causa de complicación y retraso de los procesos de rehabilitación. Éstas se asocian estrechamente a problemas como: drogas, abuso de alcohol, alteraciones del juicio (pacientes con hemiplejía izquierda), problemas visuales e hipotensión ortostática. Los pacientes con ECV suelen caer hacia el lado hemipléjico y es factible que se compliquen con fractura de la cadera. El riesgo de caída o el miedo a caer produce inseguridad y aumenta la ansiedad en los pacientes<sup>(14, 207)</sup>.

Los esfuerzos por mejorar la movilidad e independencia en los pacientes que sobreviven a ECV aumentan el riesgo de caídas, el objetivo es dismi-

nuir tal riesgo sin detrimento de los logros funcionales. Las estrategias principales son: mejorar la fuerza muscular, entrenar el balance durante la marcha, considerar los problemas de la visión, estimar los efectos de la hipotensión ortostática, considerar el abuso de drogas sedantes, o efectos secundarios de otras drogas, y la inadecuada adaptación de ortesis o el mal uso de ellas<sup>(149)</sup>. Además deberá evaluarse las barreras ambientales, tales como: escaleras, desniveles del piso, tapetes, obstáculos en la vía (sillas y muebles "mal" ubicados) y escasez de luz. Para asegurar un adecuado regreso del paciente a su hogar y a la comunidad, deberá considerarse la prevención del riesgo de las caídas, para lo cual se sugiere la atención al paciente mejorando sus condiciones de balance, equilibrio y fuerza muscular, además de entrenarlo en técnicas de caída<sup>(149)</sup>.

## Manejo del déficit de la movilidad

El espacio no permite un análisis muy detallado y pormenorizado de las técnicas de neurofacilitación para acceder el reentrenamiento muscular y la actividad de los segmentos paralizados como consecuencia de la lesión cerebral. Por tanto, ofreceremos los fundamentos de las técnicas más utilizadas en el proceso de facilitación muscular e inhibición de la actividad refleja primitiva<sup>(218)</sup>. La experiencia de los terapeutas sugiere que no es la implementación de una técnica aislada, sino la combinación de varias de ellas en un momento dado.

- **Método de Bobath.** Enfoque básico del neurodesarrollo, descrito inicialmente para el manejo de la parálisis cerebral, pero muy aplicable al manejo de la hemiplejía del adulto. Consiste en utilizar reacciones involuntarias ante el movimiento de la cabeza y del cuello (por ejemplo reacciones posturales y de equilibrio) con el propósito de modificar el tono muscular y provocar movimientos deseados. Para tales fines utiliza los llamados patrones inhibitorios reflejos (PIR), con los cuales intenta inhibir o "quebrar" la espasticidad colo-



cando al paciente en posiciones que inducen a la relajación, lo cual implica a la vez una elongación prolongada y lenta de los músculos espásticos y el establecimiento de tipos especiales de estimulación vestibular<sup>(202)</sup>.

- **Método de Brunnstrom.** Se fundamenta en la "Facilitación central" aprovechando las conexiones intra e interhemisféricas a nivel cortical, para lo cual destaca el uso de las reacciones asociadas hemilaterales o contralaterales para lograr la contracción de músculos débiles; esto significa que utiliza las sinergias y la actividad refleja presente para "modelar" o "refinar" actitudes motrices para iniciar la recuperación y luego ya proceder a modificar estos modelos convirtiéndolos en movimientos funcionales más complejos. Para tales fines además de utilizar la facilitación central se combina con una serie de estímulos propioceptivos y cutáneos como coadyuvantes de la facilitación muscular. En resumen la técnica utiliza una combinación de facilitación central y estimulación propioceptiva y cutánea para llevar al paciente desde un estadio inicial de reacciones sinérgicas masivas (interpretadas como mecanismos reflejos espinales, que a su vez implican interconexiones corticales intra e interhemisféricas) hacia un estadio intermedio de movimiento voluntario dominado por la sinergia, pero buscando alcanzar un tercer estadio en el cual se aparta de la sinergia para buscar un control voluntario funcional y refinado de las extremidades y del tronco<sup>(203, 204)</sup>.
- **Método de Knott y Voss (facilitación neuromuscular propioceptiva).** El fundamento principal de este método es la facilitación propioceptiva en el cual se busca facilitar la contracción muscular según modelos sinérgicos. Se estimula al paciente a ejecutar movimientos diagonales en espiral que colocan al músculo en condiciones de máximo estiramiento previo a la contracción para que

una vez se suceda ésta se coloque en el máximo nivel de acortamiento, buscando una evidente ventaja mecánica y facilitación del movimiento. Durante el movimiento se aplica cierto grado de resistencia gradual para mantener un insumo aferente de elongación facilitadora que le permita a los músculos débiles un exceso de influjo proveniente de los músculos fuertes durante el esfuerzo máximo. De esta forma se reafirma el fundamento básico del ejercicio terapéutico, en el cual se obtiene movimiento repetitivo, inicialmente facilitado por el estiramiento muscular y mantenido por la resistencia a la contracción<sup>(212)</sup>.

**Método de Rood.** Se fundamenta en la aplicación de estímulos cutáneos a zonas discretas de la piel para modificar el tono muscular y promover la contracción de los músculos subyacentes. Utiliza para tales fines variadas estrategias de estímulos, estimulación mecánica (cepillado) y térmico (crioterapia), que busca estimular al sistema gama que inerva los receptores de estiramiento del músculo, mejorando el tono muscular así como también su reacción contráctil a la elongación.

- **Biorretroalimentación.** Las técnicas de biorretroalimentación se emplean para modificar la función autonómica, el dolor y el trastorno motor de control voluntario con estímulos auditivos, visuales y sensitivos<sup>(150, 151, 154)</sup>. Schleenbaker reportó que la biorretroalimentación electromiográfica es una herramienta efectiva en la reeducación de pacientes hemipléjicos por ECV<sup>(155)</sup>. Se puede utilizar la biorretroalimentación electromiográfica ya que es un método eficaz como coadyuvante a la terapia física para la reeducación de los patrones motores del paciente con hemiplejía secundaria a ECV<sup>(152-155)</sup>.
- **Estimulación eléctrica funcional.** Glanz demostró que este método promueve la recuperación de la fuerza muscular después de la

ECV, con efectos estadísticamente significativos<sup>(152)</sup>. Hummelsheim mostró mayor eficacia de la estimulación eléctrica para mejorar la biomecánica o los parámetros motores funcionales. Se utilizará la estimulación eléctrica funcional en los casos en que se requiera que el efecto producido sea el de fortalecimiento muscular<sup>(156)</sup>.

Otras alternativas para conseguir movilidad se cuentan: terapias con tareas específicas repetitivas que mejoran la movilidad a corto plazo la movilidad de la extremidad superior y la terapia restrictiva de la extremidad sana para el inducir el movimiento en la extremidad hemipléjica<sup>(235)</sup>.

### Formulación de ortesis y ayudas externas

- Ortesis tobillo pie (OTP).** Los pacientes hemipléjicos corrientemente consiguen movilidad proximal en cadera e intermedia en rodilla, no así en distalmente y por el contrario es frecuente el patrón de inversión y plantiflexión del pie, como consecuencia de hipertonía del complejo gastrosoleo e hipertonía y debilidad de los músculos dorsiflexores del pie. Además la articulación subtalar, con la espasticidad y debilidad combinada se torna inestable, reduciendo la capacidad de sostén de peso y habilidad para la marcha. La utilización de una OTP estabiliza el cuello de pie, la articulación subtalar, alinea el cuello de pie evitando el pie caído, estabiliza mediopié y antepié evitando la inversión y además facilitar la marcha. Los grados de dorsiflexión o plantiflexión en la OTP, facilitan ventajas biomecánicas en la rodilla y cadera que ayudan a corregir deformidades o vicios posturales propios del miembro inferior hemipléjico. La OTP con al menos 5 grados de dorsiflexión facilita fuerzas de flexión en la rodilla que ayudan a corregir o evitar el geno recurvatum, mientras que la OTP con al menos 5 grados de plantiflexión facilita fuerzas de extensión en la rodilla lo cual ayuda a mejorar la debilidad extensora de la rodilla particularmente durante la fase
- postural de la marcha en aquellos casos en que predomina la debilidad del músculo cuádriceps<sup>(211)</sup>. La ortesis de tobillo pie con resorte posterior que controla y asiste la dorsiflexión del cuello de pie, durante la marcha hemipléjica. La dorsiflexión o plantiflexión con que se deje el cuello de pie se fijará de acuerdo al control que halla a nivel de rodilla<sup>(157, 158)</sup>. Ortesis de miembros inferiores, diferentes a la OTP. Las ortesis largas, desde rodilla (ortesis rodilla tobillo pie) o más aún desde la cadera (ortesis de cadera rodilla tobillo pie) ya no se utilizan para el manejo del miembro inferior hemipléjico, considerando los logros motores y el control motor selectivo que el paciente puede lograr en los segmentos proximales (cadera) e intermedios (rodilla).
- Bastones.** El uso de bastón en el paciente con ECV ofrece soporte extra para conservar el balance corporal, pero no deberá entenderse como un medio para soporte de peso. El bastón deberá ser formulado después de que el paciente sea capaz de sostener y transferir peso a cada lado. El tipo de bastón más formulado al hemipléjico es el de cuádruple o triple apoyo para mantenerse siempre rectos y conservar la posición vertical, el uso del bastón mejora las variables espaciales de la marcha y los movimientos articulares de la misma<sup>(159)</sup>.
- Silla de ruedas.** La mayoría de los pacientes hemipléjicos consiguen la marcha. La prescripción está indicada en pacientes con severa discapacidad motora o fácil fatigabilidad que limiten para la marcha y deberá ser basada en una evaluación cuidadosa del paciente y del ambiente. Los diseños varían ampliamente y se deben adaptar a las necesidades del paciente. Las consideraciones más importantes para tener en cuenta son: la comodidad, seguridad, correcta postura y el fácil acceso a los sitios que más frecuente el paciente dentro y fuera del hogar. Se debe recordar el sistema de aros impulsores para hemipléjico que permite diri-

gir la silla con el miembro superior sano gracias a su sistema de acoplamiento.

### Manejo de los déficits sensoriomotores

- **Apraxia.** Es el desorden para llevar a cabo movimientos y actividades ya aprendidas en ausencia de compromiso motor, sensitivo o cognoscitivo<sup>(160)</sup>. Los pacientes con apraxia tienen dificultades para ejecutar tareas funcionales simples y movimientos con los utensilios para alimentación, aseo y otros. A menudo es difícil realizar estudio de las apraxias cuando concomitante hay compromiso del lenguaje, ya que no se puede establecer que el paciente ha entendido la orden. Greshwind atribuye las apraxias a la desconexión de las áreas de asociación de la corteza del hemisferio derecho con el hemisferio izquierdo por lesión de las fibras más anteriores del cuerpo caloso. Bajo estas circunstancias el hemisferio derecho no puede reconocer que es lo que el hemisferio izquierdo quiere hacer<sup>(208)</sup>. Se consideran cinco tipos de apraxia: apraxia verbal, apraxia bucofacial, apraxias motoras (de las extremidades): apraxia ideomotora e ideacional, apraxia construccional y apraxia del vestido.
- **Síndrome de negligencia.** La negligencia del hemicuerpo o espacial, los disturbios de la imagen corporal, la desorientación espacial entre otros, conllevan a un mal desempeño de las actividades de autocuidado y en general a las actividades de la vida diaria y básicas cotidianas. Las alteraciones del juicio espacial afectan la comprensión y construcción de objetos de dos o más dimensiones. Es pertinente no confundir estas alteraciones e interpretarlas como comportamientos bizarros de origen psicológico o producto de histeria. En el programa de rehabilitación deberán implementarse estrategias destinadas a mejorar la orientación dentro del espacio y el esquema corporal. Implementar técnicas para esforzar la atención hacia el lado negado, actividades sobre el hemicuerpo negado, actividades que force el

cruce de la visión y de actividades motoras que crucen la línea media. Estimulación sensitiva bajo observación visual, en los casos que se preserve algo de sensación, con identificación y localización de partes corporales<sup>(162)</sup>. Otras alternativas, no desarrolladas mucho en nuestro medio, para el síndrome de negligencia incluyen: el tamizaje visual, la rehabilitación basada en el computador, activación de la extremidad, estimulación sensorial, estrategias de biorretroalimentación, adaptación prismática, parche ocular y gafas para hemiespaciales, estimulación calórica, estimulación galvánica vestibular, estimulación optocinética, terapia de rotación del tronco, vibración de la musculatura del cuello, estimulación eléctrica transcutánea, e inclusive la medicación dopaminérgica<sup>(325)</sup>.

- **Reentrenamiento sensitivo.** Los déficits de la sensibilidad están estrechamente relacionados con lesiones del lóbulo parietal que producen incapacidad para el reconocimiento, como sucede en el síndrome de negligencia, la desorientación espacial, pobre esquema corporal y las dificultades para el planeamiento motor, son serios impedimentos para un adecuado programa de rehabilitación<sup>(162)</sup>. Pacientes que han tenido ECV ligera con conservación de la conciencia sensitiva primaria, deberán ser estudiados para problemas de discriminación más sutiles usando el test de discriminación de dos puntos o el test de Moberg Pick-up (Dellon, 1981; Moberg, 1958). Tales estudios están indicados cuando la recuperación motora es buena pero la destreza de la mano permanece alterada.

### Manejo de los déficits perceptuales y cognoscitivos

- **Manejo de las alteraciones emocionales.** Los desórdenes emocionales posteriores a la ECV han sido atribuidos a la reacción psicológica de la discapacidad motora y cognoscitiva. Una

tercera parte de los casos de ECV se asocian con estados de indiferencia, apatía mental y disminución del ánimo<sup>(163, 214)</sup>. La depresión ocurre en el 40% de los pacientes con ECV y en una proporción similar a la que sufren los familiares o personas alrededor del paciente; sin embargo, ésta es subdiagnosticada. Una adecuada evaluación psiquiátrica para identificar criterios de DSM-IV y signos vegetativos son un instrumento útil en los pacientes con ECV<sup>(162, 164, 165)</sup>. Los factores de riesgo para el desarrollo de depresión después de la ECV incluyen: la historia psiquiátrica previa, mayores déficits en las actividades de la vida diaria, mayor severidad de la discapacidad, sexo femenino, afasia no fluente, deficiencia cognoscitiva, pobre soporte social y familiar. Continua siendo controversial la relación entre la depresión posterior a la ECV y la localización de la lesión en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo<sup>(163, 164, 166, 167)</sup>.

Existe evidencia que las drogas que inhiben la recaptación de la serotonina y los estimulantes tipo metilfenidato son efectivas en muchos pacientes, pero producen rápidamente efectos secundarios superiores a los que se observan con los antidepresivos tricíclicos, los cuales también son efectivos para el manejo de la depresión. Ambos tipos de droga han demostrado efectividad en el manejo de los desarreglos emocionales después de la ECV<sup>(168, 169)</sup>. La nortriptilina es el antidepresivo al cual responden mejor los pacientes sobrevivientes de ECV, se inicia con una dosis de 25 mg/día y se puede llevar a una dosis entre 50 a 200 mg. De la amitriptilina no se encontró evidencia de beneficio para su uso. La evidencia soporta el uso de la nortriptilina a dosis entre 25 a 200 mg/día, asociado a tratamiento de psicoterapia<sup>(170)</sup>.

Tratamiento de las alteraciones del habla y del lenguaje

- **Afasia.** Una tercera parte a la mitad de los pacientes sobrevivientes de ECV experimentan problemas con el habla y el lenguaje. Déficit

del lenguaje asociado con lesión del área cerebral responsable de la función del lenguaje, adquirida, en el cual están comprometidos los procesos de comprensión y expresión para los códigos del lenguaje. La afasia es el problema de la comunicación, consecuencia de la lesión del hemisferio izquierdo<sup>(171-173)</sup>.

Tres consideraciones binarias del lenguaje permiten la clasificación de la afasia en síndromes, de fluencia, de comprensión y de repetición. La fluencia se considera una visión binaria anteroposterior del hemisferio izquierdo, pacientes con lesión anterior (lóbulo frontal izquierdo) son consideradas como afasias no fluentes, mientras que las lesiones posteriores (temporal, parietal y occipital) son afasias fluentes. La comprensión es otra alteración en la cual los pacientes que sufren ECV de la arteria cerebral media presentan grados variables de dificultad para la comprensión auditiva, mientras que pacientes con lesión de la arteria cerebral posterior presentan grados variables de dificultad para la comprensión escrita. La repetición distingue pacientes que han sufrido lesión de la arteria cerebral media de aquellos con afasia por compromiso de arterias cerebrales diferente a la cerebral media. Pacientes con compromiso del hemisferio izquierdo incapaces de repetir sugieren afasia de Broca, Wernicke, de conducción o afasia global. A continuación se describen en forma breve los diversos tipos de afasia: afasia de Broca no fluente, con lenguaje telegráfico y reducido contenido verbal, buena comprensión pero tiene dificultades para organizar oraciones gramaticales complejas. Afasia de Wernicke fluente, denominada paragramatismo, con estructura gramatical adecuada, la marcada dificultad para la comprensión auditiva es su signo cardinal, además, destrezas secundarias del lenguaje, como la lectura y escritura están también alteradas. Afasia anómica, "pérdida de palabras" tanto oral como escrita, sin capacidad para denominación, tendencia a los circunloquios, la lectura y lenguaje auditivo son funcionales, la fluencia, repetición y comprensión son normales. Afasia global, severa alteración en toda modalidad de lenguaje, con total incapacidad para

la comunicación oral, la fluencia, repetición, comprensión y nominación están severamente comprometidas. Afasia de conducción, dificultad para la repetición de una palabra o frase después del examinador, ligeramente alterada la nominación, el lenguaje espontáneo es relativamente fluente con comprensión funcional. Afasia transcortical motora, afasia no fluente, con habilidad para la repetición, lo característico radica en una adinamia y dificultad para iniciar el lenguaje. Afasia transcortical sensitiva, relativamente raro, similar a la afasia de Wernicke, salvo que conserva la habilidad para la repetición. Síndrome aislado, raro, con severo déficit en todos los procesos del lenguaje, excepto que pueden repetir.

El pronóstico de la afasia es de los más difíciles de establecer de los múltiples compromisos y déficit que pueda presentar un paciente después de la ECV, considerando las múltiples variables que rodean la afasia. (La Ponte). Se preconiza que el establecimiento del pronóstico permite conocer si es necesario o no ofrecer tratamiento para la afasia, qué modalidades deberían ser tratadas, en qué prioridad y qué tipo de tratamiento deberá ser usado. Davis estableció los principios para excluir como candidato a recibir tratamiento para la afasia, los siguientes: perseveración y severo déficit de de la comprensión auditiva, inhabilidad para reconocer objetos, incapacidad para responder afirmativa o negativamente, jergafasia, lenguaje vacío y sin autocorrección<sup>(171, 172)</sup>.

El objeto principal del tratamiento de la afasia es conseguir la comunicación funcional del paciente con las personas y su entorno; atendiendo la deficiencia y discapacidad para el lenguaje y mejorar la minusvalía de comunicación, se consideran entonces objetivos de tratamiento para la afasia los siguientes<sup>(173)</sup>: aumentar la capacidad comunicativa asistiendo al paciente afásico para transformar su comportamiento comunicativo en funcional, a través precisamente de un tratamiento para la comunicación funcional, reducir las demandas innecesarias o contaminante del ambiente (rui-

dos y sonidos de TV, radios) e incrementar las señales que le sean funcionales al paciente (dibujos, libros de comunicación), y facilitar la adaptación de aparatos de ayuda auditiva y para la comunicación, así como también métodos alternativos para el lenguaje y la comunicación.

Un pronóstico válido de la afasia se puede hacer en 1 a 4 semanas después de la ECV dependiendo de la severidad de la afasia. La edad y el sexo no se encontraron como determinantes; así mismo el pronóstico no varió dependiendo del lado afectado a nivel cerebral. No se encontró diferencia en la recuperación de la afasia entre pacientes que recibieron o no tratamientos para la afasia. Se debe notar que hay un alto porcentaje de pacientes con afasia severa que mueren durante la hospitalización (47%)<sup>(175)</sup>.

La evaluación de la afasia en el paciente con ECV tiene por objeto, establecer el diagnóstico como tal, el diagnóstico diferencial para establecer el tipo de tratamiento, si está o no indicado y su pronóstico. Es corriente que los pacientes afásicos sean estudiados con dos exámenes clásicos: el examen para el diagnóstico de afasia de Boston<sup>(176)</sup> y la batería de afasia de Western<sup>(177)</sup>.

Aunque los estudios no demuestran la diferencia en los resultados entre paciente tratado y no tratado fonoaudiológicamente; sin embargo, los pacientes con afasia deben ser intervenidos por esta disciplina como parte del manejo integral de rehabilitación, básicamente como un mecanismo de compensación del déficit funcional<sup>(174)</sup>.

- **Desórdenes de la comunicación por alteración del hemisferio derecho.** Hasta hace cerca de 20 años los pacientes con compromiso del hemisferio derecho no se incorporaban a programas de fonoaudiología, a no ser que presentaran un compromiso severo del habla (disartria). Myers descubrió que la lesión en el hemisferio derecho puede provocar una ruptura en el complejo expresión y recepción, basados en alteraciones de

los procesos preceptuales, de atención y aspectos no simbólicos del lenguaje. De acuerdo a Myers y Mackisack los déficits de la comunicación asociados con lesión del hemisferio derecho se pueden clasificar dentro de tres categorías: Lingüística: en la cual pueden presentarse problemas para la nominación, y la fluencia de algunas palabras; No lingüísticas: en la cual se pueden presentar fenómenos de negligencia y alteración de los procesos viso espaciales y Extralingüísticas: alteraciones para el reconocimiento facial y respuestas de impulsividad<sup>(178, 179)</sup>.

- **Disartria.** Conjunto de desórdenes asociados con alteración neuromuscular del habla por lesión del sistema nervioso central. Esta alteración incluye entonces compromiso de la respiración, fonación, articulación, resonancia, y prosodia. Es importante excluir para el diagnóstico de disartria, que no haya primariamente compromiso del lenguaje, la persona con disartria únicamente, es capaz de comunicarse mediante todas las formas de lenguaje. El tratamiento básicamente está dirigido a conseguir mejorar la funcionalidad de la comunicación. En los casos de anartria, es pertinente instaurar un mecanismo no verbal de comunicación. En pacientes con disartria, sin compromiso del lenguaje el tratamiento va dirigido a conseguir tres objetivos básicos: habla inteligible, habla eficiente y habla funcional e independiente. En el proceso de reestablecimiento de la funcionalidad del habla se progresa por estados funcionales de recuperación, un estadio temprano para establecer destrezas verbales funcionales, un estadio intermedio para maximizar la inteligibilidad del habla y un estadio final que busca aumentar y mantener la naturalidad del habla<sup>(180)</sup>.
- **Apraxia del lenguaje.** Déficit secuelar de la ECV, que se caracteriza por alteraciones de la articulación, la velocidad, la prosodia y el ritmo de la pronunciación. Los errores articulatorios consisten básicamente en distorsiones de las vocales y consonantes, aun-

que también se presentan sustitución, adicción y omisión de sonidos. Los apráxicos tienen una gran dificultad en iniciar el discurso. El paciente apráxico por lo general se da cuenta de sus errores y trata de corregirlos. Por su parte la apraxia bucofacial es la dificultad para el planeamiento de los movimientos voluntarios de las estructuras orales durante los gestos para la comunicación, ésta puede o no estar acompañada de la apraxia verbal. Las metas del tratamiento están enfocadas en maximizar el potencial del paciente para el uso de la comunicación verbal funcional.

### Manejo e indicaciones para el alta y seguimiento

El proceso de alta hospitalaria es un momento crítico tanto para el paciente como para la familia, por lo general el sobreviviente de una ECV en condiciones premórbidas, ha sido una persona en ocasiones sana, o por lo menos funcional, lo cual cambia dramáticamente con la ECV. Por lo general, a la salida el paciente no es del todo funcional y presenta alteraciones de orden motor, cognoscitivas, de comunicación, emocionales y adaptativas que el paciente y la misma familia esperaban resolver durante la fase aguda de la hospitalización. Los objetivos a considerar para los planes de salida son: velar por la seguridad y viabilidad del sitio de habitación, asegurarse del entrenamiento a la familia, cuidadores y paciente sobre técnicas de manejo en casa, asegurar seguimiento y control médico, disponer de la continuidad del programa de rehabilitación, conocer de los servicios y facilidades comunitarias para sobrevivientes de ECV<sup>(14, 207)</sup>.

El proceso para el alta debe considerarse desde el inicio del tratamiento; es fundamental la educación al paciente, la familia y las personas que van a cuidar al paciente. El mejor medio para conseguir adherencia al proceso de salida es mostrarlo como un proceso más, positivo y que mejorará la condición emocional del paciente con repercusiones en sus respuestas funcionales<sup>(14, 207)</sup>.

Muchos pacientes y sus familiares perciben el fin de las terapias de rehabilitación como el fin del proceso de rehabilitación. Se debe tratar de mantener la motivación para continuar la recuperación. No obstante que el apoyo por parte de las terapias es fundamental durante la fase aguda y subaguda, éste no deberá perpetuarse sino por el contrario dejarse el estímulo en la familia y el paciente para que se mantenga la actividad. Los tratamientos de rehabilitación deberán ser reducidos gradualmente en vez de suspenderlos abruptamente<sup>(14, 205)</sup>.

Varios estudios demuestran el beneficio de la terapia física, terapia ocupacional y la fonoaudiología en pacientes crónicos de ECV a los cuales ya se les había dado de alta. La terapia adicional está indicada en pacientes con cambios significativos de orden funcional o cognoscitivo. Los que están estables neurológicamente también se pueden ver beneficiados. Esto se puede explicar porque los pacientes en este momento son más receptivos ya que han aceptado su déficit y quieren enfocarse en ganar destrezas funcionales, adaptativas y sociales<sup>(185)</sup>.

La educación al paciente y la familia son vitales, para mantener la motivación del paciente posterior al alta y realice las actividades que ha aprendido durante el proceso de rehabilitación aguda, con una actividad física regular y evitar complicaciones o aumento de la discapacidad. Los elementos más importantes a recordar por parte de los familiares o de las personas a cargo del paciente con ECV son: entrenamiento para el suministro oportuno y según horario de la medicación, reconocimiento de signos y síntomas de las complicaciones médicas más comunes, instrucciones para el cuidado y manejo de catéter urinario, equipos de soporte para la respiración, manejo de traqueotomía, manejo de las sondas para alimentación (gastrostomía o yeyunostomía), entrenamiento en todo tipo de medidas para la seguridad del paciente, entrenamiento para que el paciente degluta apropiadamente y reconocimiento de los signos tempranos de broncoaspiración, cuidados de la

piel, programa de movilización sistemática de los segmentos corporales y programa de ejercicio, entrenamiento en tareas específicas para las cuales el paciente necesita de alguna ayuda y los métodos para realizar dichas tareas, tales como: movilidad en la cama, transferencias, aseo, vestido, alimentación y otras<sup>(14, 207, 231)</sup>. Si un paciente no es capaz de recuperar su funcionalidad mediante técnicas de rehabilitación y compensación además del suministro de ayudas y equipo adicional, es pertinente el entrenamiento de la familia o de la persona a quien se le haya asignado el cuidado del paciente<sup>(231)</sup>.

El seguimiento y la observación de cualquier cambio neurológico súbito o gradual deben ser siempre considerados una prioridad en prevención de la recurrencia de la ECV. El uso de anticoagulantes para prevenir la recurrencia de ECV isquémicos, la colaboración Cochrane ha realizado dos revisiones en las que se concluye que no hay un beneficio a corto o largo plazo de este tipo de tratamiento y que sí puede haber un riesgo aumentado de sangrado. No se debe utilizar en forma sistemática la anticoagulación como método preventivo para evitar la recurrencia.

### Manejo de la fase tardía y ambulatoria

Idealmente el seguimiento del paciente con ECV debería ser llevado por el médico que atendió el caso, ayuda para asegurar la continuidad del tratamiento. Lo cierto es que aquellos casos severos con factores de riesgo de difícil manejo deberán ser manejados por los servicios de medicina interna y los grupos especializados para el manejo de la hipertensión y otros factores de riesgo. Los parámetros de revisión permanente son la medicación antihipertensiva, anticoagulantes, antidepresivos, droga de manejo para la insuficiencia cardíaca, además de los factores de riesgo asociados. El seguimiento en los programas integrales de rehabilitación será conducido por el médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación y el grupo interdisciplinario de manejo para la

rehabilitación. Cualquier programa de rehabilitación para el discapacitado después de la ECV deberá ser intensivo durante la fase aguda y subaguda hasta el segundo mes de evolución, y de acuerdo a la evolución extender este plazo hasta los 6 meses, tiempo hasta el cual opera la recuperación espontánea, y a manera de seguimiento extender la atención hasta un año en forma menos intensiva. Siempre deberá conservarse en mente que los objetivos para la rehabilitación del paciente después de la ECV son de tipo funcional y compensatorio y no de normalidad. El seguimiento del paciente con secuela de ECV se debe realizar al mes del alta y luego cada 2 meses durante el primer año, monitorizando aspectos físicos, cognoscitivos, emocionales y de integración al rol familiar y social, para determinar si hay deterioro, estabilidad o ganancia de independencia <sup>(14, 205, 207)</sup>.

- **Revisión del entorno personal y familiar del paciente con ECV.** Los cambios súbitos de la autoimagen de una persona capaz e independiente por los de una persona hemipléjica son frustrantes para el paciente y su familia. La dependencia de otros para sus cuidados y otras actividades de la vida diaria generan ansiedad y depresión al paciente. Por tanto, es pertinente que todos los miembros de un equipo de rehabilitación sean conscientes de los cambios emocionales que pueda estar sufriendo el paciente. Todo proceso de rehabilitación integral deberá incluir educación acerca de los procesos de recuperación, factores pronósticos, entrenamiento en tareas que lleven a la independencia, reconocimiento y tratamiento de las reacciones psicológicas <sup>(186-188)</sup>.

El esfuerzo del equipo de rehabilitación debe ir dirigido a recuperar el control sobre la conciencia psicológica del individuo y la restauración funcional que devuelva independencia al paciente. Inicialmente, muchos pacientes se profundizan en una fase de negación con altas expectativas de recuperación (las que llamamos expectativas de normalización), éste es evidentemente un mecanismo

protectivo y su confrontación temprana y brusca no es recomendada <sup>(188)</sup>. Mejor resultado tiene guiar al paciente a través de metas a corto plazo que sean evidentes y realizables y que mejoren el sentimiento de capacidad y autoestima del paciente, para que tales logros se conviertan en refuerzo positivo <sup>(188, 189)</sup>. En los miembros de la familia y personas que cuidan del paciente se pueden notar expresiones de frustración, pérdida de la sensibilidad hacia el tratamiento, cambios en la conducta, restricción en su estilo de vida, aislamiento social y hasta dificultades económicas. Los cuidadores más a riesgo son aquellos con bajos ingresos, con pobre soporte social y quienes cuidan pacientes con demencia y afásicos. En nuestro medio no se cuenta desafortunadamente con servicios comunitarios que faciliten asistencia física y técnica para las personas que cuidan discapacitados <sup>(190, 191)</sup>.

- **Actividades de recreación y utilización del tiempo libre.** La participación y realización de actividades de tiempo libre se relacionan con un buen nivel de salud y mejor calidad de vida. El implemento de actividades recreacionales permitirá motivación para asumir un nuevo estilo de vida, para conseguir este proceso es preciso también lograr la participación de la familia y amigos <sup>(193-196)</sup>. Para asegurar la realización y éxito de estas actividades, las principales variables a considerar incluyen: evaluación de los intereses y gustos previos a la ECV, establecer acuerdos entre los objetivos a corto, mediano y largo plazo, revisar el valor de las actividades *versus* los niveles de funcionalidad, evaluación de la disponibilidad de equipo y aditamentos necesarios para la realización de las actividades, identificación de nuevas actividades para utilización del tiempo libre, con base en las posibilidades del paciente, educación en lo relacionado con la disponibilidad de recursos en la comunidad para tales fines, y utilización de programas comunitarios <sup>(195, 197, 198)</sup>.
- **Sexualidad.** La mayoría de los pacientes con ECV experimenta una reducción de la activi-



dad sexual independientemente de la actividad sexual regular previa al evento cerebral. A la salida no tienen claro qué maniobras sexuales o actividades debe o no realizar. La actividad sexual no debería estar contraindicada después de una ECV<sup>(14,205)</sup>. La disfunción sexual resultante depende de la cantidad de daño cerebral, incluye una reducción de la habilidad para obtener la erección y la eyaculación en hombres y la lubricación en mujeres. Los problemas sensoriales, motores, visuales, emocionales de la hemiplejía pueden ocasionar fracaso en la relación sexual, pero con un adecuado programa de educación a la pareja y al paciente mismo, con la adaptación de posturas alternas, y otras formas de estimulación y experiencias sensoriales se pueden superar estos inconvenientes. Los logros obtenidos en este aspecto contribuyen enormemente a mejorar los índices de calidad de vida del paciente con ECV. Los aspectos relacionados con la sexualidad del paciente que ha sobrevivido a una ECV deberán ser discutidos con el paciente y su pareja durante el proceso de rehabilitación, la adherencia la inicia el psicólogo, pero no se descarta el conocimiento que de la problemática tengan los otros miembros del equipo<sup>(199,200)</sup>.

- **Regreso al trabajo.** La probabilidad de conseguir alguna actividad vocacional o el mismo regreso al trabajo es determinante de una mejor calidad de vida. Para conseguirse este objetivo deberán reconocerse las barreras para la reintegración vocacional y así minimizarlas o eliminarlas. Todos los sobrevivientes a ECV quienes previamente trabajaban, y si su condición lo permite, deberán ser evaluados para conseguir un potencial regreso al trabajo. Para conseguir este objetivo es pertinente considerar las posibles barreras para la reintegración vocacional o laboral<sup>(14,205)</sup>.

## Referencias

1. STEWART DG (1999). *Stroke rehabilitation*. 1. Epidemiologic aspects and acute management. Arch Phys Med Rehabil, vol. 80, May. S4.
2. GRESHAM GE, PHILLIPS, TF LABI ML. (1980). *ADL status in stroke: relative merit of three standard indexes*. Arch Phys Med Rehabil 61: 355-358.
3. DOBKIN BH (1989). *Focused stroke rehabilitation programs do not improve outcomes*. Arch Neurol; 46: 701-703.
4. BRANDSTATER ME, BASMAJIAN JV (eds.) (1987). *Stroke rehabilitation*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins.
5. ROTH EJ, HARVEY RL (1996). Rehabilitation of stroke syndromes, in: Braddom RL (ed.), Physical medicine and rehabilitation. Philadelphia (PA): WB Saunders Company; 1053-1085.
6. OTTENBACHER KJ, HSU Y, GRANGER CV, FIEDLER RC (1996). *The reliability of the functional independence measure: a quantitative review*. Arch Phys Med Rehabil 77: 431-435.
7. THOMPSON DW, FURLAN AJ (1996). *Clinical epidemiology of stroke*. Neurology Clinic 14 (2): 309-315.
8. WOLF PA, KANNES WB, VERTER J (1983). *Current status of risk factors for stroke*. Neurol Clin 1: 317-343.
9. PRESCOTT (1994). *Survey shows stroke to be one of the most expensive medical illnesses in the United States*. Med World Rept 9 (12) 1-5.
10. WEEN JE, ALEXANDER MP, D'ESPOSITO M, ROBERTS M (1996). *Neurology*, vol. 47 (2): Aug.
11. BONITA R (1992). *Epidemiology of stroke*. Lancet 339: 342-344.
12. JIMÉNEZ A, VILLARD L (1999). Rehabilitación del paciente neurológico manejo actual, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación,

- Grupo de Rehabilitación de Lesiones Neurológicas. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*. Julio-diciembre, 13 (2): 14-25.
13. GARRISON S, ROLAK L (1993). Rehabilitation of Stroke Patient, en Joel De Lisa, Gans Bruce (eds.), *Rehabilitation medicine*, Principles and Practice, 2 ed., Philadelphia, JB. Lippincott Company, Cap. 39, 800-824.
  14. GRESHAM GE, DUNCAN PW, STASON WB, ADAMS HP, ADELMAN AM, ALEXANDER DN *et al.* (1995). *Post-Stroke rehabilitation*. Clinical Practice Guideline, # 16. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, AHCPR Publication # 95-0662, May.
  15. WHISNANT JP, BASFORD JR, BERNSTEIN EF, COOPER ES, DYKEN ML, EASTON JD *et al.* (1990). *Classification of cerebrovascular diseases*. III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 21: 637-676.
  16. DIKENS ML, WOLF PA *et al.* (1984). *Risk factors in stroke, statement for physicians by the subcommittee on risk factors and stroke*, 15: 1105-1111.
  17. BACH-Y-RITA P (1981). *Brain plasticity as a basis of the development of procedures for hemiplegia*. *Scand J Rehab Med* 13: 73-83.
  18. BACH-Y-RITA P (1981). *Central nervous system lesions: sprouting and unmasking in rehabilitation*. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 413-417.
  19. BACH-Y-RITA P (1980). *Recovery of function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation*. Baltimore, University Park Press.
  20. TWITCHELL TE (1951). *The restoration of motor function following hemiplegia*. *Brain* 74: 443-480.
  21. WADE DT, LANGTON, HEWER R. Functional ability after stroke: measurement, natural history and prognosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 177-182.
  22. WADE DT, LANGTON-HEWER R, WOOD VA, SKILBECK CE, ISMAIL HM (1983). *The hemiplegic arm after stroke: measure and recovery*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46: 521-524.
  23. KATRAK PH, BOWRING G, CONROY P (1998). *Predicting upper limb recovery after stroke: the place of early shoulder and hand movement*. *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 79, July: 758-761.
  24. KATRAK PH (1990). *Shoulder shrug-a prognostic sign for recovery of hand movement after stroke*. *Med J Aust* 152: 297-301.
  25. WALL JC, ASHBURN A (1979). *Assessment of gait disability in hemiplegics*. *Scan J Rehabil Med* 11: 95.
  26. MACCIOCCHI S, DIAMOND PT, ALVES W, MERTZ T (1998). *Ischemic stroke: relation of age, lesion location, and initial neurologic deficit to functional outcome*. *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 79, Oct., 1255-1257.
  27. ALEXANDER MP (1994). *Stroke rehabilitation outcome: a potential use of predictive variables to establish levels of care*. *Stroke*; 25: 128-134.
  28. LEHMANN JF, DELATEUR BJ, FOWLER RS, WARREN CG, ARNOLD R, SCHERTZER G *et al.* (1975). *Stroke rehabilitation: outcome and prediction*. *Arch Phys Med Rehabil* 56: 375-382.
  29. JORGENSEN HS (1999). *Functional recovery versus Neurological recovery post-stroke*. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, Nov., 10 (4): 887-907.
  30. FEYS H (2000). *Value of somatosensory and motor evoked potentials in predicting arm recovery after a stroke*. [Record Supplied By Publisher]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (England), Mar., 68 (3) 323-331.
  31. PACIARONI M, KARGER AG, BASEL (2000). *Severe disability at Hospital Discharge in Ischemic Stroke Survivors*. *Eur Neurol* (Switzerland), Jan., 43 (1) 30-34.
  32. MARCHAL G, SERRATI C, BARON J *et al.* (1993). *PET imaging of cerebral perfusion and oxy-*

- gen consumption in acute ischemic stroke: relation to outcome. *Lacet* 341: 925.
33. KUSHNER M, REIVICH M, FIESCHI C *et al.* (1987). *Metabolic and clinic correlates of acute ischemic infaction.* *Neurology* 37: 1103.
  34. HEISS W-D, EMUNDS H-G, HERBOLZ K *et al.* (1993). *Cerebral glucose metabolism as a predictor of rehabilitation after ischemic stroke.* *Stroke* 24: 1784.
  35. DAVIS S, CHUA M, LICHTENSTEIN M *et al.* (1993). *Cerebral hypoperfusion in stroke prognosis and brain recovery.* *Stroke* 24: 1961.
  36. FIORELLI M (2000). *Computed tomography findings in the first few hours of ischemic stroke: implications for the clinician.* [Record Supplied By Publisher]. *J Neurol Sci (Netherlands)*, Feb. 01, 173 (1) 10-17.
  37. TEASDALE G, MURRAY G, PARKER L, JENNETT B (1979). *Adding up the Glasgow Coma Scale.* *Acta neurochir* 28 (Suppl): 13-6.
  38. LEVY DE, BATES D, CARONNA JJ *et al.* (1981). *Prognosis in non-traumatic coma.* *Ann Intern Med* 94: 293-301.
  39. HEINEMANN AW, LINACRE JM, WRIGTH BD, HAMILTON BB, GRANGER C (1993). *Relationships between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure.* *Arch Phys Med Rehabil* 74: 566-573.
  40. MAHONEY FI, BARTHEL DW (1988). *Functional evaluation: the Barthel Index.* *Maryland State Med J* 1965; 14: 61-65. Wade DT, Collin C. *The Barthel ADL Index: a standard measure of physical disability?* *Int Disabil Stud* 10 (2): 64-67.
  41. RODRÍGUEZ y ARANGO (1994). *Terapeutas ocupacionales*, autores "Escala de evaluación de las actividades de la vida diaria", Universidad Nacional de Colombia.
  42. FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR (1975). "Mini-mental state". *A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician.* *J Psychiatr Res*, Nov., 12 (3): 189-198.
  43. CRUM RM, ANTHONY JC, BASSET SS and FOLSTEINS MF (1993). *Population-based norm for the minimal state examination by age and educational level.* *JAMA*, 18: 2386-2391.
  44. DUNCAN PW, PROST M, NELSON S (1983). *Reliability of the fugl meyer assessment of sensorimotor recovery following cerebro vascular accident.* *Phys Ther* 63: 1606-1610.
  45. MOLOVIN F, PICHARD L, BONNEAU C *et al.* (1994). *Evaluating motor recovery early after stroke: Comparison of the fugl-meyer assessment and the motor assessment scale.* *Arch Med Phys Rehabil* 75: 1206-1212
  46. FUGL-MEYER AR, JAASKO L, LEYMAN I, OLSSON S, STEGLIND S (1975). *The post stroke hemiplegic patient. I. A method for evaluation of physical performance.* *Scand J Rehabil Med* 7: 13-31.
  47. FUGL MEYER AR (1980). *Post-stroke hemiplegia assessment of physical properties.* *Scand J Rehabil Med Suppl* 7: 85-93.
  48. HASTINGS E (1965). *Patterns of motor function in adult hemiplegia.* *Arch Phys Med Rehabil* 46: 255-260.
  49. SANDFORD J, MORELAND J, SWANSON LR *et al.* (1993). *Reliability of the Fugl meyer assessment for testing motor performance in patients following stroke.* *Phys Ther* 73: 447-454.
  50. CARR JH, SHEPERD RA, NORDHOLW L *et al.* (1985). *Investigation of a new motor basement scale for stroke patients.* *Phys Ther*; 65: 175-80.
  51. LOEWEN SC, ANDERSON BA (1988). *Reliability of the modified motor basement scale and the bethel index.* *Phys Ther* 68: 1077-1081.
  52. BERG K, MAKI B, WILLIAMS JI, HOLLIDAY P, WOOD-DAUPHINEE S (1992). *Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population.* *Arch Phys Med Rehabil* 73: 1073-1083.
  53. COLLEN FM, WADE DT, ROBB GF, BRADSHAW CM (1991). *The riverhead mobility index: a further development of the Riverhead Motor Assessment.* *Int Disabil Stud* 13: 50-54.
  54. LEZAK MD. *Verbal functions*, en Lezak MD (ed). (1983). *Neuropsychological assess-*

- ment, 2ª ed. Oxford University Press. New York.
55. KERSTEEZ A (1984). *Recovery from aphasia*. Adv Neurol 42: 23-39.
  56. KERSTEEZ A (1988). *What do we learn from recovery from aphasia?* Adv Neurol 47: 277-292.
  57. GARCÍA-ALBEA JE, SÁNCHEZ BERNARDOS ML, DEL VISO S (1986). *Test de Boston para el diagnóstico de la afasia*. Adaptación española, en Goodglass H Kaplan E (eds.), *La evaluación de la afasia y trastornos relacionados*. Madrid, Panamericana.
  58. BAGUNYA DURICH J (1987). La Western Aphasia Battery, en Peña Casanova J (ed.), *La exploración neuropsicológica*. Editorial MCR. Barcelona, 55-64.
  59. KIRK A, KERTESZ A (1992). *Assessment of aphasia*. Phys Med Rehabil State Art Rev 6: 433-450.
  60. BROTT T, ADAMS HP, OLINGER CP, MARLER JR, BARSAN WG, BILLER J, SPILKER J, HOLLERAN R, EBERLE R, HERTZBERG V et al. (1989). *Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale*. Stroke, Jul., 20 (7): 864-870.
  61. WITYK RJ, PESSIN MS, KAPLAN RF, CAPLAN LR (1994). *Serial assessment of acute stroke using the NIH stroke scale*. Stroke, Feb., 25 (2): 362-365.
  62. RANKIN J (1957). *Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. 2. Prognosis*. Scot Med J 2: 200-215.
  63. BONITA R, BEAGLEHOLE R (1988). *Recovery of motor function after stroke*. Stroke, Dec., 19 (12): 1497-500.
  64. KURTZKE (1983). *Escala del estado de discapacidad ampliada* (Escala de Kurtzke Neurology 33: 1444-1445).
  65. BECK AT, STEER RA (1987). *Beck Depression Inventory: manual* (revised edition), NY Psychological Corporation.
  66. BECK AT, WARD CH, MENDELSON M, MOCK J, ERBAUGH J (1961). *An inventory for measuring depression*. Arch Gen Psychiatry, Jun., 4: 561-71.
  67. HAMILTON M (1960). *A rating scale for depression*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 23: 56-62.
  68. HAMILTON M (1967). *Development of a rating scale for primary depressive illness*. Br J Soc Clin Psychol 6: 278-296.
  69. EPSTEIN NB, BALDWIN LM, BISHOP DS (1983). *The McMaster Family Assessment Device*. J Marital and Fam Ther Apr., 9 (2): 171-180.
  70. WARE JE, SHERBOURNE CD (1992). *The MOS 36-Item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection*. Med Care Jun 30 (6): 473-483.
  71. BERGNER M, BOBBITT RA, CARTER WB et al. (1981). *The sickness impact profile: development and final revision of a health status measure*. Med Care 19: 787-805.
  72. CIFU DAVID X, STEWART DEBORAH (1999). *Factors affecting functional outcomes after stroke a critical review of rehabilitation interventions*. Arch Phys Med Rehabil, May., vol. 80, S35-S39.
  73. JORGENSEN HS (2000). *Who benefits from treatment and rehabilitation in a stroke Unit?: a community-based study*. [In Process Citation]Stroke (United States), Feb., 31 (2) 434-439.
  74. KARGER AG, BASEL PAOLUCCI S (2000). *One-Year Follow-Up in Stroke Patients Discharged from Rehabilitation Hospital*. [Record Supplied By Publisher]Cerebrovasc Dis (Switzerland), Jan, 10 (1) 25-32.
  75. PESZCZYNSKI M, BENSON F, COLLINS J (1972). *Joint Committee for Stroke Facilities II*. Stroke Rehabilitatio. Stroke 3: 375-407.
  76. GOLDBERG G (1987). Principles of rehabilitation of the elderly stroke patient, in Dunkle RE, Schmidley JW (eds.), *Stroke in the Elderly*. New York, Springer-Verlag.
  77. EVANS RL, CONNIS RT, HENDRICKS RD, HASELKORN JK (1995). *Multidisciplinary rehabilitation versus medical care: a meta-analysis*. Soc Sci Med Jun., 40 (12): 1699-706.

78. OTTENBACHER KJ, JANNELL S (1993). *The results of clinical trials in stroke rehabilitation research*. Arch Neurol, Jan., 50 (1): 37-44.
79. KWAKKEL G, WAGENAAR RC, KOELMAN TW, LANKHORST GJ, KOETSIER JC (1997). *Effects of intensity of rehabilitation after stroke: a research synthesis*. Stroke 28 (8): 1550-1556.
80. FUSCALDI-TEIXEIRA L, SALMELA L, OLNEY SJ, NADEAU S (1999). *Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors*. Arch Phys Med Rehabil 80: 1211-8.
81. ROTH EJ, HEINEMANN AW, LOVELL *et al.* (1998). *Impairment and disability: their relation during stroke rehabilitation*. Arch Phys Med Rehabil 79 (3): 329-335.
82. NAKAYAMA H, JURGESEN HS, RAASCHOU HO, OLSEN TS (1994). *The influence of age on stroke outcome*. The Copenhagen Stroke Study. Stroke Apr 25 (4): 808-813.
83. MCCARTHY ST, TURNER J (1986). *Low-dose subcutaneous heparin in the prevention of deep-vein thrombosis and pulmonary emboli following acute stroke*. Age Ageing 15: 84-88.
84. WARLOW C, OGSTON D, DOUGLAS AS (1976). *Deep venous thrombosis of the legs after strokes*. Br Med J 1: 1178-83.
85. CLAGETT GP, ANDERSON FA, LEVINE MN, SALZMAN EW, WHEELER HB (1992). *Prevention of venous thromboembolism*. Chest, October, 102 (4) (Suppl): 391S-407S.
86. BOUDEL - MARCHANSSON I, BARATEAU M, RONDEAU V *et al.* (2000). *Nutrition*, Jan., 16 (1): 1-5.
87. FINESTONE HW, GREENE-FINESTONE LS, WILSON ES, TEASELL RW (1995). *Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictor*. Arch Phys Med Rehabil 76: 310-316.
88. GARIBALLA SE, PARKER SG, TAUB N (1998). *Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke*. Am J Clin Nutr, Aug., 68 (2): 275-281.
89. TEASELL RW, MCRAE M, MARCHUK Y, FINESTONE HM (1996). *Pneumonia associated with aspiration following stroke*. Arch Phys Med Rehabil 77: 707-779.
90. TEASELL RW, FINESTEONE HM, GREENE-FINESTONE (1993). *Dysphagia and nutrition following stroke*. Phys Med Rehabil 789.
91. DONNER MW (1974). *Swallowing mechanism and neuromuscular disorders*. Semin Roentgenol 9: 273-282.
92. MEADOWS J (1973). *Dysphagia in unilateral cerebral lesions*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 36: 853-860.
93. LOGEMANN JA, KAHRILAS PJ, KOBARA M *et al.* (1989). *The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia*. Arch Phys Med Rehabil 70: 767.
94. HORNER J, BOUYER FG, ALBERTS MJ *et al.* (1991). *Dysphagia following brainstem stroke: Clinical correlates and outcomes*. Arch Neurol; 48: 1170.
95. HORNER J, MASSEY EW, BRAZER SR (1990). *Aspiration in bilateral stroke patient*. Neurology 40: 1686.
96. HORNER J, MASSEY EW, RISKI EW *et al.* (1988). *Aspiration following stroke: clinical correlates and outcomes*. Neurology 38: 1359.
97. ODDERSON IR, KEATON JC, MCKENNA BS (1995). *Swallow management in patients on a acute stroke pathway: Quality is cost effective*. Arch Phys Med Rehabil 76: 1130-1133.
98. LANGMORE SE, MILLER RM (1994). *Behavioral treatment for adults with oropharyngeal dysphagia*. Arch Phys Med Rehabil 75: 1154-1160.
99. BATH PMW, BATH FJ, SMITHARD (1999). *Interventions for dysphagia in acute stroke* (Cochrane review). The Cochrane library, issue 4. Oxford: Update software.
100. LOGEMANN JA (1983). *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. San Diego. College Hill Press.
101. PENINGTON GR, KRUTSCH JA (1990). *Swallowing disorders: assessment and rehabilitation*. Br J Hosp Med 44: 17, 20-22.

102. HARDY E, ROBINSON NM (1993). *Swallowing disorders: treatment manual*. Bisbee, Ariz, Imaginart Communication Product.
103. BRYANT M (1991). *Biofeedback in the treatment of a select dysphagia patient*. *Dysphagia* 6: 140.
104. WRIGTH J, MENELAUS M, BROUGHTON N *et al.* (1991). *Natural history of knee contractures in myelomeningocele*. *J Pediatr Orthop* 44: 93.
105. KOITKE F, PAULEY D, PTAK R (1965). *The rationale for prolonged stretching for correction of shortening of connective tissue*. *Arch Phys Med Rehabil* 47: 345.
106. TARDIEU C, LESPARGOT A, TABARY C *et al.* (1988). *For how long must be the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture?* *Dev Med Child Neurol* 30: 3.
107. FLOWER K, LASTAYO P (1994). *Effect of total end range time on improving passive range of motion*. *J Hand Ther* 7: 150.
108. O'LAUGHLIN T, KLIMA R, KENNEY D (1994). *Rehabilitation of eosinophilic fasciitis. A case report*. *Am J Phys Med Rehabil* 73: 286.
109. BELL K (1995). *The use of neurolytic blocks for the management of spasticity*. *Phys Med Rehab Clin No Am*: 6: 885.
110. MOSKOWITZ E (1969). "Complications in the rehabilitation of hemiplegic patients". *Med Clin North Am* 53: 541-558.
111. SPIELMAN G, GANARELLI TA, ROGERS CR (1983). *Disodium etidronate: its role in preventing heterotopic ossification in severe head injury*. *Arch Phys Med Rehabil* 64: 539.
112. HASTING H, GRAHAM T (1994). *The classification and treatment of heterotopic ossification about the elbow and forearm*. *Hand Clin* 10: 417.
113. WEISS A, SACHAR K (1994). *Soft tissue contractures about the elbow*. *Hand Clin* 10: 439.
114. BUONNANO F, TOOLE JF (1981). *Management of patients with established (Complete) cerebral infarction*. *Stroke* 12: 7-16.
115. WIEBE-VELASQUEZ S, BLUME WT (1993). *Seizures*. *Phys Med Rehabil: State of art Rev* 7 (1): 73-87.
116. ARBOIX A, COMES E, MASSONS J, GARCIA L, OLIVERES M (1996). *Relevance of early seizure for in-hospital mortality in acute cerebrovascular disease*. *Neurology* 47: 1429-1435.
117. KILPATRICK CJ, DAVIS SM, TRESS BM, ROSSITER SC, HOPPER JL, VANDENDRIESEN ML (1990). *Epileptic seizures in acute stroke*. *Arch Neurol* 47: 157-160.
118. PAOLUCCI S, SILVESTRI G, LUBICH S, PRATESI L, TRABELLESI M, GIGLI GL (1997). *Poststroke late seizures and their role in rehabilitation of inpatients*. *Epilepsia* 38: 266-270.
119. SOGBEIN SK, AWAD SA (1982). *Behavioral treatment of incontinence in geriatric patients*. *CMA J* 127: 863-864.
120. LISENMEYER TA, ZOROWITZ RD (1992). *Urodynamic finding of patients with urinary incontinence following cerebrovascular accident*. *Neurorehabil* 2 (2): 23-26.
121. BORRIE MJ, CAMPBELL AJ, CARADOC-DAVIES TH, SPEERS GFS (1986). *Urinary incontinence after stroke: a prospective study*. *Age Ageing* 15: 1777-1781.
122. Spasticity Study Group. *Worldwide education and awareness for movement disorders (WE MOVE). Spasticity. Etiology, evaluation, management, and the role of botulinum toxin type A*. *Muscle Nerve* 1997; 20 (suppl 6): S1-231.
123. DEWALD JPA, GIVEN JD (1994). *Electrical stimulation and spasticity reduction: fact or fiction?* *Arch Phys Med Rehabil: State of the art Rev* 8 (3): 507-522.
124. MILANOV I, GEORGIEV D (1994). *Mechanisms of tizanidine action on spasticity*. *Acta Neurol Scand (Denmark), Apr.*, 89 (4) 274-279.
125. KATZ RT (1996). *Management of spasticity*, in Braddom RL, (ed.), *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: Saunders 580-604.

126. KATZ R (1996). Management of Spasticity, in Braddom Randall (ed.): *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 580-604.
127. YOUNG RR (1994). *Spasticity: a review*. Neurology 44 (suppl 9): S12-S20.
128. HUGHES AJ (1994). *Botulinum toxin in clinical practice*. Drugs (New Zealand), Dec., 48 (6) 888-93.
129. SAMPAIO C, FERREIRA JJ, PINTO AA *et al.* (1997). *Botulinum toxin type A for the treatment of arm and hand spasticity in stroke patients*. Clin Rehabil (England), Feb., 11 (1) 3-7.
130. HESSES, LUCKE D, MALEZIC M *et al.* (1994). *Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients*. J Neurol Neurosurg Psychiatry (England), Nov., 57 (11) 1321-1324.
131. BHAKTA BB, COZENS JA, BAMFORD JM *et al.* (1996). *Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity*. J Neurol Neurosurg Psychiatry (England), Jul., 61 (1) 30-5.
132. REITER F, DANNI M, LAGALLA G *et al.* (1998). *Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke*. Arch Phys Med Rehabil (United States), May, 79 (5) 532-535.
133. SMITH SJ, E WHITE S, MOORE AP (2000). "A double-blind placebo-controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury". Clin Rehabil, Feb., 14 (1): 5-13.
134. VIRIYAVEJAKUL A, VACHALATHITI R, POUNGVARIN N (1998). *Botulinum treatment for post-stroke spasticity: low dose regime*. J Med Assoc Thai (Thailand), Jun., 81 (6) 413-422.
135. ALBANY K (1997). *Physical and occupational therapy considerations in adult patients receiving botulinum toxin injections for spasticity*. Muscle Nerve Suppl (United States), 6 S221-231.
136. KIRAZLI Y, ON AY, KISMALI B *et al.* (1998). *Comparison of phenol block and botulinus toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized, double-blind trial*. Am J Phys Med Rehabil (United States), Nov.-Dec., 77 (6) 510-515.
137. BLACK-SCHAFFER, KIRSTEINS A, HARVEY R (1999). *Stroke rehabilitation. 2. Co-Morbidities and complications*. Arch Phys Med Rehabil (80) May., S9-S18.
138. LAZORTHE Y, SALLERIN B, VERDIE JC *et al.* (1998). *Treatment of spasticity with the intrathecal administration of baclofen*. Neurochirurgie (France), Sep., 44 (3) 201-208.
139. RAWICKI B (1999). *Treatment of cerebral origin spasticity with continuous intrathecal baclofen delivered via an implantable pump: long-term follow-up review of 18 patients*. J Neurosurg (United States), Nov., 91 (5) 733-736.
140. BECKER WJ, HARRIS CJ, LONG ML *et al.* (1995). *Long-term intrathecal baclofen therapy in patients with intractable spasticity*. Can J Neurol Sci (Canada), Aug., 22 (3) 208-217.
141. ZOROWITZ RD, HUGHES MB, IDANK D *et al.* (1996). *Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence?* Am J Occup Ther (United States), Mar., 50 (3) 194-201.
142. CALLIET R (ed.) (1980). *The shoulder in hemiplegia*. Philadelphia: FA Davis, 89-120.
143. ANDERSEN, LT (1985). *Shoulder pain in hemiplegia*. American Journal of Occupational Therapy (9), 11-19.
144. HURD MM, FARRELL KH, WAYLONIS GW (1974). *Shoulder sling for hemiplegia: friend or foe?* Arch Phys Med Rehabil 55: 519-522.
145. CARR JH, SHEPHERD RB (1987). *A motor re-learning programme for stroke* (2 ed.), Rockville, MD: Aspen Systems.
146. DEKKER JH, WAGENAAR RC, LANKHORST GJ *et al.* (1997). *The painful hemiplegic shoulder: effects of intra-articular triamcinolone acetonide*. Am J Phys Med Rehabil (United States), Jan.-Feb., 76 (1) 43-48.
147. CHANTRAINE A, BARIBEAULT A, VEBELHART D, GREMINO G (1999). *Shoulder pain and*

- dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation.* Arch Phys Med Rehabil 80: 328-31.
148. DANIEL MS, STRICKLAND LR (1992). *Occupational therapy protocol management in adult physical dysfunction.* Rockville, MD: Aspen System.
  149. RUBENSTEIN LZ, ROBBINS AS, JOSEPHSON KR, SCHULMAN BL, OSTERWEIL D (1990). *The value of assessing falls in an elderly population: a randomized clinical trial.* Ann Int Med 131: 308-316.
  150. BRUDNY M, KOREIN J, GRYNBAUM BB, BELANDES PV, GIANUTSOS JG (1979). *Helping hemiparetics to help them selves: sensory feedback therapy.* JAMA 241 (8): 814-818.
  151. INTISO D, SANTILLI V, GRASSO MN, ROSSI R, CARUSO I (1994). *Rehabilitation of walking with electromyographic feedback in foot-drop after stroke.* Stroke 25 (6): 1189-1192.
  152. GLANZ M, KLAWSKY S, STASON W, BERKEY C, CHALMERS TC, SHAH N PHAN (1995). *Biofeedback Therapy in Poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials.* Arch Phys Med Rehabil, Jun., 76 (6): 508-515.
  153. GLANZ M, KLAWSKY S, STASON W, BERKEY C, CHALMERS TC (1996). *Functional electrostimulation in post stroke rehabilitation a meta-analysis of the randomized controlled trials.* Arch Phys Med Rehabil, Jun., 77 (6): 549-553.
  154. MORELAND J. D, THOMSON MA, FUOCO AR (1998). *Electromyographic biofeedback to improve lower extremity function after stroke: a meta-analysis.* Arch Phys Med Rehabil, Feb., 79 (2): 134-140.
  155. SCHLEENBAKER RE, MAINOUS AG (1993). *Electromyographic biofeedback for neuromuscular reeducation in the hemiplegia stroke patient: a Meta-analysis.* Arch Phys Med Rehabil, Dec., 74 (12): 1301-1304.
  156. HUMMELSHEIM H, MAIER-LOTH ML, EICKHOF C (1997). *The functional value of electrical muscle stimulation for the rehabilitation of the hand in stroke patients.* Scand J Rehabil Med (Sweden), Mar., 29 (1) 3-10.
  157. HACHISUKA K, OGATA H, TAJIMA F *et al.* (1998). *Clinical evaluations of dorsiflexion assist controlled by spring ankle-foot orthosis for hemiplegic patients.* Sangyo Ika Daigaku Zasshi (Japan), Mar. 1, 20 (1) 1-9.
  158. MIYAZAKI S, YAMAMOTO S, KUBOTA T (1997). *Effect of ankle-foot orthosis on active ankle moment in patients with hemiparesis.* Med Biol Eng Comput (England), Jul., 35 (4) 381.
  159. KUAN TS, TSOU JY, SU FC (1999). *Hemiplegic gait of stroke patients: The effect of using a cane.* Arch Phys Med Rehabil 80: 777-784.
  160. POECK, K (1985). Clues to the nature of disruptions to limb praxis, in Roy EA (ed.), *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders.* Amsterdam: Elsevier Science 99-109.
  161. BENTON AL (1967). *Constructional apraxia and the minor hemisphere.* Confina Neurologica 29, 1-16.
  162. ANDERSON EK (1971). *Sensory impairment in hemiplegia.* Arch Phys Med Rehabil 52, 293-297.
  163. ROBINSON RG, KUBOS KL, STARR LB *et al.* (1984). *Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion.* Brain 107: 81-93.
  164. KOTILA M, NUMMINEN H, WALTIMO O, KASTE M (1998). *Depression after stroke: result of the Finnstroke study.* Stroke 29: 368-372.
  165. HARVEY SA, BLACK KJ (1996). *The dexamethasone suppression test for diagnosing depression in stroke patients.* Ann Clin Psychiatry 8: 35-39.
  166. HERRMANN N, BLACK SE, LAWRENCE J, SZEKELY A, SZALAI JP (1998). *The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome.* Stroke 29: 618-624.
  167. DENNIS M (2000). *Emotional outcomes after stroke: factors associated with poor outcome.* J Neurol Neurosurg Psychiatry (En-



- gland), Jan., 68 (1) 47-52. Dennis M (2000). *Emotional outcomes after stroke: factors associated with poor outcome*. J Neurol Neurosurg Psychiatry (England), Jan., 68 (1) 47-52.
168. GUSTAFSON Y, MILSSON I, MATSSON M, ASTROM M, BUCHT G (1995). *Epidemiology and treatment of post-stroke depression*. Drugs Aging 7: 298-309.
169. LAZARUS LW, MOBERG LANGSLEY PR, LINGAM VR (1994). *Methylphenidate and nortriptyline in the treatment of poststroke depression: a retrospective comparison*. Arch Phys Med Rehabil 75: 403-6.
170. LIPSEY JR, ROBINSON RG, PEARLSON GD *et al.* (1984). *Nortriptyline treatment of post stroke depression: a double blind study*. Lancet; Feb., 11; 1 (8372): 296-300.
171. DAVIS GA (1983). *A survey of adult aphasia and related language disorders*, 2 ed., Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hill.
172. DAVIS GA (1983). *A survey of adult Aphasia*. New York. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall.
173. RAO P (1994). Use of Amer-Ind Code by persons with aphasia, in Chapey R (ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia*, 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins.
174. GRAENER J, ENDERBY P, LUHURR R (1999). *Speech and language therapy for aphasia following stroke (Cochrane Review)*. The Cochrane library, Issue 4. Oxford. Update Software.
175. PEDERSEN PM, JORGENSEN HS, NAKAYAMA H, RAASCHOU HO, OLSEN TS (1995). *Aphasia in acute stroke, incidence, determinants and recovery*. Ann Neurol 38: 659-666.
176. GOODGLASS H, KAPLAN E (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*, 2 ed., Philadelphia, Lea and Febiger.
177. KERTEZN A (1982). *Western aphasia battery*. New York, Stratton.
178. MYERS PS, MACKISACK EL (1990). Right hemisphere syndrome, in LaPoint LL (ed.), *Aphasia and related neurogenic language disorder*. NY. Thieme.
179. MYERS PS (1979). Profiles of communication deficits in patients with right cerebral hemisphere damage, in Brookshire R (ed.), *Clinical aphasiology: conference proceeding*. Minneapolis. BRK.
180. DUFFY JR (1991). *Differential diagnosis of acquired diagnosis motor and psychogenic speech disorders, course presented to riverside rehabilitation institute*, Norfolk, Va, Augusta.
181. WARDLAW JM, DEL ZOPPO G, YAMAGUCHI T (1999). *Thrombolysis for acute ischaemic stroke (Cochrane Review)*. The Cochrane library. Issue 4, Oxford Update. Software.
182. WALKER-BATSON D, SMITH P, CURTIS S *et al.* (1995). *Amphetamine paired with physical therapy accelerates motor recovery after stroke. Further evidence*. Stroke (United States), Dec., 26 (12): 2254-2259.
183. GRADE C, REDFORD B, CHROSTOWSKI J *et al.* (1998). *Methylphenidate in early poststroke recovery: a double-blind, placebo-controlled study*. Arch Phys Med Rehabil (United States), Sep., 79 (9): 1047-1050.
184. HAJAT (2000). Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: A meta-analysis of studies in patients. [In Process. Citation] Stroke (United States), Feb., 31 (2): 410-414.
185. WERNER RA, KESSLER S (1996). *Effectiveness of and intensive outpatient rehabilitation program for post acute stroke patients*. Am J Phys Med Rehabil 75: 114-120.
186. KELLY-HAYES M, PAIGE C (1995). *Assessment and psychological factors in stroke rehabilitation*. Neurology 45 (Suppl1): S29-32.
187. SANDIN KJ, CIFU DX, NOLL SF (1994). *Stroke rehabilitation. 4. Psychologic and social implications*. Arch Phys Med Rehabil 75: S52-55.
188. SWARTZMAN L, TEASELL RW (1993). *Psychological consequences of stroke*. Phys Med Rehabil: State of the Art Rev 7 (1): 179-193.
189. WILKINSON P (1997). *Cognitive therapy with elderly people*. Age Ageing 26: 53-58.

190. CHURCHILL C (1993). *Social problems post stroke*. Phys Med Rehabil: State of the Art Rev 7 (1): 213-223.
191. ANDERSON CS, LINTO J, STEWART-WYNNE EG (1995). *A population-based assessment of the impact and burden of care giving for long-term stroke survivors*. Stroke 26: 843-849.
192. DAM M, TONIN P, DE BONI A *et al.* (1996). *Effects of fluoxetine and maprotiline on functional recovery in post-stroke hemiplegic patients undergoing rehabilitation therapy* [see comments] stroke (United States), Jul., 27 (7) 1211-1214..
193. DRUMMOND A (1990). *Leisure activity after stroke*. Int Disabil Stud 12 (4): 157-160.
194. JONGBLOED L, MORGAN D (1991). *An investigation of involvement in leisure activities after a stroke*. Am J Occup Ther May.; 45 (5): 420-427.
195. KREFTING L, KREFTING D (1991). *Leisure activities after a stroke: an ethnographic approach*. Am J Occup Ther May; 45 (5): 429-36.
196. SJOGREN K, FUGL-MEYER AR (1982). *Adjustment to life after stroke with special reference to sexual intercourse and leisure*. J Psychosom Res 26 (4): 409-417.
197. HOLBROOK M, SKILBECK CE (1983). *An activities index for use with stroke patients*. Age Ageing May 12 (2): 166-170.
198. WADE DT, LANGTON-HEWER R, SKILBECK CE, BAINTON D, BURNS-COX C (1985). *Controlled trial of a home-care service for acute stroke patients*. Lancet, Feb., 9; 1 (8424): 323-326.
199. FUGL-MEYER AR, JAASKOR L (1980). *Post-stroke hemiplegia and sexual intercourse*. Scand J Rehabil Med 7 (Suppl): 158.
200. RENSHAW DC (1978). *Stroke and sex*, in Comfort A, (ed.), *Sexual consequences of disability*. Philadelphia, George F Stickley.
201. BERG K, WOOD-DAUPHINEE S, WILLIAMS JJ, GAYTON D (1989). *Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument*. Physiother Can 41: 304-311.
202. BOBATH B (1990). *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*, 3 ed., London, William Heinemann Medical Books.
203. BRUNNSTROM S (1970). *Movement therapy in hemiplegia*, New York, Harper and Row.
204. CLARKE B, GOWLAND C, BRANDSTATER M, DEBRUIN H (1983). *A Reevaluation of the Brunnstrom assessment of motor recovery of the lower limb*. Physiotherapy Canada 35: 207-211.
205. Clinical Practice Guide Line # 16 Post-Stroke Rehabilitation AHCPR Publication # 95-0662. 1995; 23-32, 79-89.
206. ELLIOT J, ROTH, HARVEY R (1996). *Rehabilitation of stroke syndromes*, in Braddom Randall (ed.), *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1053-1085.
207. GARRISON S, ROLAK L, DODARO R, O'CALLAGHAN (1988). "Rehabilitation of the stroke patient". *Rehabilitation Medicine, Principles and Practice*, Ed. Joel DeLisa, 565-584.
208. GESHWIND N (1975). *The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movement*. American Scientist 63: 188-195.
209. GIUBILEI F, LENZI G, DIPIERO V *et al.* (1990). *Predictive value of brain perfusion single-photon emission computed tomography in acute ischemic stroke*. Stroke 21: 895.
210. GROHER M (1984). *Dysphagia: diagnosis and management*. Boston, Butterworths.
211. IRANI K (1996). *Upper Limb Orthoses*, in Braddom Randall (ed.), *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 321-332.
212. KNOTTS M and VOSS DE (1976). *Proprioceptive neuromuscular facilitation*, New York, Harper and Row.
213. N, WOOD-DAUPHINEE S (1995). *Barthel Index information elicited over the telephone*. Am J Phys Med Rehabil 74: 9-18.
214. NG KC, CHAN KL, STRAUGHAN PT (1995). *A study of post-stroke depression in a rehabilitative center*. Acta Psychiatr Scand 92: 75-79.

215. NOLL S *et al.* (1996). Rehabilitation of patients with swallowing disorders, in Braddom Randall (ed.), *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 533-554.
216. NURSE BA, COLLINS MC (1989). *Skin care and decubitus ulcer management in the elderly stroke patient*. PM&R State Art Rev 3 (3): 549-562.
217. PFEFFER M, REDING M (1998). Stroke rehabilitation, in Lazar Richard (ed.), *Principles of neurologic rehabilitation*. New York, McGraw-Hill Companies 105-119.
218. RYERSON S (1990). Hemiplegia resulting from vascular insult or disease, in Darcy Ann Umphred, PH. D, P. T (ed.), *Neurological rehabilitation*. 3 ed., Mosby Company, 681-744.
219. CARR JH, SHEPHERD RB (1987). *A motor re-learning programme for stroke* (2 ed.), Rockville, MD: Aspen Systems.
220. DAVIS SW, PETRILLO CR, EICHBERG RD, CHU DS (1977). *Shoulder-hand syndrome in a hemiplegic population: 5-year retrospective study*. Arch Phys Med Rehabil 58: 353.
221. TEASDALE G, JENNETT B (1979). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974; 2: 81-3. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Scale. Acta Neurochir; Suppl 28: 13-16.
222. TEASDALE G, KNILL-JONES R, VAN DER SANDE J (1978). *Observer variability in assessing impaired consciousness and coma*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 41: 603-610.
223. WARREN M (1991). Strategies for sensory and neuromotor remediation, in C. Christensen and C Baum (eds.), *Occupational therapy - Overcoming human performance deficit*. Thorofare, NJ. 632-662.
224. BOTTE M, ABRAMS R, BODINE-FOWLER S (1995). *Treatment of acquired muscle spasticity using phenol peripheral nerve block*. Orthopedic 18: 151.
225. FINESTONE HW, GREENE-FINESTONE LS, WILSON ES, TEASELL RW (1996). *Prolonged length of stay and reduced functional improvement rate in malnourished stroke rehabilitation patient*. Arch Phys Med Rehabil 233-262.
226. HONG H, DAVIS JM (1996). *Nosocomial infections and nosocomial pneumonia*. Am J Surg 172 (suppl 6 A): 33S-37S.
227. JASON G, DAVID G (1998). Functional assessment in neurologic disability, in Lazar Richard (ed.): *Principles of neurologic rehabilitation*. New York, McGraw-Hill Companies 7-27.
228. ROBINSON RG (1997). *Neuropsychiatric consequences of stroke*. Ann Rev Med 48: 217-229.
229. SUSUKY K, IMADA G, IWAYA T, HANDA T, KUROGO H (1999). *Determinant and predictors of the maximum walking speed during computer assisted gait training in hemiparetic stroke patients*. Arch Phys Med Rehabil 80: 179-182.
230. VAN SWIETEN JC, KOUDSTAAL PJ, VISSER MC, SCHOUTEN HJ, VAN GIJN J (1988). *Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients*. Stroke May., 19 (5): 604-607.
231. VAN VENENDAAL H, GRINSPIN DR, ADRIAANSEN HP (1996). *Educational needs of stroke survivors and their family members as perceived by themselves and by health professionals*. Patient Educa Counsel 28: 265-276.
232. WADE DT, COLLEN FM, ROBB GP, WARLOW CP (1992). *Physiotherapy intervention late after stroke and mobility*. BMJ, Mar., 7; 304 (6827): 609-613.
233. WARREN C, LEHMANN J, KOBLANSKI J (1976). *Heat and stretch procedures and evaluation using rat tail tendon*. Arch Phys Med Rehabil 57: 122.
234. WOODSON ANNE (1995). Stroke. In Catherine A Trombly (ed.), *Occupational therapy for physical dysfunction*, 4 ed., Baltimore, Williams and Wilkins, Cap. 34, 677-704.
235. SPEECHLEY PhD. *Evidence-based review of stroke rehabilitation*, 8th ed., From the De-

partment of Physical Medicine and Rehabilitation, St. Joseph's Health Care London, Parkwood Hospital, London, Ontario and the University of Western Ontario and the Departments of Epidemiology and Biostatistics, McGill University, Montreal, Quebec and University of Western Ontario, London, Ontario. <http://www.ebrsr.com> 2005.

236. WHISNANT JP, BASFORD JR, BERNSTEIN EF, COOPER ES, DYKEN ML, EASTON JD *et al.* (1990). Classification of cerebrovascular diseases. III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke 21: 637-676.
237. CAURAUGH JH (2004). *Coupled rehabilitation protocols and neural plasticity: upper extremity improvements in chronic hemiparesis*. Restor Neurol Neurosci 22: 337-347.
238. YAGURA H, MIYAI I, SUZUKI T, YANAGIHARA T (2005). *Patients with severe stroke benefit most by interdisciplinary rehabilitation team approach*. Cerebrovasc Dis 20: 258-263.
239. V, CHAUDHURI MD (2005). *Early assessment by a mobile stroke team: a randomized controlled trial*. Age Ageing, 34: 331-338.
240. LANGHORNE P, DEY P, WOODMAN M, KALRA L, WOOD-DAUPHINEE S, PATEL N, HAMRIN E (2005). *Is stroke unit care portable? A systematic review of the clinical trials*. Age Ageing 34: 324-330.