

Rehabilitación neurológica

Unidad temática # 2: Rehabilitación en pacientes con enfermedades y lesiones del sistema nervioso periférico

Objetivos

Explicar las conductas de rehabilitación para las diferentes enfermedades y lesiones del sistema nervioso periférico, enfatizando en los efectos fisiológicos y terapéuticos de las técnicas propuestas para cada afección.

Ejecutar conductas de rehabilitación integral aplicando los procedimientos técnicos para cada tipo de enfermedad y lesiones del sistema nervioso periférico.

Sistema de contenidos:

2.1-Enfermedades del sistema nervioso periférico. (SNP). Introducción

2.2- Rehabilitación para pacientes con parálisis braquial (congénita y adquirida).

2.3- Rehabilitación para pacientes con parálisis facial periférica (diferenciación con la central).

2.4-Rehabilitación para pacientes con parálisis del nervio radial, cubital o mediano.

2.5- Rehabilitación para pacientes con parálisis del nervio ciático poplíteo externo y tibial posterior.

2.6- Rehabilitación para pacientes con síndrome de Guillain Barré

2.7- Rehabilitación para pacientes con polineuropatías.

2.1-Enfermedades del sistema nervioso periférico. (SNP). Introducción

El sistema nervioso periférico (SNP) o sistema nervioso de la vida de relación, está formado por nervios y neuronas que se extienden fuera del sistema nervioso central (SNC), hacia los miembros y órganos. La diferencia entre éste y el SNC está en que el sistema nervioso periférico no está protegido por huesos o por la barrera hematoencefálica, lo que permite la exposición a toxinas y daños mecánicos. El sistema nervioso periférico es, así, el que coordina, regula e integra nuestros órganos internos, por medio de respuestas involuntarias.

El SNP se subdivide en:

- Sistema nervioso somático: activa todas las funciones orgánicas (es activo).
- Sistema nervioso autónomo o vegetativo: protege y modera el gasto de energía. Está formado por miles de millones de largas neuronas, muchas agrupadas en nervios. Sirve para transmitir impulsos nerviosos entre el S.N.C y otras áreas del cuerpo.
- Nervios periféricos: tienen tres capas: endoneuro, perineuro y epineuro.

Sistema nervioso somático

- Nervios espinales, que son los que envían información sensorial (tacto, dolor) del tronco y las extremidades hacia el sistema nervioso central a través de la médula espinal. También envían información de la posición y el estado de la musculatura y las articulaciones del tronco y las extremidades a través de la médula espinal. Reciben órdenes motoras desde la médula espinal para el control de la musculatura esquelética. Son un total de 31 pares de nervios, cada uno con dos partes o raíces: una sensitiva y otra motora.

La parte sensitiva es la que lleva los impulsos desde los receptores hasta la médula espinal.

La parte motora es la que lleva los impulsos desde la médula espinal hasta los efectores correspondientes. Siempre se tienen que tomar en cuenta los nervios raquídeos.

- Nervios craneales, que envían información sensorial procedente del cuello y la cabeza hacia el sistema nervioso central. Reciben órdenes motoras para el control de la musculatura esquelética del cuello y la cabeza; y son 12 pares de nervios craneales.

Sistema nervioso autónomo

Regula todas las funciones corporales, controla la musculatura lisa, la cardíaca, las vísceras y las glándulas por orden del sistema nervioso central.

- Rama simpática: implicada en actividades que requieren gasto de energía.
- Rama parasimpática: encargada de almacenar, conservar la energía, además de movilidad gástrica.
- Rama entérica: regula la actividad gastrointestinal y coordina los reflejos peristálticos.

Lo componen raíces, plexos y troncos nerviosos.

Raíces: cervicales, torácicas o raíces dorsales, lumbares y sacras

Plexos

El plexo cervical es el plexo nervioso más superior en el sistema nervioso periférico. Está formado por los ramos anteriores de los primeros cuatro nervios cervicales (de C1 a C4), ramos que con excepción del primero, se dividen en ramos ascendentes y descendentes, uniéndose con los ramos adyacentes formando bucles. Se encuentra a lo largo de las primeras 10 vértebras cervicales, anterolateral al músculo elevador de la escápula y escaleno medio, y en la profundidad del músculo esternocleidomastoideo.

- Plexo braquial
- Plexo lumbosacral

Nervios

- Pares craneales
- Nervios de miembros superiores
- Nervios de miembros inferiores

Componentes funcionales del sistema nervioso

Componente sensorial (aférente), que recibe y transmite impulsos al SNC para su procesamiento.

Componente motor (eferente), que se origina en el sistema nervioso central y transmite impulsos a órganos efectorios en la totalidad del cuerpo, y éste a su vez se divide en:

Sistema somático, en el que los impulsos que se originan en el sistema nervioso central se transmiten directamente a través de una neurona a un músculo esquelético

Sistema autónomo, recibe los impulsos del SNC y se transmite primero a un ganglio autónomo a través de una neurona; una segunda neurona que se origina en el ganglio autónomo lleva a continuación el impulso al músculo liso, al músculo cardíaco o a las glándulas.

Rehabilitación del sistema nervioso periférico

Las lesiones nerviosas pueden ser por: Irritación, compresión y sección que puede ser total y parcial. La recuperación depende del grado de lesión inicial y de la naturaleza del proceso.

Lesiones de nervios periféricos. Clasificación de Seddon.

Neuropraxia: son varios grados de alteraciones nerviosas con ligeras manifestaciones clínicas que regresan en varios días o semanas. Interrupción fisiológica de la conducción nerviosa, produce parálisis casi siempre completa del codo, su recuperación es espontánea.

Axontmesis: es una lesión más grave donde hay destrucción de los axones, cilindro eje se produce por compresión mantenida o contusión más severa, no se lesiona la mielina y la estructura del tejido conjuntivo está conservada, en este tipo de lesión se obtiene una regeneración espontánea de las fibras nerviosas y mientras no se logre esta, existe parálisis completa, trastornos sensitivos graves del tipo vasculares y tróficos. Su recuperación es espontánea en días o semanas.

Neurotmesis: son las más graves, anatomopatológicamente se encuentran cambios destructivos no solo de fibras nerviosas sino en la estructura del tejido conjuntivo del tronco nervioso llegando a la interrupción de su estructura anatómica. El cuadro clínico se manifiesta

por inconductibilidad completa del tronco nervioso, anestesia, reflejos osteotendinosos abolidos, atrofia progresiva, no hay recuperación espontánea.

Sintomatología de las lesiones de nervios periféricos

Se manifiesta por trastornos motores, sensitivos, vasomotores, secretores y tróficos y la intensidad de estas manifestaciones depende de la gravedad y localización de la lesión, así como de las particularidades anatómicas y funcionales de los distintos troncos nerviosos.

El plexo braquial consiste en una estructura nerviosa localizada entre el cuello y la axila, conformado por las raíces nerviosas C5, C6, C7, C8 y T1. Es el encargado de brindar y recibir la inervación motora y sensitiva de la cintura escapular y del miembro superior.

Las ramas anteriores de las distintas raíces se comunican en la parte inferior del cuello dando origen a 3 troncos (ver Fig 1):

- Tronco primario superior (TPS): formado por la unión de las raíces C5 y C6 cerca del borde lateral del músculo escaleno medio.
- Tronco primario medio (TPM): constituido por la raíz C7.
- Tronco primario inferior (TPI): conformado por la unión de las raíces C8 y T1. El plexo braquial consiste en una estructura nerviosa localizada entre el cuello y la axila, conformado por las raíces nerviosas C5, C6, C7, C8 y T1. Es el encargado de brindar y recibir la inervación motora y sensitiva de la cintura escapular y del miembro superior.

Las ramas anteriores de las distintas raíces se comunican en la parte inferior del cuello dando origen a 3 troncos (ver Fig 1):

- Tronco primario superior (TPS): formado por la unión de las raíces C5 y C6 cerca del borde lateral del músculo escaleno medio.
- Tronco primario inferior (TPI): conformado por la unión de las raíces C8 y T1.

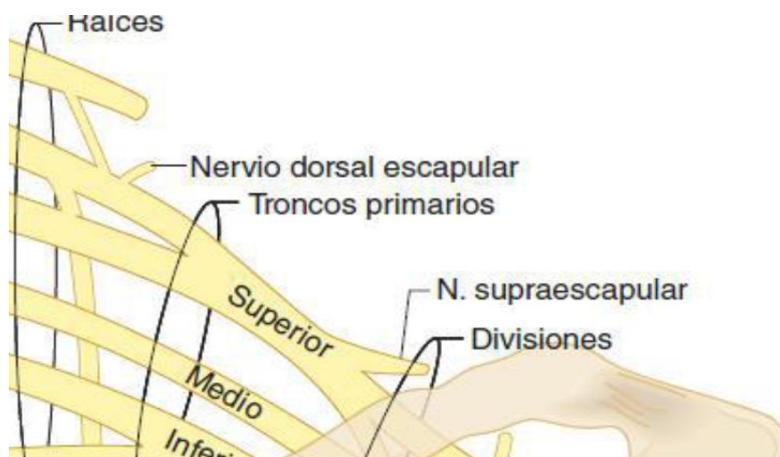


Figura 1. Estructura del plexo braquial

2.2- Rehabilitación de pacientes con parálisis braquial obstétrica (congénita y adquirida)

La parálisis braquial obstétrica es la parálisis de los músculos inervados por raíces nerviosas originadas en el plexo braquial. Es la lesión del plexo braquial, que da origen a la parálisis del brazo o de la mano. Se presenta en partos distócicos, donde se ejerce tracción sobre la cabeza sin haber liberado el hombro. Ha sido considerada como consecuencia de una excesiva tracción del cuello fetal en el parto. En la mayoría de los casos, las fibras nerviosas quedan intactas produciéndose solamente un desgarro de la vaina del nervio, consiguiéndose una recuperación espontánea en las primeras semanas de vida. No obstante, existen casos donde puede haber rotura e incluso arrancamiento de las raíces nerviosas, generando una gran

discapacidad debido a la gravedad de las secuelas motoras. Así pues, el grado de lesión y por tanto el pronóstico, va a depender de la extensión del traumatismo, así como de las raíces nerviosas que se vean comprometidas.

Fue descrita por primera vez por Smellie en 1768. Cien años después, en 1872, Duchenne la estudió magistralmente y fue planteada la tracción del miembro superior como causa de esta afección, aunque el mérito de descubrir su causa corresponde a Erb, dos años después, quien determinó que los nervios involucrados son el C5 y C6, la cual es la afectación más frecuente. Seeligmüller, en 1877, describió la lesión total del plexo y en 1885, Klumpke introdujo el conocimiento sobre la parálisis de las raíces inferiores del plexo braquial que va de C8-T1.

Ocurre por una lesión mecánica del plexo braquial, que tiene lugar en el momento del nacimiento. Se produce un déficit sensitivo-motor y pueden lesionarse desde una hasta la totalidad de las raíces del plexo braquial. Existen reportes variados referentes a su incidencia debido al carácter de las investigaciones; las cifras varían entre 0,3 a 1-2 por mil nacidos vivos. También se ha informado que el tipo de lesión predominante corresponde a las raíces de C5-C6, seguida de las lesiones de C5 a C7 y de las parálisis totales del PB, y que estas últimas plantean el peor pronóstico funcional.

Clasificación de la parálisis según la localización:

1- Lesión superior del plexo o parálisis de Erb-Duchenne

Es la presentación más frecuente de la PBO. La lesión se produce en las raíces de los segmentos medulares C5 y C6, generando una abolición de la abducción (ABD), de la rotación externa (RE), de la flexión y de la supinación del antebrazo, sin afectación de la mano. Hay arreflexia bicipital y estiloradial. Posición característica: aducción, rotación interna del brazo, pronación del antebrazo, existencia de extensión del brazo (ver Fig. 2)



Figura 2. Lesión superior del plexo braquial del lado derecho

2- Lesión media del plexo o parálisis de Remack

Se debe a una lesión por tracción del brazo en ABD de 90°, afectando a la rama anterior de la raíz C7 o tronco medio. Es muy raro que se produzca una lesión a este nivel de forma aislada. Se caracteriza por la afectación de los extensores de codo, la muñeca y los dedos y la abolición del reflejo tricipital.

3- Lesión inferior del plexo o parálisis de Déjerine-Klumpke

Es extremadamente rara. Se produce una lesión de las raíces C8 y T1, afectando a la musculatura flexora de manos y dedos y a la musculatura intrínseca de la mano, que se traduce en una imposibilidad para movilizarla. Se atribuye su etiología a la presentación de nalgas del bebé, donde el brazo se encuentra en hiperextensión.

4- Lesión o parálisis total del plexo

En este caso se ven afectadas todas las raíces nerviosas del plexo braquial. Estos niños no presentan movimiento del brazo. Este tipo de lesión es más difícil de tratar, puesto que suele estar asociada con la separación de la raíz de los nervios de la médula espinal, existiendo una correlación positiva entre los partos asistidos con fórceps o ventosas y la presentación de parálisis total del plexo.

El grado de lesión es variable, rango que va desde las parálisis intrascapulares (sólo duran pocos días) hasta aquéllas causantes de incapacidad permanente; y, por otra parte, desde la afección de una sola raíz hasta la lesión de la totalidad del plexo braquial.

Las características clínicas de esta enfermedad pueden manifestarse de diferentes formas dependiendo del lugar de la lesión y el tiempo de padecimiento. En la zona del brazo y antebrazo, a poco después de nacido se evidencia que el miembro afecto pende a lo largo del cuerpo, hay ausencia del reflejo moro, no se puede abducir el brazo y el antebrazo se encuentra en pronación y codo en extensión. Al pasar los días existe tumefacción en la región deltoidea con anestesia y disminución de la sensibilidad, el niño reacciona al movilizar el brazo por la neuritis. En los primeros meses de vida existe un acortamiento del miembro afectado con atrofia muscular, el hombro en rotación interna y aducción, codo en extensión, antebrazo en pronación o supinación. En caso de una afección total del plexo existe una parálisis sensitivo-motora de toda la extremidad y el miembro está en péndulo e insensible, para lo cual se necesita una cirugía.

Los factores de riesgo implicados más importantes son la distocia de hombro, la macrosomía y el parto instrumental. Históricamente la PBO ha sido considerada como consecuencia de una excesiva tracción y extensión lateral sobre el cuello fetal durante el parto, por la extensión, desgarramiento o avulsión de las raíces nerviosas cervicales y la primera torácica. Sin embargo, la parálisis braquial puede ocurrir en ausencia de tracción u otro factor de riesgo identificable, lo que sugiere una causa de lesión intrauterina. La exploración física y los estudios complementarios pueden orientar hacia el momento en que ocurrió la lesión.

Son múltiples los factores predisponentes que constituyen un incremento del riesgo de padecer una PBO en recién nacidos.

Pueden depender de aspectos maternos, fetales, obstétricos o congénitos:

Maternos: diabetes mellitus, ganancia de peso excesiva durante el embarazo, edad materna (más de 35 años), anatomía anormal de la pelvis, anomalías uterinas o antecedentes de nacimientos previos con parálisis braquial.

Fetales: niños macrosómicos (más de 4 Kg) con presentación cefálica o niños pequeños (prematuros) con presentación de nalgas.

Obstétricos: distocia de hombros (ver Fig 3), parto instrumentado, contractura de los músculos pélvicos maternos, parto prolongado o relajación de los músculos del feto debido al uso de anestesia profunda.

Congénitos: costilla cervical, vértebra torácica anormal o escaleno anterior acortado.



Figura 3. Distocia de hombro durante el parto

A partir del reconocimiento de estos factores de riesgo se puede detectar la lesión del plexo braquial, aunque solo presentan un valor predictivo del 10% por lo que en la mayoría de los casos no se identifican. Las técnicas diagnósticas de la parálisis braquial del plexo en el neonato suelen hacerse poco después del nacimiento debido a la falta de movimiento a nivel del hombro, codo, muñeca y/o dedos. Sin embargo, existen casos donde la parálisis flácida del miembro superior no es tan evidente después del parto, lo que implica la necesidad de realizar

una exploración sistemática de todos los recién nacidos para evitar así diagnósticos tardíos de peor pronóstico.

Es importante conocer en primera instancia la historia clínica, donde se detalle información sobre la historia obstétrica, la salud postnatal del recién nacido y las características del parto, para poder detectar los posibles factores de riesgo a los que haya estado expuesto. En el examen físico se puede observar que la extremidad superior presenta parálisis flácida, hipotonía y actitud colgante, a diferencia de la hipertonia en flexión fisiológica del miembro no afecto. El signo más característico es la presencia de un brazo pendiente a lo largo del cuerpo, aducido y en rotación interna, el codo extendido, el antebrazo en pronación, la muñeca flexionada y los dedos extendidos.

Se deben excluir entidades semejantes a la PBO como las fracturas. Por ello se debe evaluar a través de la palpación la clavícula y el húmero, para identificar posibles fracturas, así como comprobar que la cabeza humeral no se encuentra luxada o dislocada. También se evaluarán la pared torácica y el diafragma, buscando asimetrías en la expansión, para comprobar que no haya afectación del nervio frénico ni parálisis del hemidiafragma.

Es importante la realización de un examen muscular analítico a las 48 horas para descartar variaciones en el cuadro clínico. En él se valora la movilidad espontánea o provocada mediante estímulos táctiles, así como los reflejos normales que están presentes al nacer:

1. **Reflejo de moro:** éste será asimétrico, observando en un primer tiempo afectación de la actividad de los músculos abductores y rotadores externos del hombro, de los extensores de la muñeca y de los dedos y de los abductores del pulgar; mientras que, en el segundo tiempo, estará afectada la actividad de los rotadores internos y aductores de hombro así como la de los flexores del codo.

2. **Reflejo de prensión:** puede estar disminuido o abolido, observándose afectación en los flexores de los dedos.

3. **Reflejo tónico asimétrico del cuello:** al girar la cabeza del bebé se produce una extensión del lado homolateral y flexión en el lado contralateral, en el caso de que presente PBO no se producirá la flexión del brazo afecto.

4. **Reacciones neuromotrices de Le Métayer:** según las diferentes reacciones neuromotrices del niño podemos valorar la respuesta de los miembros superiores.

El tratamiento de la PBO, al igual que su evolución, varía según el tipo de lesión que haya sufrido el plexo. De manera que en el proceso de tratamiento se incluyen intervenciones tanto conservadoras como quirúrgicas, requiriendo un equipo multidisciplinario de diferentes especialistas para una rehabilitación óptima.

En la actualidad se preconiza el tratamiento conservador, o sea, la rehabilitación con terapia física, implicando a los padres como parte importante de la futura recuperación del niño. Algunos autores plantean comenzar a las 2 a 3 semanas con movimientos articulares suaves y estimulación sensorio-perceptiva. Se consideran como objetivos terapéuticos: asegurar las condiciones necesarias para la recuperación funcional tan pronto como se produzca la regeneración nerviosa, que implica la prevención de acortamientos musculares, tejidos blandos y deformidades articulares así como entrenar el control motor con la práctica de actividades de desarrollo motor. Es necesario mantener la amplitud del movimiento articular y estimular el movimiento activo con distintos juegos. A medida que crecen los niños, sigue siendo importante la rehabilitación, pues corresponde lograr incorporar el miembro al esquema corporal mediante actividades de integración, y reeducar la posición del miembro superior y del tronco. Finalmente, se debe recuperar la fuerza muscular mediante ejercicios fortalecedores, tratando de alcanzar el máximo desarrollo de actividades, aún en presencia de una función neural y muscular incompletas. Entonces se recomienda el inicio inmediato de la fisioterapia y rehabilitación. Por lo que se preconiza el tratamiento conservador, siendo esta rehabilitación con terapia física de gran importancia, puesto que contribuirá a prevenir la instauración de deformidades, consiguiendo mantener la integridad funcional del miembro.

Las sesiones deben ser regulares y varias veces por semana, adaptándose al estadio evolutivo en el que se encuentre el niño.

Esquema de tratamiento rehabilitador de pacientes con PBO

- Primeras dos y tres semanas: se desaconseja comenzar el tratamiento antes de las tres primeras semanas, para evitar un estiramiento excesivo a nivel de la cicatrización de las lesiones nerviosas. La intervención fisioterapéutica va encaminada al manejo y posicionamiento del bebé. Por tanto es importante la implicación de los padres como parte importante de la recuperación del niño, al brindarles las indicaciones sobre el tratamiento postural.

1. **Tratamiento postural:** se debe aconsejar a los padres que al coger al niño eviten que quede el brazo colgando. Es recomendable alternar durante el día varias posiciones para evitar posturas “viciosas” generadas por el desequilibrio muscular.

2. **Orientación sobre el manejo adecuado del niño:** es importante la implicación de la familia en el tratamiento, por lo que deben adquirir ciertas nociones de cómo realizar de la mejor forma posible las actividades de la vida diaria del bebé como son la vestimenta, el baño e higiene y la alimentación.(ver Fig 4)

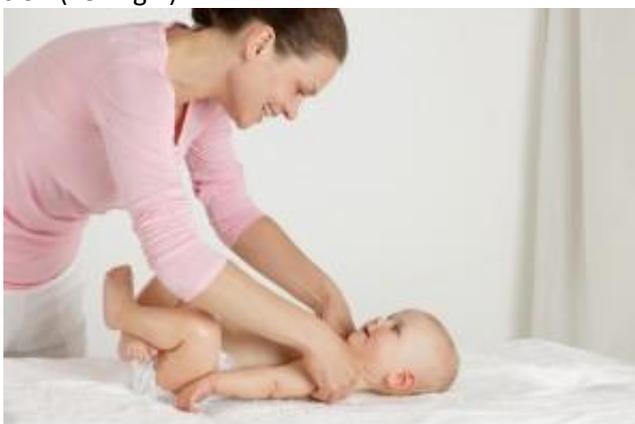


Figura 4: Orientaciones a la familia

- Desde la tercera semana hasta el tercer mes: se inicia el tratamiento con la preparación de las estructuras comprometidas mediante el empleo de diferentes técnicas manuales, trabajando sobre diversos sistemas sensoriomotores.

1. **Cinesiterapia pasiva:** se realizan movimientos suaves, lentos y con ligera tracción dentro de la amplitud fisiológica de la articulación, abarcando todas las articulaciones del miembro superior e incidiendo en los movimientos opuestos a los que tiende a retraerse el brazo.

2. **Masoterapia:** normaliza el tono muscular evitando contracturas y previniendo retracciones, además mejora la circulación en la musculatura parética y evita o disminuye el edema del miembro afecto.

3. **Entrenamiento motor:** se estimula al niño mediante objetos y actividades que promuevan una activación del brazo, estimulando así la acción de prensión de la mano y en general la integración funcional del miembro afecto. Se emplean actividades que impliquen al miembro superior, por ello los ejercicios basados en las reacciones de le Métayer son idóneos en pacientes con PBO. En estos programas motores funcionales se desarrollan e integran automatismos posturales, reflejo de paracaídas (ver Fig 5) antigravitatorios y de locomoción, que desencadenan el control voluntario de los miembros superiores, ayudando así a acelerar la actividad de los músculos afectados.



Figura 5. Reflejo de paracaídas en pelota terapéutica

4. **Estimulación sensitiva:** en la parálisis total del plexo hay una pérdida completa de la sensibilidad, con ausencia de toda sensación (dolor, tacto, temperatura y propiocepción), sin embargo, la afectación sensitiva suele ser menor que la afectación motriz. Se trabajarán los aspectos sensitivos mediante la estimulación reiterada del miembro afecto con materiales que produzcan diferentes sensaciones exteroceptivas. Así mismo se promoverán ejercicios que impliquen la integración del miembro afecto de acuerdo a la etapa de desarrollo motor del niño, como puede ser llevarle el brazo hacia la línea media o hacia la boca para que esté dentro de su campo visual (Placing).

5. **Electroterapia:** en cuanto a esta técnica existe cierta controversia, puesto que no hay pruebas clínicas que demuestren su eficacia en el proceso de regeneración axónica. No obstante, sí consigue mantener un mayor trofismo de los músculos tratados, evitando la atrofia y mejorando la irrigación sanguínea. Se emplean diferentes tipos de corrientes en función de la gravedad y tipo de lesión, aunque se trabaja siempre con corrientes de baja frecuencia (menor de 1000 Hz)

- A partir de los 4 meses en adelante: a esta edad se debería haber alcanzado una buena recuperación de la flexión del codo contra gravedad, presentando un valor de 3 en la escala de Daniels, ya que si la actividad del bíceps no alcanza dicho valor se deberá plantear la intervención quirúrgica del plexo braquial. La persistencia de una debilidad grave a los 4-6 meses supone un riesgo de secuelas permanentes.

Ejercicios activos: una vez observados signos de reinervación se comenzará a realizar ejercicios activos con el fin de alcanzar la maduración funcional de las unidades motoras. Se hará hincapié en actividades de alcance y manipulación, alentando el empleo de ambas manos, así como la realización de actividades de la vida diaria (comer, vestirse), favoreciendo de esta forma el desarrollo de habilidades manuales.

2. **Sesiones de psicomotricidad:** donde se emplea el juego con un sentido terapéutico, desarrollando especialmente juegos que requieran el uso de ambas manos, puesto que va a contribuir a mejorar la conciencia sensitiva del brazo, así como la integración cortical de los patrones de movimiento. También se llevan a cabo ejercicios globales que requieran ajustes posturales como pueden ser: ligeras desestabilizaciones, suspensiones o volteos, buscando el control de las coordinaciones globales y segmentarias, el dominio del equilibrio y un mayor conocimiento y conciencia del cuerpo y, por ende, un mejor desarrollo motor.

Este primer abordaje conservador suele permitir la recuperación del miembro afecto, por lo que es fundamental que se inicie de forma temprana, puesto que contribuye en gran medida a la recuperación neurológica, pudiendo evitar la intervención quirúrgica. No obstante, en el caso de que sea necesaria la cirugía se debe complementar con un programa de rehabilitación fisioterápico, dado que ambos procedimientos de tratamiento son inseparables para la recuperación funcional del brazo.

Otras técnicas

Sin embargo, existen diversas terapias complementarias dentro de la fisioterapia pediátrica, que también han proporcionado resultados satisfactorios en esta patología. En este sentido

cabe citar la aplicación de Kinesiotaping, la terapia de inducción del movimiento por restricción del lado sano (CIMT) y la terapia Vojta.

1. **Kinesiotape o vendaje neuromuscular:** consiste en una cinta adhesiva con propiedades elásticas similares a las de la piel humana, la cual se aplica sobre la superficie de la piel. En la práctica clínica se emplea generalmente para estimular los mecanorreceptores cutáneos y aumentar la retroalimentación sensorial y propioceptiva muscular. Promueve una mejor alineación biomecánica y con ello una mejor orientación postural (ver Fig. 6)



Figura 6. Kinesiotape en PBO

Parte del éxito de este tratamiento radica en las características de la piel de los niños, la cual es especialmente sensible a la información propioceptiva transmitida por el kinesiotape. La aplicación del vendaje dependerá de la función que se pretenda alcanzar, por lo que variará según se busque la facilitación o inhibición de la función muscular y según la posición articular que se desee corregir.

2. **Terapia restricción-inducción de movimiento (CIMT):** esta técnica consiste en aplicar una retención del lado sano, para incentivar el empleo del lado afecto incrementando su movilidad incrementando su movilidad. (Ver Fig 7)



Figura 7 Técnica de restricción-inducción de movimiento

La técnica de restricción-inducción de movimiento intervención tiene potencial para promover ganancias funcionales en niños con PBO. Este nuevo enfoque de tratamiento basado en el uso funcional de la extremidad afectada, siempre que el déficit sensorial y motor no sea demasiado severo, ha mostrado mejoras en la integración del miembro parésico en el esquema corporal y por ende un mejor control motor. No obstante, aunque los artículos encontrados muestran diferencias significativas en los resultados, que apoyan la mejoría de la función motora, aún no se ha descrito un protocolo validado y estandarizado acerca de la duración de la intervención, la intensidad y el tiempo de restricción del miembro.

3. **Terapia Vojta:** este método conocido como “terapia de la locomoción refleja” consta de dos complejos de coordinación globales conocidos como “reptación refleja” y “volteo reflejo” y consiste en un sistema de facilitación neurofisiológica del aparato neuromuscular y el sistema nervioso central, de forma que permite reemplazar los patrones motores y posturales patológicos por un juego muscular normal. (Ver Fig 8)



Figura 8. Terapia de Vojta en niños

Actualmente a pesar de ser una de las técnicas más empleadas en la práctica clínica, no hay estudios que corroboren su efectividad, pudiendo constatar la escasa validez científica del estudio empleado. Sin embargo, en las investigaciones seleccionadas para su estudio se ha observado como en los pacientes con PBO donde los juegos musculares del brazo afecto están ausentes, careciendo de motricidad voluntaria, se consigue producir una serie de movimientos dentro de un patrón global incluyendo la movilización del brazo parético, a través de ciertas posiciones definidas y tras realizar estímulos adecuados en determinadas zonas. Esto significa que es posible activar el SNC, que está en situación de disturbio o alteración motriz para guiarlo hacia el desarrollo normal de forma refleja.

▪ Tratamiento quirúrgico

A los 3 meses si el bíceps no ha alcanzado valor 3 en la escala de Daniels. Al mes de nacido, si se mantiene parálisis total del brazo asociado a Claude Bernard-Horner, pues no habrá recuperación espontánea. La cirugía casi siempre está indicada en lesiones C5-C6, y no es aconsejable realizarla tardíamente (6-9 meses). Previamente a la cirugía se deben realizar electromiografía (EMG) y mielografía. En la etapa posquirúrgica se deben evitar estiramientos 3 semanas después de la intervención. A partir de las cuatro semanas se propone realizar movimientos pasivos suaves, estimulando al niño a la realización de movimientos espontáneos voluntarios. La electroterapia es ventajosa porque estimula las fibras musculares paralizadas. La terapia ocupacional sirve para mejorar la funcionalidad motora y sensitiva del miembro superior, trabajar la coordinación gruesa, media y fina así como el agarre palmar y digital. Si el niño es mayor se le recomiendan las actividades deportivas para fortalecer los músculos afectados. Los ejercicios de psicomotricidad son útiles para mejorar el esquema corporal; ejercicios de equilibrio para evitar las caídas así como realizar saltos.

2.3- Rehabilitación de pacientes con parálisis facial periférica. Su diferenciación con la central

La parálisis facial periférica es la disfunción del nervio facial, sin causa detectable, aguda y unilateral. La llamada *parálisis de Bell* es la afección más frecuente del nervio facial; ella ocurre por la compresión del VII par cerca del agujero estilomastoideo por inflamación del nervio o a su alrededor. Se caracteriza por presentar asimetría de la cara. Presenta incapacidad para fruncir el ceño, arrugar la frente y cerrar el ojo, incapacidad para silbar e hinchar las mejillas, desaparición del surco nasogeniano y caída del ángulo de la boca hacia el lado opuesto. Es característico el signo de Bell: al ocluir el párpado, el globo ocular se dirige hacia arriba y afuera, visualizándose la esclerótica por la imposibilidad de cerrar el ojo.

Afortunadamente las tres cuartas partes de los pacientes curan completamente al cabo de varias semanas. Entre otras causas que producen estas parálisis tenemos los traumatismos en la cara, tumores en el hueso temporal e infecciones, de las cuales la ocasionada por el herpes Zóster produce una parálisis grave.

La evolución de las parálisis faciales depende de la causa e intensidad de la lesión; de acuerdo con ello las clasificamos en leves, moderadas y graves:

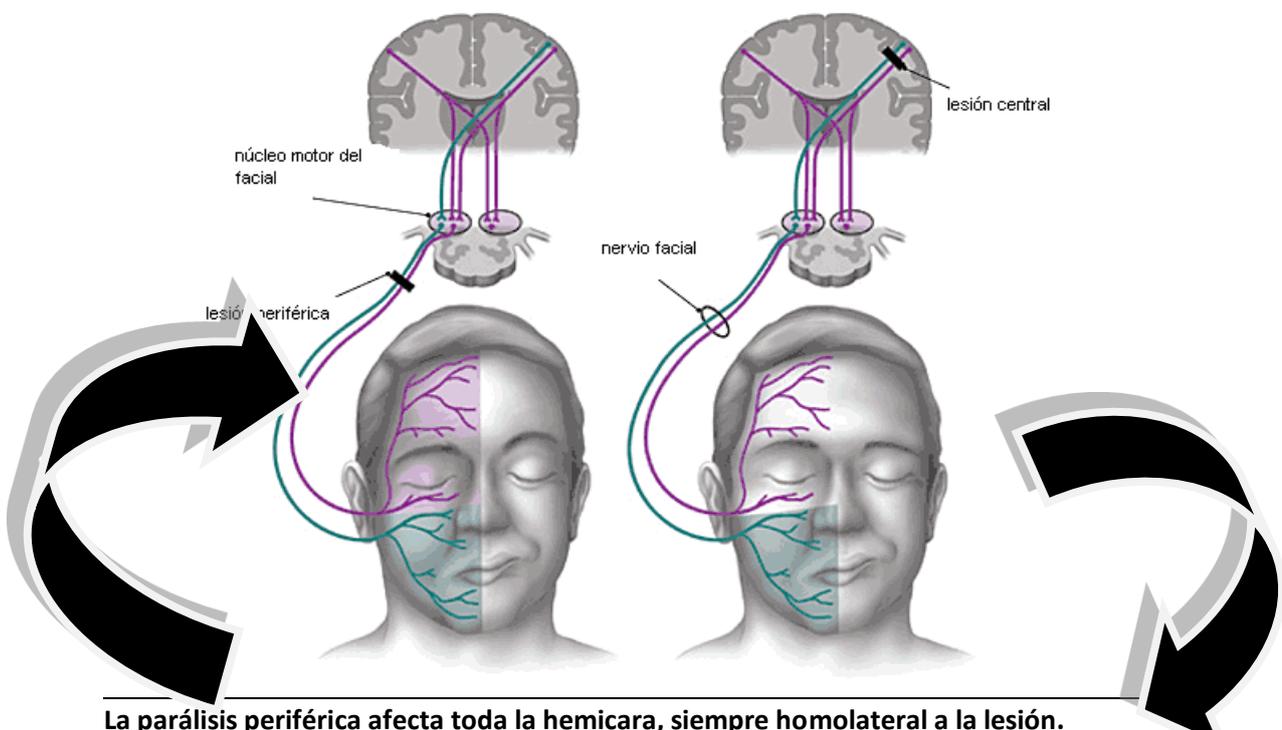
Leves: hay una recuperación completa en dos o tres semanas.

Moderadas: la cura ocurre entre uno y tres meses.

Graves: hay degeneración total que puede evolucionar hacia la cura, instalarse la parálisis definitivamente o producir espasmos musculares.

Se plantea que cuando la reacción de la degeneración nerviosa es total, el enfermo no puede cerrar el párpado. Cuando es parcial, puede realizarlo cuando fije la mirada en un objeto situado delante y en la horizontal del ojo. Esto es un signo útil con el que contamos para establecer el pronóstico e indicar el tratamiento.

Cuando la evolución es desfavorable pueden presentarse las contracturas musculares. El espasmo hemifacial que se produce es una de las alteraciones más temidas de esta enfermedad. En las parálisis centrales (supranucleares) los músculos de la parte superior de la cara apenas se afectan (ojo y frente, ya que reciben inervación motora superior de ambos hemisferios cerebrales). Este hecho diferencia las parálisis periféricas de las centrales.



La parálisis periférica afecta toda la hemicara, siempre homolateral a la lesión.

La parálisis central afecta solamente la mitad inferior de la hemicara, siempre contralateral a la lesión

Etiología

Su fisiopatología es desconocida aunque la hipótesis actual más difundida es la inflamación del nervio que produce inflamación e isquemia dentro del canal facial.

Se han propuesto cinco tipos de mecanismos etiopatogénicos que son;

- Genético.
- Vascular
- Infeccioso
- Inmunitario
- Vírico (herpes simple tipo I), esta última es la que tiene más adeptos, desde el aislamiento del genoma de este virus en el líquido endoneural de personas con parálisis de Bell.

Otros tipos de parálisis facial son:

- Parálisis facial Zosteriana (por herpes zoster), se puede comprobar la existencia de la erupción herpética.

- Parálisis facial de causa traumática o mecánica (herida que afecta las porciones extracraneales o traumatismo del mastoideo).
- Parálisis facial en la evolución de síndromes meníngeos o meningoencefálicos.
- Parálisis facial producidos por tumor maligno de las parótidas, por tétanos cefálico, por lepra (en este caso generalmente es parcial).
- Parálisis facial en el recién nacido, generalmente traumática por fractura de la punta de la mastoides.

Cuadro clínico

En días anteriores el paciente puede notar dolor detrás de los pabellones auriculares o una afectación del estado general.

Parálisis flácida de todos los músculos de la hemicara afectada, excepto el elevador del párpado superior y los músculos de la masticación, o sea hay pérdida de todo movimiento de este lado ya sea voluntario o emocional.

El ojo puede abrirse pero no cerrarse completamente, no hay parpadeo, por pérdida de este reflejo, hay lagrimeo y puede haber conjuntivitis.

Desciende la comisura labial.

El alimento se colecciona entre los dientes y la mejilla durante la comida, debido a que no puede mantener el tono muscular de esa mejilla (parálisis del buccinador).

Es imposible la acción de silbar.

La articulación de la palabra se afecta en la pronunciación de las consonantes labiales (l, m, n)

No fruncir la frente en sentido vertical u horizontal, si el paciente tiene arrugas desaparece.

Desaparece el surco nasal y la ventana nasal no puede dilatarse voluntariamente, aunque se mueve pasivamente durante la respiración.

Puede haber aumento de los sonidos en un oído.

Puede haber disminución del sabor en la porción anterior de la lengua.

Tratamiento rehabilitador

Se realizará de acuerdo con el cuadro clínico y los resultados del electrodiagnóstico.

Es importante atender adecuadamente la causa que originó la lesión (por ejemplo, una otitis media, un proceso infeccioso). Se obtienen buenos resultados con la administración de esteroides desde el comienzo de la enfermedad, siempre y cuando no esté contraindicada por otra alteración (hipertensión severa, diabetes descompensada). El tratamiento precoz (antes de 72 horas) con corticoides incrementa la probabilidad de recuperación.

Para evitar lesiones oculares es aconsejable ocluir el ojo con un vendaje apropiado.

Puede usarse férulas para evitar la caída de la parte más baja de la cara.

La estimulación eléctrica puede ocasionar más problemas que beneficios, **no se aconseja** en la parálisis de Bell.

Los ejercicios activos de la musculatura con alguna movilidad son fundamentales; se realizan frente a un espejo, tratando el paciente de movilizar individualmente cada músculo afectado. .

En las parálisis establecidas y en las contracturas puede ser beneficioso irradiar la hemicara con rayos infrarrojos o aplicar diatermias (onda corta o centimétrica) durante 15 ó 20 minutos.

Los ejercicios activos de la musculatura con alguna movilidad son fundamentales, se realizan frente a un espejo, tratando el paciente de movilizar individualmente cada músculo afectado.

Parálisis facial central

Compromiso de vías faciales supranucleares. Las lesiones son contralateral y el compromiso motor solamente. Parálisis de la musculatura de la parte inferior de la cara (no superciliar ni orbicular de los párpados).

Semiología.

Igual a la periférica. No se afectan los movimientos gestuales o emociones.

Causas más frecuentes.

Tumores.

Ictus

Hemorragias

Traumas (corticales)
Hematomas (subcorticales)
Lesiones vasculares (tronco)
Tratamiento Rehabilitador.

Calor: pretende lograr una vasodilatación siempre que esta sea superficial, pues, en caso contrario, pueden producirse incrementos de los edemas más profundos.

Estimulación eléctrica: está contraindicada porque no sólo dificulta la reinervación total, sino que constituye un peligro patente de presentación de contracturas y movimientos asociadas no deseados.

Masaje: cuando se practica correctamente sirve para incrementar de forma pasiva la circulación y estimular, en parte, el tono muscular de las áreas paralizadas. Puede ser útil a partir de la primera semana de la iniciación del proceso, como un procedimiento coadyuvante más. El masaje puede iniciar las fases de concienciación muscular cuando el enfermo está atento al mismo, se practica delante de un espejo y el fisioterapeuta indica la función del músculo estimulado.

Ejercicios activos: se practicarán en aquellos casos en que han surgido contracciones voluntarias claras del lado afectado, pues, en caso contrario, dicha actividad se localiza sobre los músculos indemnes aumentándose la deformidad. Durante estos ejercicios conviene anular previa enseñanza, la función de los antagonistas del otro lado, sobre todo los grupos musculares que movilizan y desplazan la boca. Los ejercicios del lado parético serán progresivos, delante del espejo y con la corrección asistencia o resistencia del fisioterapeuta. Entre los ejercicios tradicionales, se encuentran el de arrugar la frente, subir los párpados, cerrar los ojos, arrugar la nariz, sonreír, enseñar los dientes, propulsar los labios, arrugar la barbilla y hacer gesticulación sonora emitiendo sonidos de letras.

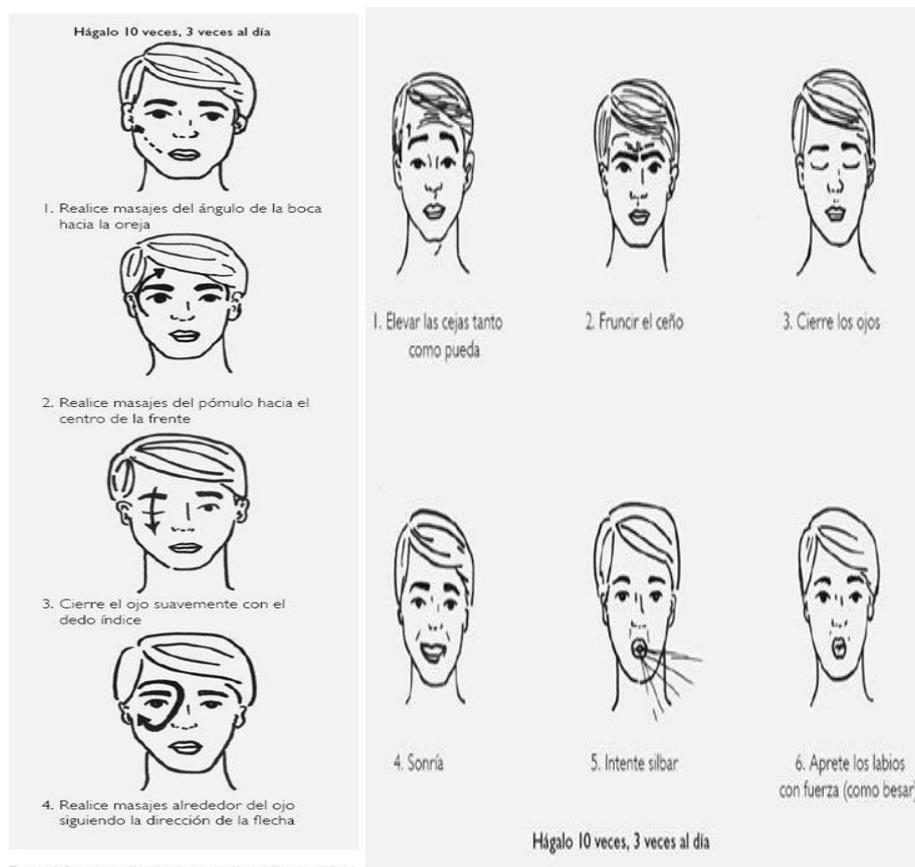


Figura 8.3 Masajes faciales en la parálisis facial periférica.

Soporte facial: para evitar el incremento de la deformidad y el alargamiento mantenido de los músculos paralizados, pueden emplearse dispositivos de alambre sujetos a la oreja, como la patilla de las gafas, e introducidos en la comisura de la boca para mantener esta en posición correcta. En general, se evitarán los movimientos con la cara en tanto que las contracciones musculares del área afectada no son intensas.

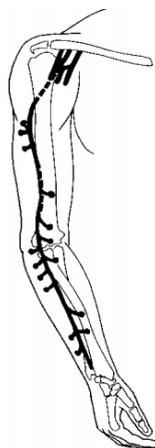
Bloqueo simpático: fundamentándose en el hecho de que ciertas parálisis faciales (parálisis a *frigore*) son resultado de una vasoconstricción arteriolar, se intenta anular esta actividad vasoconstrictora de las arteriolas del facial practicando una acción simpaticolítica, facial y mastoidea, o bien anestesiando el ganglio estrellado.

Tratamiento quirúrgico: los tratamientos descompresivos pueden estar indicados para mejorar los fenómenos de compresión secundaria. Las indicaciones para este tipo de intervención serían la existencia de dolores detrás de la oreja, la ausencia absoluta de recuperación después de un máximo de dos meses, la recuperación espontánea muy incompleta y los casos reincidentes. Asimismo se recomiendan, en casos de gran deformidad, intervenciones de cirugía plástica.

2.4- Rehabilitación para pacientes con parálisis de los nervios periféricos de miembros superiores: radial, cubital o mediano.

Parálisis del nervio radial

El nervio radial es continuación del cordón posterior del plexo braquial y está constituido por fibras de las raíces C6, C7 y C8 y en ocasiones D1 de predominio motor. Inerva los músculos tríceps, supinadores de antebrazos, extensores de muñecas, dedos y abductor largo del pulgar. La lesión completa de este nervio produce la pérdida de la extensión del codo, supinación del antebrazo, extensión de la muñeca y dedos así como dificultad para la extensión y abducción del pulgar.



Distribución motora del nervio radial

Causas de las lesiones del nervio radial

- Fracturas del húmero en sus tercios medio y superior (más importante).
- Fractura de la diáfisis del húmero.
- Herida por armas de fuego en el brazo.
- Laceraciones del brazo y porción proximal del antebrazo.
- Atrapamiento del nervio radial o sus ramas en su recorrido.
- Luxación de codo y fracturas de antebrazo con contractura isquémica de Volkman.
- Neoplasia, aneurisma y sinovitis reumática del codo.
- Por compresión durante el sueño o por muletas axilares.

Cuadro clínico

- Incapacidad para la extensión del codo y supinación de antebrazo.

- Muñeca caída.
- En las lesiones del nervio radial a nivel de la mitad del húmero o más abajo no se afecta generalmente la función del tríceps.
- En las lesiones del nervio radial a nivel de la bifurcación en sus ramas profundas y superficiales, el supinador largo y el radial externo, continúan funcionando de modo que se puede supinar el brazo y extender la muñeca.
- El examen de la sensibilidad resulta a veces poco importante.
- Existen además trastornos sensitivos en la región posterior del antebrazo y zona radial del dorso de la mano.

Objetivos del tratamiento rehabilitador

Prevenir complicaciones

Estimular la esfera psicológica (se alteran sus actividades habituales)

Disminuir el dolor

Ampliar arco articular

Aumentar la fuerza muscular

Corregir deformidades

Mejorar la función de la mano

Tratamiento rehabilitador

Termoterapia superficial a través d: calor infrarrojo para preparar la zona para el ejercicio

Láser puntual infrarrojo a dosis regeneradoras.

Magnetoterapia local para ayudar a la regeneración nerviosa.

Ejercicios pasivos o activos (si la musculatura es capaz de realizarlos) son de gran utilidad, ya que mantienen la movilidad articular y mejora la circulación en las áreas paralizadas.

Después del tratamiento, se colocará una férula, preferiblemente dinámica, para evitar la “caída” de la mano, lo que permite la actividad de los flexores de muñeca y de la mano en general.

Cinesiterapia pasiva ampliar los arcos articulares y activa y aumentar la fuerza muscular. Intentos tempranos para obtener contracciones activas utilizando las diversas técnicas de reeducación neuromuscular como son los movimientos reflejos, movimientos en masa, estabilizaciones, búsqueda de ángulos eficaces de trabajo

Técnicas de estiramientos progresivos.

Parálisis del nervio mediano

El nervio mediano está formado por la unión de los cordones lateral y medial del plexo braquial en la axila, está constituido en la axila, está constituido provenientes de C6, C7, C8 y D1. Inerva los músculos pronadores del antebrazo, el flexor superficial de los dedos y parte del profundo y el abductor (corto), flexor y oponente del pulgar, entre otros.



Distribución motora del nervio mediano

La sección completa produce entre otros síntomas la incapacidad de pronar el antebrazo, pérdida de la flexión radial de la mano y del dedo índice y el debilitamiento de la flexión de los demás dedos. Hay dificultad de la abducción y oposición del pulgar. Cuando la afección lleva tiempo de instalada, ocurre la atrofia de la eminencia tenar, lo que produce el característico aplanamiento de ella. También se presenta atrofia de la falange terminal del índice, que se vuelve delgado y cónico. Hay alteración sensitiva de los dos tercios radiales de la palma de la mano y del dorso del segundo y tercer dedos. El nervio mediano se lesiona con mayor frecuencia en las heridas del antebrazo; también puede dañarse por fracturas del tercio inferior del húmero. En las lesiones a nivel de la muñeca, las parálisis musculares pueden pasar inadvertidas, aunque la alteración sensitiva es similar a la de las lesiones más altas.

Causas de las lesiones del nervio mediano

En la parte proximal del brazo el Nervio se puede lesionar por laceraciones superficiales, torniquetes aplicados demasiado arriba y fracturas humerales.

En el codo el nervio puede lesionarse por fractura supracondílea y luxaciones posteriores.

Compresión del nervio a nivel del pronador redondo.

En la muñeca se puede lesionar por fractura del extremo distal del radio y por fracturas y luxaciones de los huesos del carpo.

Objetivos del tratamiento rehabilitador

Prevenir complicaciones

Estimular la esfera psicológica (se alteran sus actividades habituales)

Disminuir el dolor

Ampliar arco articular

Aumentar la fuerza muscular

Corregir deformidades

Mejorar la función de la mano

Tratamiento.

Termoterapia superficial a través de calor infrarrojo para preparar la zona para el ejercicio

Laser puntual infrarrojo a dosis regeneradoras.

Magnetoterapia local para ayudar a la regeneración nerviosa.

Ejercicios activos de los músculos capaces de contraerse voluntariamente y pasivos para los paralizados totalmente.

Cinesiterapia pasiva ampliar los arcos articulares y activa y aumentar la fuerza muscular.

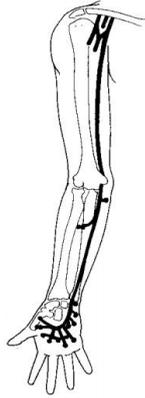
Intentos tempranos para obtener contracciones activas utilizando las diversas técnicas de reeducación neuromuscular como son los movimientos reflejos, movimientos en masa, estabilizaciones, búsqueda de ángulos eficaces de trabajo

Técnicas de estiramientos progresivos

Terapia ocupacional para desarrollar actividades cotidianas y laborales con la mano.

Parálisis del nervio cubital

Está constituido por fibras C8 y D1 provenientes del cordón medial del plexo braquial y se puede interrumpir en cualquier punto de su recorrido a causa de heridas penetrantes o laceraciones.



Distribución motora del nervio cubital

Causas de las lesiones del nervio cubital

Luxaciones de codo.

Fracturas supracondíleas y condíleas (la lesión se debe a compresión y fibrosis secundarias)

Heridas de bala o punzantes en antebrazo y muñeca.

Tracción del nervio

Síndromes de atrapamiento (requieren de tratamiento quirúrgico)

En niños en las fracturas de los cóndilos externos o interno del húmero mal reducidas o mal consolidadas.

Pacientes en quienes el surco cubital en el codo es poco profundo de modo que el nervio se luxa completamente y llega a lesionarse.

Cuadro clínico

La interrupción del nervio cubital por encima del codo provoca parálisis del músculo cubital anterior, flexor profundo de los dedos meñique y anular lumbricales de los mismos dedos, todos los interóseos, aductor del pulgar y todos los músculos cortos del meñique.

La sección completa del nervio cubital a nivel de la muñeca provoca parálisis de todos los músculos intrínsecos inervados por él, por tanto solo funciona el oponente del pulgar, porción externa o superficial del flexor corto del pulgar y los dos lumbricales externos.

Desviación mano hacia afuera en la flexión muñeca.

Objetivos del tratamiento rehabilitador

Prevenir complicaciones

Estimular la esfera psicológica (se alteran sus actividades habituales)

Disminuir el dolor

Ampliar arco articular

Aumentar la fuerza muscular

Corregir deformidades

Mejorar la función de la mano

Tratamiento rehabilitador

Uso de férulas dinámicas y correctoras para prevenir deformidades.

Agentes físicos como la hidroterapia, la termoterapia superficial, la peloidoterapia, el láser infrarrojo a dosis regeneradora y la magnetoterapia local producen una vasodilatación en los tejidos, termogénesis, eritema tisular y relajan la zona afectada. La estimulación eléctrica funcional estimula el trofismo muscular, la circulación sanguínea y mejoran el tono muscular.

Cinesiterapia pasiva sirve ampliar los arcos articulares y la activa para aumentar la fuerza muscular. Intentos tempranos ayudan a obtener contracciones activas utilizando las diversas técnicas de reeducación neuromuscular como son los movimientos reflejos, los movimientos en masa, las estabilizaciones, la búsqueda de ángulos eficaces de trabajo

Técnicas de estiramientos progresivos

Mecanoterapia mediante el pronosupinador, el flexo-extensor de muñeca, la mesa universal, la escalera digital de pared, la polea de techo y la rueda de hombro consiguen ampliar la amplitud articular y fortalecer los músculos cuando se realiza con una resistencia tolerada por el paciente.

Terapia ocupacional es útil para mejorar la coordinación fina y gruesa así como el agarre palmar y digital estimular la sensibilidad cutánea de la mano.

2.5- Rehabilitación de pacientes con lesiones periféricas de miembros inferiores: parálisis de nervio ciático poplíteo externo y nervio tibial posterior.

Parálisis del nervio ciático poplíteo externo

El nervio ciático poplíteo externo deriva de las raíces lumbares cuarta y quinta y primera y segunda sacras. Es la continuación del tronco lateral del nervio ciático mayor, se separa de este en el hueco poplíteo, desciende por detrás de la cabeza del peroné a la que rodea para luego descender por la parte lateral de la pierna para inervar a los músculos dorsiflexores del pie y dedos y su parte sensitiva la cara lateral de la pantorrilla y dorso del pie.

En la fosa poplíteo el nervio ciático se divide en: ciático poplíteo interno y ciático poplíteo externo. Inerva los músculos tibial anterior, peroneos laterales, extensores (largo y corto) de los dedos y el extensor del dedo gordo del pie. La lesión de este nervio produce la pérdida de la flexión dorsal (extensión) y eversión del pie fundamentalmente. Se observa una marcha característica con elevación exagerada del pie, para evitar el roce de los dedos con el piso. La afectación sensitiva es en el dorso del pie y en la porción externa inferior de la pierna.

Causas

Parálisis por compresión durante el sueño.

Inmovilizaciones por yeso.

Hábito de cruzar las piernas cuando se está sentado fundamentalmente a personas delgadas.

Traumatismos como las fracturas de la cabeza del peroné.

Neuropatías diabéticas.

Cuadro clínico

Imposibilidad para realizar la dorsiflexión del tobillo y artejos.

Pie equino varo (pie péndulo o colgante).

Alteraciones de la sensibilidad del borde externo de la pierna y del dorso del pie.

Los síntomas vasomotores, secretorios y tróficos se establecen de forma insidiosa y progresiva, a no ser cuando hay irritación de los troncos nerviosos que se establecen rápidamente. Estos trastornos tróficos también pueden afectar los huesos en las partes distales de las extremidades y se manifiestan por adelgazamiento de los mismos y osteoporosis.

Tratamiento rehabilitador

Tratamiento postural de todas las áreas paralizadas para evitar los estiramientos de las estructuras tendinosas y musculares y prevenir la presentación de deformidades.

Ortesis como las férulas los bandajes para prevenir deformidades.

Cinesiterapia pasiva para ampliar los arcos articulares y activa para aumentar la fuerza muscular

Masoterapia para relajar la musculatura contracturada

Terapia ocupacional para ganar en la funcionalidad

Corrientes excitomotrices para fortalecer los grupos musculares débiles, la magnetoterapia para estimular la regeneración tisular, la hidroterapia para relajar la zona afectada al producir una vasodilatación de los tejidos

Mecanoterapia para ampliar los arcos articulares y la fuerza muscular.

Rehabilitación profesional a través del cambio de puesto de trabajo, la preparación para nuevas plazas.

Tratamiento quirúrgico mediante la anastomosis o injerto de nervio, artrodesis

El nervio ciático

Tratamiento rehabilitador

Luminoterapia a través del láser infrarrojo a dosis regeneradora

Magnetoterapia local para estimular la regeneración tisular.

Estímulos eléctricos con el método bipolar, tratando de obtener los movimientos musculares perdidos: dorsiflexión, extensión de los dedos y eversión fundamentalmente. Se utilizarán impulsos progresivos cuyas duraciones dependerán del grado de lesión nerviosa (según el electrodiagnóstico). Las contracciones obtenidas no pueden llegar a la fatiga muscular.

Están indicados los ejercicios pasivos o activos de todos los movimientos del tobillo también el paciente deberá usar un corrector de equino para mejorar la marcha.

Cinesiterapia pasiva ampliar los arcos articulares y activa y aumentar la fuerza muscular. Intentos tempranos para obtener contracciones activas utilizando las diversas técnicas de reeducación neuromuscular como son los movimientos reflejos, movimientos en masa, estabilizaciones, búsqueda de ángulos eficaces de trabajo

Técnicas de estiramientos progresivos

Terapia ocupacional para ganar en independencia y funcionabilidad en las actividades de la vida diaria.

Ayudas ortésicas para la rehabilitación de la marcha

Parálisis del nervio tibial posterior

Causas

Suele lesionarse este nervio por fracturas de pierna.

Cuadro clínico

Produce debilidad del tríceps sural y de los músculos plantares.

Alteraciones sensitivas de la planta del pie.

El nervio también puede ser atrapado en el túnel tarsiano o comprimido por edema postraumático, produciéndose edema, entumecimiento y parestesia de la planta del pie.

Dolor en la región del túnel tarsiano que aumenta la presión local y la flexión plantar del tobillo.

El dolor nocturno es frecuente.

Tratamiento rehabilitador

Puede ser necesaria la exploración quirúrgica y la descompresión del nervio.

Si hay edema puede efectuarse un tratamiento de magnetoterapia para su consecuente reducción.

Hidroterapia para lograr el alivio al dolor en la región del túnel tarsiano.

Cinesiterapia pasiva ampliar los arcos articulares y activa y aumentar la fuerza muscular. Intentos tempranos para obtener contracciones activas utilizando las diversas técnicas de reeducación neuromuscular como son los movimientos reflejos, movimientos en masa, estabilizaciones, búsqueda de ángulos eficaces de trabajo

Técnicas de estiramientos progresivos

Masoterapia evacuativo para disminuir el edema postraumático de la planta del pie.

Electroterapia analgésica para lograr el alivio al dolor en la región del túnel tarsiano.

Mecanoterapia para ampliar los arcos articulares y aumentar la fuerza muscular del músculo tríceps sural y de los músculos plantares.

Terapia ocupacional para ganar en independencia y funcionabilidad en las actividades de la vida diaria.

Ayudas ortésicas para la rehabilitación de la marcha

2.6- Rehabilitación de pacientes con Síndrome de Guillain Barré

También llamada de Guillen-Barré-Landry, aunque su nombre oficial es parálisis motora ascendente aguda. Es un síndrome que afecta a ambos sexos a cualquier edad con un máximo entre los 20 y 50 años, se encuentra en todo el mundo y en todas las estaciones. Su causa es desconocida pero se cree que se debe a hipersensibilidad o alergia a algunos virus

desconocidos, o a algún episodio infeccioso anterior. Existen otras parálisis motoras ascendentes que no son el Guillain-Barré, como la hepatitis vírica o la mononucleosis infecciosa.

Se caracteriza por parálisis arrefléxica aguda con disociación albuminocitológica (i.e., altas concentraciones de proteínas y recuentos celulares normales en el líquido cefalorraquídeo [LCR]), se describió por primera vez en 1916. Desde que la poliomielitis ha sido casi eliminada, el síndrome de Guillain Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda y constituye una de las urgencias graves en neurología. Es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda, con incidencia de 1,3 a 2 por 100.000, y su mortalidad alcanza el 5-15%. La incidencia del síndrome de Guillain Barré es de 0,89 - 1,89 casos (mediana, 1,11) por 100.000 años-persona, aunque se observa un aumento del 20% por cada 10 años de vida después de la primera década de vida. La relación hombre: mujer es de 1,78 (intervalo de confianza del 95%, 1,36 - 2,33). Dos tercios de los casos son precedidos por síntomas de infección de las vías respiratorias superiores o diarrea. El agente infeccioso asociado más frecuentemente con la aparición ulterior del síndrome de Guillain Barré es el *Campylobacter jejuni*. Se estima que la incidencia del síndrome de Guillain Barré es del 0,25 - 0,65 por 1000 casos de infección con *C. jejuni* y del 0,6 - 2,2 por 1000 casos de infección por citomegalovirus. Otros agentes infecciosos que tienen relación bien definida con el síndrome de Guillain Barré son el virus de Epstein-Barr, el de la varicela-zoster y el *mycoplasma pneumoniae*. Entonces se trata de una polirradiculoneuropatía de inicio agudo y progresión rápida, de naturaleza auto inmune caracterizada por daño axonal en algunos casos y más frecuentemente desmielinización que afecta a las raíces, nervios periféricos y pares craneales, con remisión espontánea variable. Ocurre en cualquier región del mundo y a cualquier edad. Mayor incidencia de 5ta - 8va décadas y tasa entre 0.4 y 2.4 por 100,000 habitantes. Más frecuente en hombres y raza blanca. Aparición esporádica o brotes, no variación estacional. 2/3 de los pacientes siguen a una infección y 1/3 en el curso de trastornos sistémicos. Mortalidad entre 2-8%, si ventilación hasta el 30%

Clasificación

- 1- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)
- 2- Neuropatía axonal motora aguda.
- 3- Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda
- 4- Síndrome de Miller-Fischer

Cuadro clínico

Las parálisis motoras de evolución rápida, con arreflexia con o sin trastornos sensitivos. El patrón más frecuente es una parálisis ascendente. El paciente nota un acorchamiento de las piernas. La debilidad evoluciona en un lapso de horas o pocos días. Se acompaña de disestesias con hormigueo en piernas. 30% de los afectados requieren ventilación asistida. No existe al inicio fiebre ni síntomas generales, de ocurrir hay que poner en duda el diagnóstico. Se manifiesta alteración de los reflejos tendinosos profundos y propioceptivos. Afectan nervio facial u otros pares craneales. En casos graves puede afectarse el sistema nervioso autónomo. Es característico el dolor más frecuente el dolor profundo e intenso en los músculos debilitados (como el que aparece cuando se hacen ejercicios intensos sin entrenamiento, en forma de agujeta) así como el dolor de espalda. Comienza con pérdida de fuerza de forma muy aguda predominantemente en los miembros inferiores, sin haber normalmente alteraciones de la sensibilidad. La debilidad comienza en miembros inferiores y va ascendiendo a lo largo del tronco, miembros superiores e incluso pares craneales. La velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora está reducida, e incluso se afecta el músculo cardíaco, lo que puede provocar arritmia sinusal y presión sanguínea variable. Con el tiempo, la debilidad se troca en una parálisis flácida y arreflexia; los síntomas pueden progresar durante una o varias semanas hasta que la enfermedad "abandona su pico y meseta" desapareciendo gradualmente entonces los síntomas en orden inverso al de aparición. Del 50 al 70 % se

recuperan de forma total en 6-12 meses. De un 5 a un 10% fallecen por parada de la musculatura respiratoria, y el resto queda con secuelas.

Objetivos del tratamiento rehabilitador

Prevenir complicaciones debida al estado crítico del paciente

Mejorar la circulación

Mantener los arcos articulares

Estimular la concienciación del movimiento y potenciación muscular

Evitar el daño en áreas de anestesia

Lograr la intervención dirigida a la reeducación y fortalecimiento muscular, recuperación funcional y la independencia a las actividades de la vida diaria (A V D).

En el tratamiento rehabilitador se distinguen cuatro fases: la prodrómica, de extensión, de estado y de recuperación.

En la **fase prodrómica** no se realiza ningún tratamiento puesto que aún no se han manifestado los síntomas neurológicos y, normalmente, no se ha diagnosticado la enfermedad.

El tratamiento comienza pues en la **fase de extensión**, en la cual el dolor puede impedir la cinesiterapia por lo que colocaremos al paciente en una postura de reposo que evite las retracciones: las caderas en extensión, evitando la rotación externa, las rodillas también en extensión y el pie en ángulo recto. El miembro superior se coloca con el hombro en abducción y rotación interna intermedia, codo en ligera flexión, antebrazo en posición intermedia de pronosupinación y la muñeca en ligera extensión. Podemos usar almohadas, arcos para evitar el peso de la ropa y férulas posturales. Es importante realizar cambios posturales cada 2 horas y movilizaciones pasivas en todas las articulaciones para mantener la amplitud articular y el trofismo.

En la **fase de estado** las lesiones ya se estabilizan; de duración indeterminada el tratamiento es igual a la fase anterior.

En la **fase de recuperación** que suele durar de 2 a 4 meses (aunque puede llegar a durar dos años), la función respiratoria general se recupera sin secuelas pero no ocurre lo mismo con los déficits motores. Se debe hacer la potenciación muscular con especial atención a los distales, pues son los de más difícil recuperación; reentrenamiento de la marcha para lo cual es necesario previamente el trabajo en colchoneta y el uso del plano inclinado para conseguir la verticalización. Es importante, como siempre en este tipo de enfermedad, la terapia ocupacional para sus actividades diarias y laborales.

2.6- Rehabilitación de pacientes con polineuropatías

Es la lesión simultánea de varios nervios periféricos, de distribución generalmente simétrica y que produce trastornos motores y sensitivos múltiples. El predominio de déficit motor o sensitivo y su distribución depende en muchas ocasiones de la causas aunque originó la polineuropatía.

La neuropatía periférica, el resultado de una lesión de los nervios periféricos, a menudo provoca debilidad, entumecimiento o insensibilidad y dolor, por lo general en las manos y en los pies. También puede afectar otras partes del cuerpo. Agrupa todas las afecciones del sistema nervioso periférico (todas aquellas porciones de las raíces nerviosas situadas por fuera de la piamadre: raíces, ganglios neurovegetativos, plexos y fibras nerviosas), ya sean de naturaleza inflamatoria o degenerativa. Cuando esta afección toma varios nervios periféricos simultáneamente, con tendencia a ser simétrica y distal, englobe o no pares craneales, se le denomina polineuropatía periférica. Con frecuencia se emplea el término polineuritis para designar estos cuadros, cuando en realidad sólo cabría su utilización en los casos de polineuropatías de tipo inflamatorio.

El sistema nervioso periférico envía información del cerebro y de la médula espinal (sistema nervioso central) al resto del cuerpo. La neuropatía periférica puede deberse a lesiones traumáticas, infecciones, problemas del metabolismo, causas heredadas y exposición a toxinas. Una de las causas más frecuentes es la diabetes mellitus.

Las personas con neuropatía periférica generalmente describen el dolor como un dolor punzante, un escozor o ardor, o un hormigueo. En muchos casos, los síntomas mejoran, en especial si se deben a una afección que puede tratarse. Los medicamentos pueden aliviar el dolor causado por la neuropatía periférica.

Cada nervio del sistema nervioso periférico tiene una función específica; por lo tanto, el tipo de nervio afectado determinará el síntoma que se experimente. Clasificación de los nervios:

- Nervios sensitivos: se encargan de percibir las sensaciones, como la temperatura, el dolor, la vibración o el tacto, desde la periferia (piel)
- Nervios motores: se encargan de controlar los movimientos musculares
- Nervios autónomos: se encargan de controlar funciones como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la digestión y la vejiga

Entre los signos y síntomas de la neuropatía periférica se pueden incluir los siguientes:

- Aparición gradual de entumecimiento, cosquilleo u hormigueo en los pies o las manos, que pueden extenderse hacia arriba y afectar las piernas y los brazos
- Dolor intenso, punzante, pulsátil; sensación de congelación o de quemazón
- Sensibilidad extrema al tacto
- Pérdida de la coordinación y caídas
- Debilidad o parálisis muscular si se ven afectados los nervios motores

Si se ven afectados los nervios autónomos, los signos y síntomas pueden ser los siguientes:

- Intolerancia al calor o alteraciones de la sudoración
- Problemas de los intestinos, la vejiga o el sistema digestivo
- Cambios en la presión arterial que causan mareos y aturdimiento

La neuropatía periférica puede afectar a un solo nervio (mononeuropatía), a dos o más nervios en distintas zonas (mononeuropatía múltiple) o a muchos nervios (polineuropatía). El síndrome del túnel carpiano es un ejemplo de mononeuropatía. La mayoría de las personas con neuropatía periférica desarrollan polineuropatía.

La neuropatía periférica, que no se reduce a una única enfermedad, es el daño nervioso producido por diversas enfermedades. Las causas de las neuropatías incluyen las siguientes:

- **Alcoholismo.** Las personas alcohólicas tienen una mala alimentación y esto puede provocar deficiencias de vitaminas.
- **Enfermedades autoinmunitarias.** Entre ellas, el síndrome de Sjögren, el lupus, la artritis reumatoide, el síndrome de Guillain-Barré, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y la vasculitis necrosante.
- **Diabetes.** Más de la mitad de las personas con diabetes desarrollan algún tipo de neuropatía.
- **Exposición a sustancias tóxicas.** Entre ellas, metales pesados y sustancias químicas.
- **Medicamentos.** Ciertos medicamentos, especialmente los que se usan en el tratamiento del cáncer (quimioterapia), pueden causar neuropatía periférica.
- **Infecciones.** Se incluyen ciertas infecciones víricas o bacterianas, como la enfermedad de Lyme, la culebrilla, el virus de Epstein-Barr, la hepatitis C, la lepra, la difteria y el VIH.

- **Trastornos heredados.** Algunos trastornos, como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, son tipos heredados de neuropatía.
- **Traumatismo o presión en los nervios.** Los traumatismos, como los sufridos por accidentes de vehículos automotores, caídas o lesiones por un deporte, pueden dañar los nervios periféricos. Tener un yeso o usar muletas, o realizar movimientos repetitivos, como escribir a máquina frecuentemente, podría ejercer presión en los nervios.
- **Tumores.** Se pueden desarrollar crecimientos, tanto cancerosos (malignos) como no cancerosos (benignos), en los nervios y ejercer presión en ellos. Además, la polineuropatía puede ocurrir a causa de algunos tipos de cáncer relacionados con la respuesta inmunitaria del organismo. Es una forma de síndrome paraneoplásico.
- **Deficiencias de vitaminas.** Las vitaminas B (incluidas la B-1, la B-6 y la B-12), la vitamina E y la niacina son cruciales para la salud de los nervios.
- **Trastornos de la médula ósea.** Entre ellos, la producción de una proteína anormal en la sangre (gammopatías monoclonales), una forma de cáncer de hueso (mieloma osteoesclerótico), el linfoma y la amiloidosis.
- **Otras enfermedades.** Entre ellas, enfermedades renales, enfermedades hepáticas, trastornos del tejido conectivo e hipoactividad de la glándula tiroidea (hipotiroidismo).

En algunos casos, no se puede identificar ninguna causa (neuropatía idiopática).

Numerosos agentes o enfermedades pueden causar polineuropatías, destacándose entre ellos las infecciones (lepra) que pueden actuar tanto por agresión directa del agente al nervio, como por toxinas producidas por ellos (difteria). Existen cuadros en los que se invoca un mecanismo inmunoalérgico, y que se presentan días después del episodio infeccioso (síndrome de Guillain Barré – Strohl), Numerosos tóxicos pueden generar alteraciones neuropáticas; se incluyen sustancias inorgánicas (metales como el triortocresilfosfato) y muchos medicamentos (sulfas, isocianida). Las afecciones endocrinometabólicas son responsables de trastornos neuropáticos sin que se conozca en algunas de ellas su mecanismo íntimo como la acromegalia, invocándose en otras la acción combinada de factores carenciales, nutricionales y productos metabólicos, como en la uremia, la porfiria, e incluso daño vascular como en la diabetes mellitus, el alcoholismo y el embarazo, sobre todo cuando se acompaña de hiperémesis, si bien en estos casos se han invocado mecanismos oscuros propios de la toxemia gravídica.

Las metabólicas y deficitarias (diabetes, alcoholismo) y las tóxicas (plomo, arsénico), entre otras.

Los mecanismos inmunoalérgicos, las colagenosis, la isquemia de los troncos nerviosos.

Existen numerosas polineuropatías de tipo heredo-familiar, otras de etiología oscura.

Factores de riesgo

- Diabetes mellitus, especialmente si el nivel de azúcar no está bien controlado
- Consumo excesivo de alcohol
- Deficiencias vitamínicas, particularmente de las vitaminas del grupo B
- Infecciones, como la enfermedad de Lyme, la culebrilla, el virus de Epstein-Barr, la hepatitis C y el VIH
- Enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide y el lupus, que provocan que el sistema inmunitario ataque los tejidos propios
- Trastornos renales, hepáticos o tiroideos
- Exposición a toxinas

- Movimientos repetitivos, como los que se hacen en determinados trabajos
- Antecedentes familiares de neuropatía

Complicaciones

- **Quemaduras, traumatismos y lesiones de la piel.** Podría ser que no sientas cambios de temperatura o dolor en partes del cuerpo que tienes insensibilizadas.
- **Infección.** Los pies y otras partes donde no tienes sensibilidad pueden lesionarse sin que te des cuenta. Revisate estas zonas regularmente y trata las lesiones menores antes de que se infecten, en especial si tienes diabetes mellitus.
- **Caídas.** La debilidad y la pérdida de sensibilidad pueden estar asociadas a la falta de equilibrio y a las caídas.

Prevención

Tratamiento de afecciones no diagnosticadas

La mejor manera de prevenir la neuropatía periférica es controlar las afecciones médicas que te ponen en riesgo, como la diabetes, el alcoholismo o la artritis reumatoide.

Elecciones de estilo de vida saludable

Por ejemplo:

- **Comer una dieta rica en frutas, verduras, granos enteros y proteínas magras para mantener los nervios saludables.** Protegerte de la insuficiencia de vitamina B12 mediante el consumo de carne, pescado, huevos, alimentos lácteos con bajo contenido de grasas y cereales fortificados. Si eres vegetariano o vegano, los cereales fortificados son una buena fuente de vitamina B12, pero habla con tu médico acerca de los suplementos de vitamina B12.
- **Hacer ejercicio regularmente.** Con la aceptación de tu médico, trata de hacer ejercicios durante al menos 30 minutos o una hora tres veces a la semana como mínimo.
- **Evitar los factores que puedan causar daño en los nervios,** como movimientos repetitivos, posiciones apretadas, exposición a químicos tóxicos, fumar y consumir demasiado alcohol.

Cuadro clínico

Estará en dependencia de su causa, así como de los nervios afectados, pero de un modo general puede plantearse que la afección presenta una fase irritación de los nervios afectados, que posteriormente pasa a una fase de agotamiento o deficitaria, en la práctica con mayor frecuencia se la ve en la fase deficitaria, debido a lo breve de la fase irritativa y a que por lo general el enfermo no acude al médico ante los primeros síntomas, ya que éstos habitualmente son vagos, y sólo comienza a preocuparse cuando se presenta la fase deficitaria.

Entre los síntomas principales se destacan las parálisis, más o menos extensas, los trastornos sensitivos, sensoriales y los vasomotores.

Según el tipo de nervio afectado y su localización anatómica será el cuadro clínico.

Los síntomas motores son por lo general más distales que proximales, pero también pueden verse cuadros con trastornos más proximales que distales como ocurre frecuentemente en el síndrome de Guillain Barré. Por lo general se afectan los miembros inferiores, pero también puede verse lo contrario, como ocurre en la porfiria y en la enfermedad del suero.

Los reflejos pueden igualmente pasar por estas dos fases, los cuales se encuentran primero exaltados y luego disminuidos o abolidos. Pueden presentarse múltiples trastornos tróficos; así en la fase irritativa a veces se observa hiperemia cutánea, sudoración y cianosis, y en la fase deficitaria, atrofiaciones musculares, osteoporosis, artropatías posturales neurotróficas, piel brillante y lisa, frialdad, alopecia zonal, trastornos tróficos de las uñas, úlceras (mal perforante plantar), incontinencia urinaria, impotencia sexual, etc.

Estos cuadros pueden adoptar una forma motora predominante, como en la porfiria, saturnismo, difteria, etc., o preferentemente sensitiva, como en la polineuropatía alcohólica, arsenical, lepromatosa, etc. Dentro de estas últimas puede prevalecer la toma de la sensibilidad superficial sobre la profunda (amiloidosis, intoxicación por triortocresilfosfato), o todo lo contrario (arsénico).

Las polineuropatías evolucionan en forma aguda o crónica: la forma aguda a su vez puede ser progresiva o regresiva mientras que la crónica, progresiva o recidivante.

Dentro de algunas polineuropatías importantes están el síndrome de Guillain Barré- Strohl, la polineuritis viral aguda la polineuropatía diabética y la polineuropatía carcinomatosa

El electrodiagnóstico muestra diversos grados de reacción de degeneración. En un mismo nervio, sus fibras nerviosas pueden presentar diferentes respuestas eléctricas, con afectación muscular variable, por lo que es importante realizar electrodiagnósticos a la mayor cantidad de músculos dañados.

La **polineuropatía alcohólica** es un trastorno neurológico que afecta al sistema nervioso periférico, es decir, no a los nervios que salen del cerebro o de la médula espinal.

Causas

Es una complicación de la intoxicación alcohólica crónica con carencia de vitaminas, especialmente la B1, que se manifiesta de forma tardía después del inicio de la intoxicación por una afectación simétrica de ambos lados del cuerpo.

Síntomas

Pérdida de la sensibilidad, dolores nerviosos, hormigueo y entumecimiento especialmente en las piernas son los síntomas más frecuentes. Por lo general comienzan en las extremidades inferiores ya que las fibras nerviosas de los nervios más largos se ven afectados en primer lugar.

Tratamiento

El cese inmediato del alcohol y los tratamientos intensivos con vitamina B1 son necesarios para un tratamiento eficaz.

Tratamiento rehabilitador

La causa primaria que origina la polineuropatía debe tratarse adecuadamente. Una vez estabilizada la enfermedad (Síndrome de Guillain Barré) se tratarán las secuelas motoras para lo que la electroterapia tiene su mayor indicación. En el caso en que se presentan dolores o síntomas irritativos. La estimulación eléctrica se aplicará después de la desaparición de estos.

El tratamiento excitomotriz se aplicará en función de los electrodiagnósticos y no difiere de los descritos anteriormente. Se estimularán con corrientes progresivas los músculos que presentan degeneración parcial o completa, mientras que las corrientes tetanizantes se aplicarán en los músculos que no presentan reacción de degeneración. En ninguna circunstancia se provocará fatiga de la musculatura tratada.

La estimulación muscular y la galvanización también se dirigirán a tratar los trastornos vasomotores que se presentan. La estimulación eléctrica nunca será "agresiva"; mientras la

enfermedad esté en evolución es preferible aplicar otras técnicas de fisioterapia como es el ejercicio terapéutico.

Cuando la enfermedad afecta los cuatro miembros y el tronco, pueden realizarse galvanizaciones con electrodos de cubetas, introduciendo ambas manos en los recipientes negativos (cátodos) y los pies en los positivos. La intensidad no sobrepasará los 25 a 30 mA y se aplicará durante 20 minutos. El tratamiento de la polineuropatía independientemente de su etiología, comprende las siguientes medidas: supresión del agente causal en caso de ser reconocido, reposo en cama con cambios posturales frecuentes, lo que tiende a evitar el malestar postural y las neumopatías hipostáticas, dieta balanceada con suficiente aporte calórico- nutritivo, de existir dificultad para la deglución se dará una alimentación blanda o líquida por sonda nasogástrica, analgésicos si hubiese dolor, vitaminoterapia fundamentalmente los elementos del complejo B, las vías respiratorias superiores se mantendrán libres bien por aspiración, intubación endotraqueal o hasta por traqueotomía, vigilar la función respiratoria y recurrir a la respiración asistida tan pronto aparezcan los primeros síntomas de insuficiencia, pueden administrarse aerosoles con fluidificantes y oxígeno para facilitar la aspiración de secreciones, si presenta insuficiencia respiratoria, debe ser tratada con un respirador mecánico, por lo que el paciente debe ser hospitalizado, cuando la capacidad vital disminuya a un 25 % de lo normal, debe aplicarse el respirador mecánico, colocar catéter vesical permanente en caso de retención o incontinencia, la fisioterapia se iniciará precozmente, al principio unos 15 minutos dos veces al día, para luego ir aumentando gradualmente el tiempo y los ejercicios, de acuerdo con la evolución, en los pacientes con gran debilidad deben iniciarse ejercicios previos destinados a evitar las contracturas de los músculos, tendones, y la anquilosis articular.