

Centro de Investigaciones Medico Quirúrgicas

Magnetoterapia en el Ataque Transitorio Isquémico

Dr. Jorge Enrique Martín Codero*, Dr. José Ángel García Delgado*, Dra. Hermis Vega Treto, Dra. Tania Bravo Acosta*****

- * Especialista de 1er Grado en Medicina Física y Rehabilitación, Profesor Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana.
- ** Especialista de 1er Grado en Neurología, Profesor Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana.
- *** Especialista de 2do Grado en Medicina Física y Rehabilitación, Profesor Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana.

RESUMEN

Se realizó un estudio aleatorizado, controlado, a ciegas en 20 pacientes afectados de ataque transitorio isquémico, con el objetivo de evaluar la posible influencia del campo magnético de baja frecuencia en el estado funcional de la corteza durante el proceso de la percepción táctil discriminativa. Los pacientes se dividieron en dos grupos de 10 pacientes cuya principal diferencia fue la aplicación a un grupo de magnetoterapia. Como variables de respuesta se utilizaron el método estesiométrico, el SPECT cerebral y el electroencefalograma cuantitativo. Se observó sensibilidad de los tres exámenes para detectar alteraciones funcionales, déficit de perfusión y alteraciones de la actividad eléctrica cerebral. Hubo un incremento significativo de la variable longitud de meseta del método estesiométrico en el grupo de estudio. Los resultados obtenidos hablan a favor de una influencia positiva de la magnetoterapia sobre el estado funcional de la corteza sensitiva y la capacidad del analizador cutáneo. Palabras clave: magnetoterapia, campo electromagnético de baja frecuencia, ataque transitorio isquémico, enfermedad cerebro vascular

ABSTRACT

A randomized, controlled, blind study was carried out in 20 affected patients of transient ischemic attacks in order to know the influence of low frequency magnetic field in the stimulation of functional state at the sensitive cortex during tactile perception process. The patients were divided in two groups composed of 10 patients whose main difference was the application of magnetotherapy. As answer variables, we used the stesiometric method, brain SPECT and EEG. It was observed sensibility in the three exams to detect functional alterations, circulation decrease, and alterations of the electrical cerebral activity. There was a significant increment for the plateau length variable of stesiometric method in the study group. The obtained results talk in favor of a positive influence of the magnetotherapy on the functional state at the sensitive cortex and the capacity of the cutaneous analyzer's. Key words: magnetotherapy, low frequency electromagnetic field, transient ischemic attacks, stroke

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (E.C.V.) constituyen la tercera causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas en países desarrollados. ^(1,2)

Estas enfermedades provocan 200 000 muertes en Estados Unidos con un costo de 8 millones de dólares al año, son la primera causa de muerte y de invalidez en Japón y en Inglaterra, los costos totales ascienden a 4 billones cada año por pérdida de productividad, incapacidad y atención médica. ⁽³⁾

Se trata de una afección que predomina en las personas de 50 o más años, por lo que al incrementarse la expectativa de vida, es de suponer que la prevalencia e incidencia de las E.C.V. aumente en los años venideros. ⁽⁴⁾ La posibilidad de sufrir un ictus antes de la edad de 70 años es de 1 en 20. El 20 % de los ictus, ocurre en menores de 65 años y el 5 % de la población mayor de 65 años, sufre un ataque cerebral en algún momento de su vida.

Datos recientes han demostrado una reducción de esta enfermedad por la intervención en los diferentes factores de riesgo, no obstante sigue reflejándose en las investigaciones la preocupación y la exhortación a mantener esfuerzos por lograr una prevención secundaria más efectiva en beneficio de estos pacientes. ⁽⁵⁻⁷⁾

Una de las formas de enfermedad cerebrovascular isquémica, el ataque transitorio isquémico, (A.T.I.) fue descrita en 1679 por Thomas Willis; esta entidad se define como todo defecto de la función neurológica de carácter focal y de naturaleza vascular, de comienzo súbito, de breve duración, generalmente minutos y nunca mayor de 24 horas, con recuperación total de la función neurológica entre los ataques y de frecuencia variable. ⁽⁸⁾

El A.T.I. es, si se quiere, la forma más leve de trastorno cerebrovascular isquémico, pero no por esto menos importante; representa el 15 % del total de ictus. En revisiones realizadas en Rochester, Minesotta, se reporta una incidencia de 70 casos por cada cien mil habitantes en edades de 55-64 años y 220 casos por cada cien mil habitantes en edades de 65-74 años.

Solamente alrededor de 1 de 10 pacientes, tuvo un A.T.I. antes de un ictus completo, pero alrededor de 1 por cada 3 de todos los pacientes con A.T.I., tendrá un ictus completo en los próximos años, más frecuentemente dentro de los meses posteriores al episodio.

De todo ello se desprende la importancia de diagnosticar y tratar precoz y efectivamente a todos los pacientes con A.T.I., ya que presentan en ese momento una de las pocas posibilidades de poder prevenir un infarto cerebral incapacitante o incluso la muerte. ^(9,10)

Este trabajo se propuso con el objetivo de evaluar la aplicación de campo electromagnético (CEM) en pacientes con A.T.I. mediante el análisis del estado funcional de la corteza cerebral antes y después de la aplicación del C.E.M. a través del método estesiométrico (M.E.). ⁽¹¹⁻¹³⁾

Se realizaron además SPECT cerebral y el MEDICID para correlacionarlos entre sí y definir mejor los resultados.

Campo electromagnético de baja frecuencia.

Los efectos biológicos del campo electromagnético (C.E.M) de baja frecuencia tienen origen físico y fisicoquímico. ⁽¹⁴⁻¹⁸⁾ Múltiples resultan ser las funciones y los efectos influenciados, directa o indirectamente por la magnetoterapia.

Se describe un efecto hipotensor, vasodilatación y aumento del número de capilares que funcionan por unidad de volumen de tejido y un aumento de la presión de oxígeno tisular en más de un 200 %. ¹⁸⁻²⁴

Actúa sobre la hemodinámica cerebral, la microcirculación y el metabolismo de los tejidos cerebrales, ²⁴⁻²⁶ con mejoría del retorno venoso cerebral. ^{21, 25} Se describen cambios favorables en los procesos bioeléctricos cerebrales con aumento o regulación de la actividad alfa y disminución de la actividad lenta. ^{19, 21, 25, 27, 28}

Aparece un aumento de la velocidad de conducción de los nervios periféricos, ^{21, 24, 28} así como una aceleración de los procesos regenerativos. ^{21, 29-36} Además de esto, disminuye la fatigabilidad en pacientes con esclerosis múltiple, ³⁷ modula la fase REM del sueño. ^{38, 39}

Atenúa la severidad de la rigidez y la bradicinesia,

mejora la estabilidad en la postura, disminuye la micrografía, así como mejora la fluidez del lenguaje en pacientes con enfermedad de Parkinson.^{24, 40-43}

Además de todo lo anterior, se han reportado cualidades como reparador tisular en la piel y en el sistema osteomioarticular,⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾ potencialidades como agente analgésico y anti inflamatorio,^(47, 48) que incluye posibilidades terapéuticas en el manejo del paciente con cáncer⁽⁴⁹⁾ así como una influencia positiva en el sistema inmunológico.⁽⁵⁰⁾ En el año 1999 Zibecchi⁽⁵¹⁾ realiza una interesante explicación de todos sus efectos en los diferentes niveles orgánicos.

En 1992, Ferbert⁽⁵²⁾ encuentra un grado discreto de recuperación de la paresia en pacientes con infarto ventral pontino. En 1994 Sandy⁽³⁴⁾ reporta, dentro de un protocolo de enfermedad de Parkinson, mejoría importante de funciones cognitivas, memoria reciente, cálculo, orientación espacial, juicio y razonamiento en dos pacientes con enfermedad de Alzheimer; también en 1994 Grant⁽³⁶⁾ estudia en conejos el efecto del C.E.M. luego de dos horas de oclusión carotídea, donde concluye que la exposición atenúa el edema isquémico cortical y comprueba por histología una reducción de la isquemia y del daño neuronal de un 69% en corteza y 43% en el núcleo estriado.

En este mismo año Zibecchi coincidía con muchos planteamientos anteriores y exponía sus resultados en un trabajo titulado "Campos magnéticos de baja frecuencia, su aplicación en cráneo y su repercusión circulatoria cerebral", en el marco del VIII Congreso Nacional de Fisioterapia, celebrado en Santander, España.

En más de 20 años de trabajo con campo electromagnético. en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas se han observado numerosos efectos de este agente terapéutico y se han obtenido resultados muy alentadores en patologías inflamatorias, degenerativas, vasculares y otras, con compromiso mayor o menor de las funciones nerviosas centrales y periféricas.

Con gran satisfacción se aprecia hoy cómo la investigación va aportando los elementos necesarios para comprender, con mayor profundidad, los mecanismos a través de los cuales, los campos electro-

magnéticos desencadenan las reacciones biológicas que se perciben en la práctica clínica diaria.⁽⁵³⁾

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un ensayo clínico fase II, controlado, aleatorizado, a ciegas, en 20 pacientes, 10 hombres y 10 mujeres, evaluados por especialistas en Neurología y en Medicina Física y Rehabilitación del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas y del Instituto de Neurología que presentaban E.C.V. isquémica, específicamente A.T.I.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con antecedentes de A.T.I. (2 o más episodios demostrados, del territorio carotídeo.
- Pacientes con edades comprendidas entre 40 y 65 años.
- Pacientes compensados clínicamente (en caso de alguna patología concomitante)
- Voluntariedad del paciente.
- Pacientes sin contraindicaciones para el C.M.
- Pacientes que no presentaran ningún trastorno de la sensibilidad superficial o profunda en miembros superiores

Criterios de exclusión:

- Pacientes con presencia de otros trastornos cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos
- Pacientes con cuadro de A.T.I. del territorio vértebrobasilar.
- Pacientes menores de 40 años o mayores de 65 años.
- Pacientes que no llevan tratamiento regular para su patología cerebrovascular.
- Pacientes con otras patologías asociadas que se encuentren clínicamente descompensadas.
- Pacientes con alguna contraindicación para la aplicación de campo magnético.

Los pacientes se asignaron al azar, utilizando una tabla de números aleatorios generados automáticamente en un ordenador a dos grupos de 10 casos cada uno, un grupo de estudio y un grupo control.

Tratamiento:

Todos los pacientes recibieron tratamiento con 250 mg diarios de ácido acetil salicílico

Al grupo en estudio se le aplicó campo magnético de baja frecuencia con los siguientes parámetros: Intensidad: 20 gauss.

Frecuencia: 40 Hz.

Modo de generación: continuo.

Tiempo: 15 min.

Forma de onda: sinusoidal.

Forma de distribución de las sesiones: 40 sesiones, 20 de lunes a viernes, 20 sesiones 3 veces por semana.

Colocación del solenoide: cráneo cervical

Al grupo control se le aplicó la misma metodología, pero con el solenoide desconectado.

En ambos casos se trabajó con un equipo de fabricación alemana de la firma "BIOMAGNETICS"

La evaluación de los resultados se realizó mediante:

Test estesiométrico: se realizó a todos los pacientes, antes de la magnetoterapia y cuatro semanas después de terminado el ciclo, cuyos resultados se tomaron como variable principal de respuesta.

El test estesiométrico es un método neuropsicológico que permite apreciar el estado de la neurodinámica cerebral en la región del analizador cutáneo cinestésico durante el proceso de la percepción táctil discriminativa a dos estímulos próximos simultáneamente aplicados⁽¹¹⁻¹³⁾

La significación funcional de este método está determinada porque en las variables y curvas se expresa la acción de las leyes generales de la neurodinámica cerebral, la Ley de la Fuerza, que está relacionada con la capacidad de trabajo del analizador, y la Ley de la Movilidad de la Neurodinámica que determina la capacidad de cambio en los procesos de excitación e inhibición de acuerdo a los cambios operados en el estímulo, imprescindibles para el correcto reflejo de la realidad.

Las características de las afecciones vasculares isquémicas cerebrales de afectar con preferencia el territorio cortical de la cerebral media, determina que

puedan ser estudiadas desde el punto de vista funcional por el presente método, encontrándose incluso alteraciones cuando aún no se ha producido el infarto cerebral, lo que resulta muy útil en el diagnóstico inicial y evolutivo de los accidentes vasculares isquémicos transitorios, permitiendo una valoración terapéutica y pronóstica de los mismos.

Medicid: se aplicó a todos los pacientes, antes de la magnetoterapia y cuatro semanas después de terminado el ciclo.

SPECT cerebral: fue realizado a una submuestra conformada por 7 pacientes del grupo de estudio y 4 del grupo control, antes del inicio del tratamiento y dos semanas después de terminado el ciclo.

Los pacientes fueron evaluados cada 4-6 semanas. El período de seguimiento estuvo entre 3 y 6 meses como norma, aunque algunos de los primeros casos fueron seguidos por más de un año.

Para la comparación de los resultados entre los grupos de estudio y control se utilizó la prueba Chi Cuadrado, las comparaciones antes y después de la aplicación del tratamiento se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon. Todas las pruebas se realizaron al nivel de significación de 0.05.

RESULTADOS

En el gráfico No. 1 se sintetizan los resultados iniciales de la muestra según los parámetros evolutivos que se utilizaron; 14 casos (70 %) presentaron resultados patológicos al aplicar el método estesiométrico, mediante el SPECT y el MEDICID se observaron 10 casos (91 %) y 13 casos (65%) respectivamente. (Gráfico No. 1)

En los Gráficos No. 2 y 3 se muestran los resultados de la estesiometría inicial de todos los pacientes. En el No. 2 se observa un 32 % de meseta acortada (M.A.) que representa la presencia de fatiga del analizador cutáneo cinestésico y un 6 % de curvas planas (C.P.) que expresan un estado extremo de inercia de movilidad neurodinámica. Con respecto al gráfico No. 3 se encuentra un 44% de URT negativo lo cual es un signo de inercia en el trabajo del analizador cutáneo cinestésico.

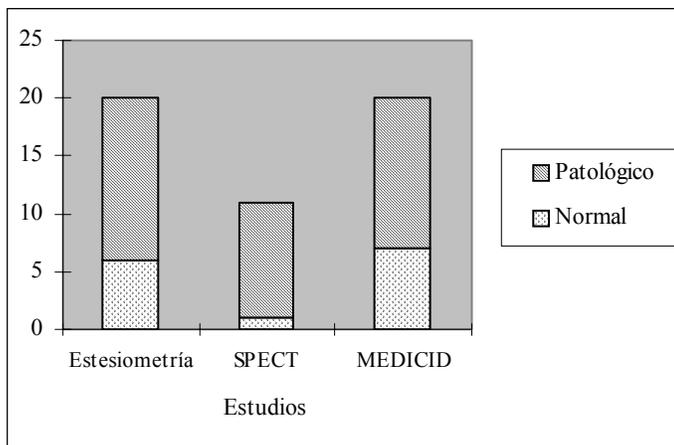


Gráfico 1

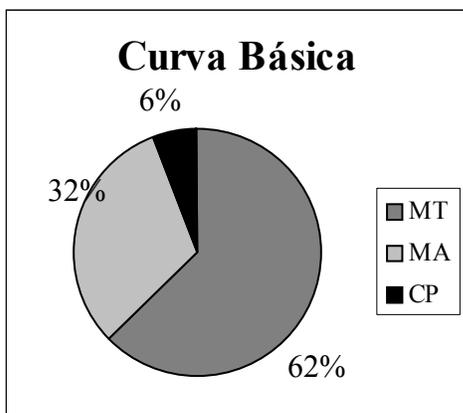


Gráfico 2

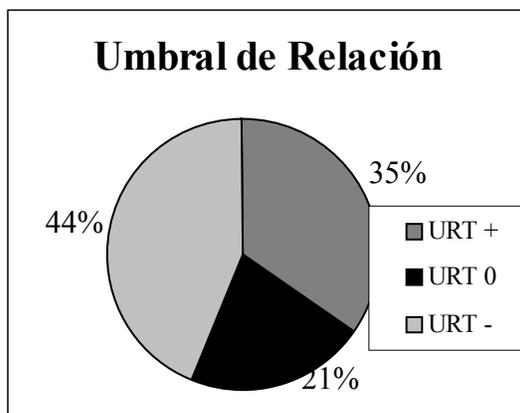


Gráfico 3

En resumen, en el total de 20 casos (120 curvas), con diagnóstico de A.T.I. y clínicamente estables en el momento inicial del estudio, se obtuvo un 38% de curvas patológicas. (Gráficos No. 2 y No. 3)

En los Gráficos 4 y 5 se muestra la comparación de resultados en el grupo de control (GC) y el grupo de estudio (GE) tanto inicial como finalmente; disminuye en 2 (3%) el número de mesetas típicas para el grupo control al final del período de seguimiento, mientras que en el grupo de estudio se observa un incremento de 14 (23%) (p=0.0002).

Estos resultados reflejan una mejoría de la longitud de la meseta para el grupo de estudio, que señala un aumento de la capacidad de respuesta de discriminación del analizador cutáneo-cinestésico, asociado a una disminución de los patrones de fatiga encontrados inicialmente, o sea según las leyes neurofisiológicas, una recuperación en los procesos de excitación-inhibición corticales. (Gráficos No. 4 y 5)

En los Gráficos 6 al 9 se refleja, según la estesiometría, el comportamiento de la variable umbral de relación táctil (URT) para ambos grupos, se observa un incremento de 15 (31.2%) en el número de mesetas típicas características (MTC) del grupo de estudio asociado a un desplazamiento positivo del URT con incremento de 12 (25%) para este grupo y de 3 (7.6%) para el grupo control. Esta diferencia es estadísticamente significativa (p=0.034) y evidencia un aumento de la movilidad de la neurodinámica cortical luego del tratamiento aplicado. (Gráficos No. 6, 7, 8 y 9)

El gráfico No. 10 resume el resultado global del MEDICID sin que se encontraran diferencias significativas entre los grupos, aunque se observa una discreta mejoría del grupo de estudio, dado por tres pacientes con sufrimiento global, de los cuales dos pasaron a presentar sufrimiento focal y uno resultó normal, junto a otro que previamente tenía sufrimien-

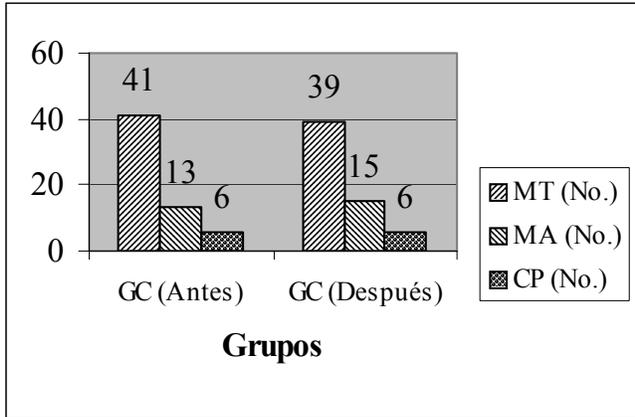


Gráfico 4

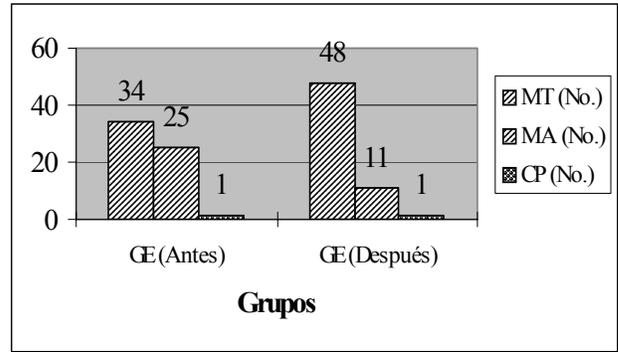


Gráfico 5

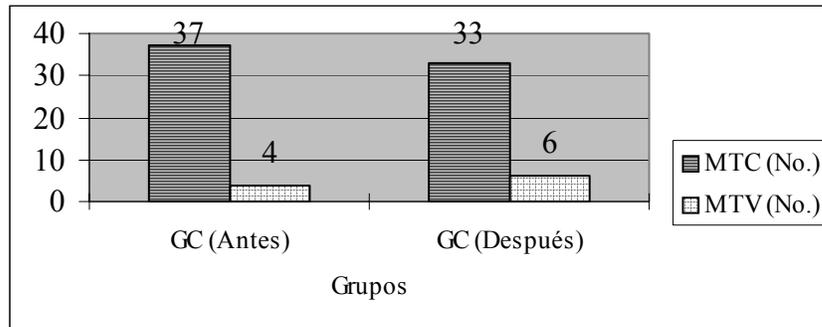


Gráfico 6

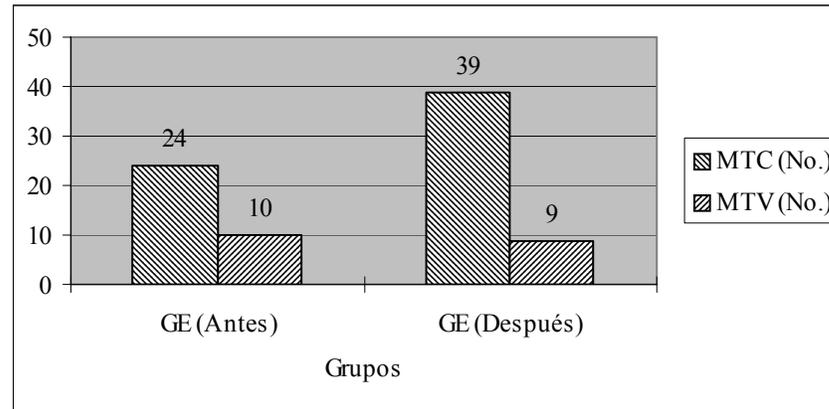


Gráfico 7

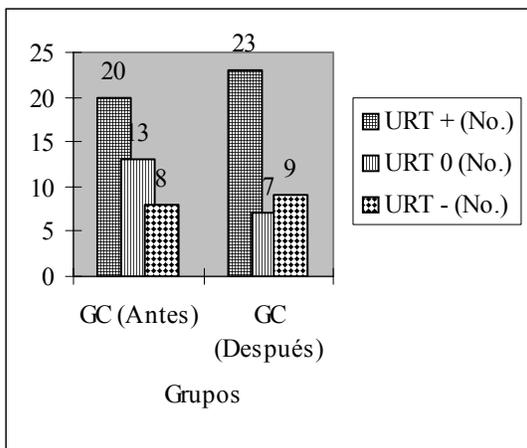


Gráfico 8

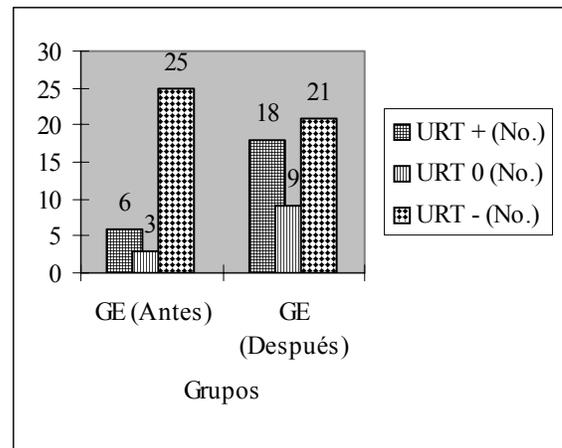


Gráfico 9

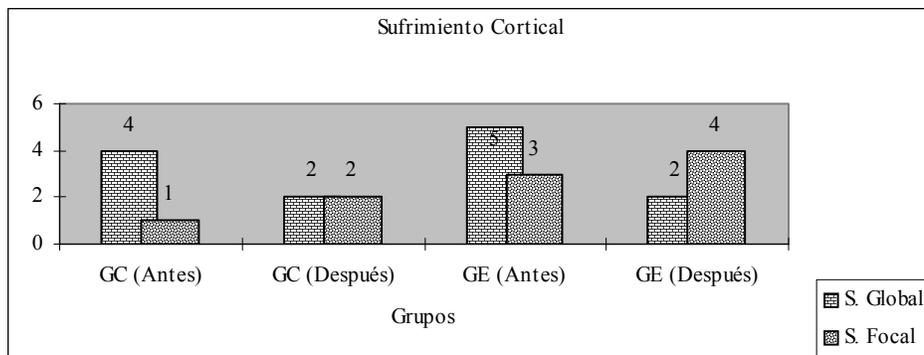


Gráfico 10

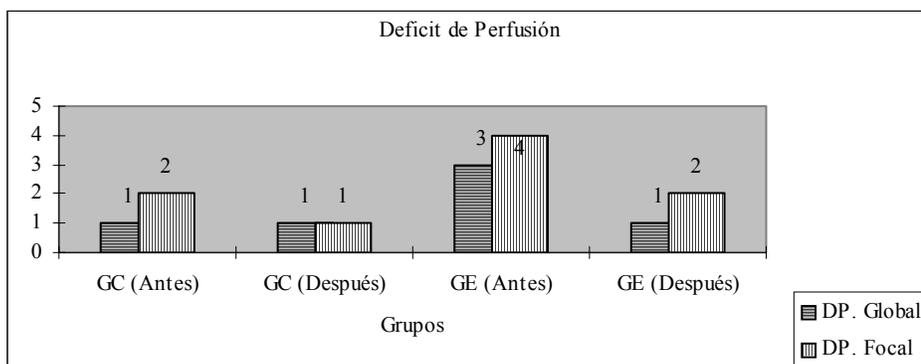


Gráfico 11

to focal al final del período de seguimiento.(Gráfico No. 10)

El Gráfico No. 11 resume el resultado global para el SPECT cerebral y aunque las diferencias no fueron significativas para ninguno de los grupos, impresiona una discreta mejoría del grupo de estudio, dado por dos pacientes cuyos estudios finales se normalizaron, además de que en total cuatro pacientes mejoraron el patrón de perfusión cerebral. (Gráfico No. 11)

ANÁLISIS Y DISCUSION

El método de mayor sensibilidad dentro de los parámetros utilizados en este estudio resultó ser el SPECT cerebral, resultado que coincide con Isaka^(54, 55) que ha reportado una sensibilidad superior en el SPECT con respecto a otros métodos diagnósticos. Otros autores^(31,108,109) también han correlacionado SPECT, TAC, y EEG describiendo casos que antes de las 24 horas resuelven la sintomatología, pero que en las imágenes pueden demostrarse zonas de hipoperfusión o de infarto que pueden durar semanas.

Estos hallazgos son de gran importancia pronóstica y evolutiva si tenemos en cuenta que un gran porcentaje de los casos repite el accidente en el mismo territorio^(58, 59) por lo que detectarlos a tiempo ayudaría a tomar medidas más enérgicas.

Resulta novedoso en este trabajo la sensibilidad lograda con el método estesiométrico, método que al comparar los recursos que requieren los otros dos exámenes utilizados, resulta sumamente sencillo, económico y además confiable. Schukov⁽²²⁾ también pudo determinar cambios neurodinámicos a través de la estesiometría.

Desde los años 80 ya algunos autores planteaban la influencia del C.E.M. en la actividad bioeléctrica cerebral, pero trabajos más recientes de Cook⁽¹⁹⁾ y Robinson⁽²⁷⁾ han permitido profundizar en el conocimiento de los efectos de este agente sobre la actividad cerebral y específicamente sobre la actividad cortical.

El cambio en el patrón de perfusión cerebral recogido en cuatro pacientes del grupo de estudio, implica una mejoría significativa en el índice de metabolismo neuronal, lo que ha sido reportado por otros

autores^(19,25). Debemos señalar que dos de los pacientes del grupo no se pudieron realizar el examen evolutivo por dificultades con el equipo.

CONCLUSIONES

1- Las variaciones estesiométricas del grupo de estudio al final del tratamiento estuvieron dadas por: aumento significativo de la variable M (longitud de meseta), que tiene una traducción funcional en la disminución de la fatiga o inercia de la neurodinámica cortical a nivel del analizador cutáneo cinestésico y aumento significativo de la positividad de la variable URT.

2- Se encontró en este estudio una sensibilidad de un 70 % para el Método Estesiométrico en pacientes con enfermedades cerebrovasculares, lo que tiene importancia como método clínico-diagnóstico-evolutivo de fácil aplicación, de escasos recursos y con probabilidades de uso desde el punto de vista preventivo en pacientes con factores de riesgo para dicha entidad nosológica.

3- La utilización de campo magnético puede constituir una estrategia terapéutica más en el tratamiento integral del enfermo cerebrovascular.

BIBLIOGRAFIA

1. Sierra C, Complicaciones Cerebrales en la Hipertensión Arterial, *Hipertensión* 2003; 20(05): 212-25.
2. Rodríguez Mutuberría L, Serra Valdés Y, Pérez Parra S, y Palmero Camejo R, La Espasticidad Como Secuela de la Enfermedad Cerebrovascular, *Rev cubana med* 2004; 43(2-3) abr.-jun.
3. Santos Andrés JF, Aguilar Naranjo JJ, San Segundo Mozo R, Gálvez Koslowski E, Moreno Llort A, Usabiaga Bernal T, Efectividad y Eficiencia en el Tratamiento Rehabilitador del Hemipléjico, *Rehabilitación* 2001; 35(01): 15-9.
4. Arellano M, Miralles R, El Paciente Anciano con un Ictus, *Medicina Integral* 2002; 40(10): 446-59.
5. Matchar DB. Medical Treatment for stroke prevention(see comments). *Ann Intern med* 1994; 121(1):41-53.
6. Mirallas Martínez JA, Avances en la Rehabilitación del Paciente con Enfermedad Cerebrovascular, *Rehabilitación* 2004; 38(02): 78-85.
7. Mendivil CO, Sierra ID, Pérez CE, Hernández Abad B, Antioxidantes y Enfermedad Cerebrovascular, *Arteriosclerosis* 2002; 14(01): 26-40.
8. Toole JF,MD. The Willis lecture: Transient ischemic attacks. Scientific method, and new realities. *Stroke* 1991; 22(1):99-104.
9. Nadeau SE. Transient ischemic attacks: Diagnosis, and medical and surgical management. *J Fam Pract* 1994; 38(5):495-504.
10. Howard G. Reevaluation of transient ischemic attacks as a risk factor for early mortality. *Stroke* 1991; 22(5):582-5.
11. Pérez Lache N. El método Estesiométrico. Acerca de un nuevo método de estudio de la neurodinámica cerebral a nivel del analizador cutáneo-cinestésico. C.Habana. 1985. Tesis doctoral.
12. Vega Tetro H. Neuropatía epidémica cubana, estado de la neurodinámica cerebral. C. Habana, Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas 1994; Trabajo para optar por el Título de Especialista en 1er grado en Neurología, 54 p.
13. Sánchez R I y Pérez L N. Factores fisiológicos modificadores de la neurodinámica cortical cerebral durante la percepción táctil discriminativa. C. Habana 1991. Tesis.
14. División Médica-Electrónica de Sauna Italiana. Magnetoterapia. Programa Magneto, 1994.
15. Villosi G. Effect of interplanetary and geomagnetic disturbances on the increase in number of clinically serious medical pathologies (myocardial infarct and stroke). *Biofizika* 1995; 40(5): 283-93.
16. De Galiana Mingot T. Campo magnético. Magnetismo. En: Pequeño Larouse de Ciencia y Técnica, C. Habana: Cient. Técn, 1988. pp.201,645.
17. Bansal HL. Magnetoterapia. Libro de autoayuda. s.l: s.e,1993
18. Fichtner M. Magnetic Field Therapy un Practice. Germany: Elecsystem, s.a.
19. Cook MR, Graham C, Coher HD. A replication study of human exposure to 60 Hz field; effects on neurobehavioral measures. *Bioelectromagnetics* 1992; 13(4):261-85.
20. Orlov L. Haemodynamic and humoral mechanics

of a therapeutic effect of travelling impulse magnetic field in essential hypertension. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Kult* 1985; (1):23-7.

21. Shchepin TP. Cerebral circulation in patients with peripheral neurologic syndromes of osteochondrosis, response to physiotherapy (ultrasound dopplerography data). *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1987; (1):31-3.

22. Schukóv HN et al. Aspectos clínico biológicos del efecto que ejerce el Campo Magnético en la insuficiencia venosa crónica. *Aspectos de Balneología, Fisioterapia y cultura física* 1984; (1).

23. Wessendorf TE, Thilmann AF, Wang YM, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischaemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2039-42. [Medline]

24. Rioja Toro J. Magnetoterapia. En su: *Electroterapia y electrodiagnóstico*. Valladolid: Secretariado de publicaciones universidad de Valladolid 1993. p. 219-31.

25. Gabrielyan SS. Treatment of atherosclerotic encephalopathy with low-frequency magnetic field. *Vopr Kurort Fizioter Lech fiz Kult* 1987; (3):36-9.

26. Martínez-Lage P, Uno de Cada Tres Pacientes que Sufre un Ictus Desarrolla Demencia, durante el 27 Congreso Mundial de Medicina Interna, Granada, 28 de septiembre de 2004

27. Robinson LR, Goldstein BS, Little JW. Silent periods after electromagnetic stimulation of the motor cortex. *Am J Phy Med Rehab* 1993; 72(1):23-8.

28. Musáev AV. The effectiveness of pulsating magnetic field in patients with disturbed cerebrospinal circulation according to the data of global and stimulating electromyography. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1985; (1):40-5.

29. Blackman C F, Blanchard J P, Benanes S G, House D E, Effect of AC and DC Magnetic Field Orientation on Nerve Cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 1996; 220: 807-811.

30. Blackman C F, Benane SG, House DE, Evidence for Direct Effect of Magnetic Fields on Neurite Outgrowth. *Faseb Journal* 1993; 7: 801-806.

31. Yuriy A. Photoreactivation of superoxide

dismutase by intensive red (láser) light. *Free radical biology and medicine* 1988; (5):281-86.

32. Rajeswari KR. Efecto del Campo Magnético V.L.F. en la colinesterasa del suero en los seres humanos y animales. *Indian Journal of Biology Experiment* 1985; (23):194-7.

33. Bisvas SK, Listopadova NA. Possibilities of magnetotherapy in stabilisation of visual function in patients with Glaucoma. *Vestn-Oftalmol* 1996; 112 (1):35-9.

34. Sandyk R. Alzheimer's disease; improvement of visual memory and visuoconstructive performance by treatment with picoTesla range magnetic fields. *Int J Neurosci* 1994; 76(3-4):185-225.

35. Sandyk R. Effect of weak electromagnetic fields on the amplitude of the patient reversal V.E.P. response in Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 1996; 84(1-4):165-75.

36. Grant G, Cadossi R, Steinberg G. Protection against focal cerebral ischemia following exposure to a pulsed electromagnetic field. *Bioelectromagnetic* 1994; 15(3):205-16.

37. Sandyk R. Treatment with electromagnetic fields improves fatigue associated with multiple sclerosis. *Int J Neurosci* 1996; 84(1-4): 177-86.

38. Sandyk R. Magnetic fields mimic the behavioral effects of REM sleep deprivation in humans. *Int J Neurosci* 1992; 65(1-4):61-68.

39. Parra Ordaz O, Trastornos Respiratorios del Sueño y Enfermedad Cerebrovascular, *Archivos de Bronconeumología* 2004; 40(01): 34-8.

40. Sandyk R. Reversal of micrographia in Parkinson's disease by application of picoTesla range magnetic fields. *Int J Neurosci* 1994; 77(1-2): 77-84.

41. Sandyk R. Improvement in word-fluency performance in Parkinson's disease by administration of electromagnetic fields. *Int J Neurosci* 1994; 77(1-2):23-46.

42. García Pais, MJ, Rigueiro Veloso MT, Portero Vázquez A, Rivas Bande MJ, Martínez Vázquez F, Casariego Vales E, Rehabilitación del Ictus, <http://www.fisterra.com/guias2/ictusrea.asp> (1 de 7) [19/12/2004 9:56:10]

43. García Chinchetru MC, Velasco Ayuso S, Amat Román C. Síndromes dolorosos en relación con el accidente cerebrovascular: dolor de hombro y dolor

- central. *Rehabilitación* 2000; 34: 45-49.
44. Hidalgo de Paz A, González Deben M, Quiñonez Ceballos A, Acción del campo magnético de baja frecuencia en la cicatrización de la piel, *Rev Cubana Invest Biomed* 2001;20 (3):178-83
45. Hidalgo A. Reacción postquirúrgica del lecho vascular inducida por el campo magnético de ultra alta frecuencia. *Rev Cubana Cir* 1995;34(1):16-9.
46. Martínez Llanos R, Pérez Castilla J, Moruno García R, Estudio Comparativo del Efecto de la Calcitonina, Difosfonatos y Magnetoterapia en el Tratamiento de la Osteoporosis Postmenopáusica, *Rehabilitación* 2002; 36(01): 19-28.
47. Mateos E, Angellotti D, Fernández A, Napuj S, Experiencia con Campos Magnéticos Pulsados en Colagenopatías, *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología* 1999; 2(2): 75 – 78.
48. Dudchenki MA, Veseskii Ish, Shtompel V. The effect of combined treatment with us of magnetotherapy on the systemic hemodynamics of patients with ischemic disease and spinal osteochondrosis. *Vrach-Delo* 1992. p. 40-3.
49. Hidalgo A, Benet M. ¿Debe emplearse magnetoterapia en el tratamiento del cáncer? *Rev Cubana Oncol* 1996;12(2):103-7.
50. Benet Rodríguez M, Chauvín Roche A, Paz Basanta H, Hurtado Consuegra P. Campo electromagnético y respuesta inmunocelular en individuos sanos. *Rev Cubana Invest Biomed* 1997;16(1):40-4.
51. Zibecchi CN, Campos Magnéticos Pulsantes de Baja Frecuencia, *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología* 1999; 2(2): 85 -8.
52. Ferbert A, Vielhaber S, Meincke V, Buchner H. Transcranial magnetic stimulation in pontine infarction; correlation to degree of paresis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55(4):294-9.
53. Madroñero de la Cal A, Importancia de los Aplicadores de Campo Magnético en los Tratamientos Electroterapéuticos en las Personas Mayores, *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 2003; 38(06): 355-68.
54. Isaka Y, Iiji O, Imaizumi M et al. Cerebral blood flow distribution and reactivity during the symptom-free stages of transient ischemic attacks - a 99 mTc-HM PAO. *Rinsho Shikeigaku* 1992; 32(8):834-9.
55. Isaka Y, Ashida K, Iiji O et al. Factors causing prolonged hypoperfusion after transient ischemic attacks. *Ann Nucl Med* 1993; 7(1):21-7.
56. Taghavy A, Hamer H. Parenchymal “damage” in transient ischemic attacks (TIAs) and prolonged reversible ischemic deficits (PRINDs): The role of cranial CT and EEG. *Int J Neurosci* 1993; 66(3-3):251-61.
57. Evans GW, Howard G, Morros KE et al. Cerebral infarction verified by cranial computed tomography and prognosis for survival following transient ischemic attack. *Stroke* 1991; 22(4):431-6.
58. Cillesse JP, Kappelle LJ, Van-Swielen JC et al. Does cerebral infarction after a previous warning occur in the same vascular territory. *Stroke* 1993; 24(3):351-4.
59. Giroud M and Fayolle H. Prevalence and pronostic value of transient ischemic complication preceding cerebral infarction. *Rev Neurol Paris* 1993; 150(12):840.3.