Temario de Normativa Específico FISIOTERAPIA

IL·LUSTRE COL·LEGI OFICIAL
DE FISIOTERAPEUTES
DE LA COMUNITAT VALENCIANA

TEMA 21: Fisioterapia en las afecciones del nervioso central. Estructura y función del sistema nervioso central. Principios de evaluación fisioterápica en las lesiones del sistema nervioso central. Evaluación de disfunciones: tono, sensibilidad y reflejos, equilibrio. Fisioterapia específica en los grandes síndromes neurológicos, enfermedades, lesiones de la médula espinal y lesiones cerebrales. Fisioterapia en el accidente vascular cerebral. Hemiplejías. Evaluación y Técnicas de tratamiento. Esclerosis múltiple. Parkinson. Fisioterapia en neurología. Valoración fisioterápica. Objetivos. Plan de tratamiento fisioterápico en las afecciones neurológicas periféricas. Poliomielitis anterior aguda, lesiones de los nervios craneales, lesiones del plexo braquial y del plexo lumbosacro. Parálisis periféricas tronculares. Fisioterapia en neurología infantil. Fisioterapia en la parálisis cerebral infantil y trastornos del aprendizaje motor. Espina bífida e hidrocefalia. Trastornos neuromusculares, distrofias. Tratamiento fisioterápico en el concepto de Bobath, método Vojta, Técnica Perfetti. Reeducación psicomotriz. Desarrollo psicomotor. Estimulación temprana.

Autores
Javier Martínez Gramage, Sonia Corresa Murciano y Mª Dolores Arguisuelas Martínez
Revisado, ampliado y actualizado por: Fran Arzo Domenech

Índice

1. FISIOTERAPIA EN LAS AFECCIONES DEL SNC. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SNC..... 5

2. FISIOTERAPIA ESPECÍFICA EN LOS GRANDES SÍNDROMES NEUROLÓGICOS, ENFERMEDADES, LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL Y LESIONES CEREBRALES..... 13

3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA EN PACIENTES NEUROLÓGICOS. OBJETIVOS……...…24

4. FISIOTERAPIA EN NEUROLOGÍA INFANTIL…….68

5. BIBLIOGRAFIA……...118

1. FISIOTERAPIA EN LAS AFECCIONES DEL SNC. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SNC

La fisioterapia se centra en la prevención y promoción de la salud, así como en el papel fundamental de la rehabilitación y recuperación funcional de las aptitudes físicas perdidas por los pacientes. En el caso de la fisioterapia especializada en lesiones del Sistema nervioso central (SNC), existen matices que no se suelen encontrar en clínica con pacientes que desarrollan ciertas patologías del sistema musculo- esquelético (sistema nervioso periférico (SNP)).

Para poder entender las diferencias existenciales entre un sistema nervioso y otro desde el punto de vista de la fisioterapia, primero se debe explicar qué es el SNC, que estructuras lo forman y cuál es su mecanismo de funcionamiento.

ESTRTUCTURA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC).

Lo primero que tiene que saberse es que el SNC está formado por Encéfalo y Médula espinal. El SNP, del cual se hablará en capítulos posteriores, lo formarán los nervios craneales, los nervios raquídeos y los nervios autónomos con sus ganglios. También ha de saberse que la unidad funcional (la transportadora de información nerviosa) primaria del Sistema nervioso es la Neurona, que está formada por un cuerpo celular/soma/pericarion que recibe los impulsos nerviosos; un axón que transmite el impulso nervioso desde el cuerpo celular hasta la siguiente neurona; y las dentritas que son los puntos de unión o conexiones entre una neurona y otra (las encontramos tanto en los cuerpos celulares como al final de los axones).

A parte de estas neuronas, en el SNC se dispone de unas células de sostén encargadas de proteger las estructuras delicadas de estas neuronas. Estas son las células ependimarias (revisten las cavidades o ventrículos llenos de líquido del encéfalo y conducto central de la médula espinal), células de la microglía (son fagocitos que eliminan los detritos procedentes de daños, infecciones, etc. del SNC) y las células de la macroglía (formada por Astrocitos y Oligodentrocitos en el SNC).

La prolongación de Astrocitos en el SNC forma la barrera hematoencefálica, que gobierna selectivamente el paso de materiales entre la sangre circulante y el SNC. Los Oligodentrocitos, por otro lado, se encargarán de formar y mantener la vaina de mielina que envuelve los axones del SNC.

SNC: MEMBRANAS DE SOSTÉN.

Otro componente estructural importante que va a estar presente en todo el SNC van a ser las meninges. Son tres membranas de tejido conectivo que unen el encéfalo a los huesos del cráneo y la medula espinal a la columna vertebral. Como se ha dicho, existen 3 tipos de meninges:

- Duramadre: Es la capa más externa de todas. se puede diferenciar en 2 capas tanto en el encéfalo como en la médula espinal. En el encéfalo las dos capas están unidas y se adhieren a las superficies internas de los huesos del cráneo, excepto en las partes donde se separarán para formar los senos venosos. De este

modo la capa más interna de la duramadre en el encéfalo formará la hoz del cerebro (longitudinalmente separa las partes superiores de los hemisferios cerebrales), la hoz del cerebelo (también orientada longitudinalmente separa la parte superior de los hemisferios cerebelosos), la tienda del cerebelo (repliegue plano que separará las partes posteriores de los hemisferios cerebrales del cerebelo) y el diafragma sellar o tienda de la hipófisis recubriendo la silla turca.

Por lo que corresponde a la médula espinal, la capa más externa formará el revestimiento perióstico de los agujeros vertebrales, y la capa más interna recubrirá la médula espinal y formará un manguito alrededor de los nervios espinales.

- Aracnoides: esta única capa de meninge es más fina y delicada. Contacta con la duramadre (por su cara externa) y con la Piamadre (por su cara interna).
- Piamadre: es la capa que está íntimamente en contacto con en encéfalo y la médula espinal. Es una membrana muy fina y contiene pequeños vasos sanguíneos que vascularizan al encéfalo y médula espinal.

Por último, los espacios meníngeos que se encuentran en el SNC son los siguientes:

a) Espacio epidural: se localiza entre el hueso y la duramadre
b) Espacio subdural: se localiza entre la duramadre y la aracnoides. Ambos espacios durales son importantes desde el punto de vista clínico debido a que pueden llegar a ser espacios reales si se acumula sangre debido a hemorragias epidurales o subdurales causadas por el desgarro traumático de los vasos sanguíneos que atraviesan el espacio.
c) Espacio subaracnoideo: entre aracnoides y piamadre. Contiene líquido cefalorraquídeo. Comunica con las cavidades o ventrículos del encéfalo. Cuando se dañan estos vasos por accidentes vasculares se genera una hemorragia subaracnoidea.

La médula espinal

Se localiza dentro del conducto vertebral. Se extiende desde el agujero magno, hasta el disco intervertebral de la primera y segunda vértebra lumbar. Por arriba la medula se continua con el encéfalo, por abajo termina bruscamente en forma de huso en el cono medular.

Consta de 31 segmentos. 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo. La médula espinal, abrazada por las meninges termina en L2 con el saco dural (duramadre). El saco dural contendrá el *filum terminale* (llega hasta S2), la cola de caballo y el LCR.

Se compone de una parte externa y otra interna, similares en todo su recorrido. La parte externa es la Sustancia Blanca y la parte interna es la Sustancia Gris. La sustancia blanca contiene millones de axones que transmiten impulsos ascendentes o descendentes. El color blanco se debe a la mielinización de una gran parte de sus fibras nerviosas. Se divide en tres áreas que reciben el nombre de cordones (cordón anterior, lateral y posterior).

La parte interna es la Sustancia Gris. Está formada por multitud de cuerpos o somas de las neuronas, dentritas y algunos axones preterminales y terminales, así como capilares y glia. Su color oscuro es debido a la falta de células nerviosas mielinizadas. Está

formada por cuatro partes: asta posterior, asta anterior, zonas intermedias y astas laterales

Tronco cerebral

Siguiendo el orden de abajo a arriba, toca hablar del tronco cerebral o tronco encefálico. Está formado por el Bulbo raquídeo, la Protuberancia o Puente y el Mesencéfalo.

- El *bulbo raquídeo* se encuentra entre la médula y la protuberancia y posteriormente toma contacto con el cerebelo a través de los pedúnculos cerebelosos inferiores y el cuarto ventrículo. Este contiene los núcleos nerviosos de los siguientes pares craneales: (VIII) Vestíbulo coclear, (IX) Glosofaríngeo, (X) Vago, (XI) espinal y (XII) Hipogloso. Contiene centros encargados de controlar el equilibrio, audición, fonación, salivación etc.
- La *protuberancia* se encuentra entre el bulbo y el mesencéfalo. Está en contacto con el cerebelo posteriormente a través de los pedúnculos cerebelosos medios y el cuarto ventrículo. Aquí en la protuberancia se encuentran los núcleos propios de los pares craneales (V) Trigémino, (VI) Motor Ocular Externo y (VII) Facial. Contiene los centros reguladores de la masticación, expresión facial, movimientos oculares, etc.
- El *mesencéfalo* es la parte más corta del tronco encéfalo. Se sitúa entre la protuberancia y el prosencéfalo. Contiene los núcleos de los pares craneales (III) Motor Ocular Común y (IV) Patético y los centros reflejos auditivos, visuales y pupilares. Contiene el acueducto cerebral, un estrecho canal y única vía de paso del LCR entre el prosencéfalo y el cuarto ventrículo.

El prosencéfalo (diencéfalo y cerebro)

El diencéfalo está formado en esencia por el Tálamo, Hipotálamo, Subtálamo y Epitálamo donde se encuentra la glándula pineal o Hipófisis y la habénula.

Por lo que respecta a los hemisferios cerebrales, se disponen de dos (izquierdo y derecho) que constan de tres partes: cortical, nuclear y medular (de arriba abajo). La parte cortical es la cara más externa del cerebro y consta de sustancia gris (a diferencia de en la médula espinal), sus circunvoluciones formarán unos pliegues subyacentes separados por sucos que estarán hechos de sustancia blanca. Ya en la sustancia blanca, en la capa nuclear del cerebro, se encuentra el núcleo caudado y el núcleo lenticular.

Las superficies laterales del cerebro son las que marcan los lóbulos cerebrales. Lóbulo frontal (más anterior), lóbulos parietales (más superior), lóbulos temporales (más laterales) y lóbulo occipital (más posterior). Entre el lóbulo frontal y el parietal (antero - posteriormente) nos encontramos la Cisura de Rolando, y entre el lóbulo frontal, parietal y temporal (en forma de diadema) está la cisura de Sylvio. En la superficie media del cerebro se encuentra el cuerpo calloso.

Por último, quedaría hablar del cerebelo. Es una estructura que descansa posteriormente al tronco encéfalo, está protegido mecánicamente por el cuarto ventrículo haciendo de amortiguación entre este y el tronco cerebral. Consta de tres partes: el arquicerebelo, neocerebelo y paleocerebelo. Desde una visión frontal estaría separado en dos hemisferios cerebelosos a través del Vermis.

PRINCIPIOS DE EVALUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LESIONES DEL SNC

Para poder llegar a evaluar y posteriormente tratar a un paciente, es necesario conocer su sintomatología en cualquiera de los casos.

En el paciente con lesión del SNC, el examinador se va a encontrar con varios tipos de información. Habrá en primer lugar una afectación de la neurona sensible, que en función de la zona de lesión (médula o encéfalo) dará una sintomatología u otra en cuanto a perdida de sensibilidades (termo- algésica o tacto, presión, posición, vibración, equilibrio, movimiento). Por otro lado, puede también verse afectada la primera neurona motora, dando sintomatología de parálisis espástica, donde los reflejos se verán hiperexcitados, habrá un aumento del tono muscular, etc. De este modo, es imprescindible realizar una exploración minuciosa para, posteriormente, tratar la musculatura afectada o intentar recuperar sensibilidades.

EVALUACIÓN DE DISFUNCIONES: TONO, SENSIBILIDAD Y REFLEJOS, EQUILIBRIO

Es importante saber por qué se realizan estos test. En los lesionados de SNC habrá una diferencia significativa respecto a los lesionados de SNP. Por lo que respecta a la valoración muscular que se deberá realizar, el explorador se va a encontrar con dos signos totalmente distintos y esto es debido a las motoneuronas.

En el caso del lesionado de SNC, se verá afectada únicamente la primera motoneurona (desde la corteza motora hasta el asta anterior de la médula). En cambio, en el lesionado de SNP se verá afectada la segunda neurona motora (desde el asta anterior de la medula hasta el nervio periférico). Esto, a niveles prácticos va a suponer dos sintomatologías completamente diferentes, y, por tanto, dos tratamientos totalmente distintos.

El lesionado de SNC tendrá una sintomatología de parálisis espástica del lado de lesión afectado hacia abajo, es decir, si el nivel de lesión fuera medular en C4, afectaría la condición motora de la musculatura que corresponde a ese nivel medular hacia abajo (brazo, tronco y pierna). El lesionado de SNP dará una sintomatología de parálisis flácida del grupo muscular correspondiente de ese segmento medular afectado, es decir, si el nivel es C4 solo afectará a la musculatura que inerva ese segmento medular.

Dicho esto, y sabiendo que en la exploración del tono muscular el terapeuta se va a encontrar espasticidad y aumento del tono muscular, es necesario conocer la musculatura que va a explorarse relacionada con los niveles medulares.

La hipertonía se manifiesta por un aumento de la resistencia al estiramiento pasivo. Los músculos antigravitatorios son los que se verán afectados: Flexores brazo y dedos y extensores de la pierna.

Una vez explorados estos niveles el terapeuta deberá hacer un trabajo de relajación y estiramiento principalmente de esta musculatura hipertónica, así como trabajar el aumento de tono de la musculatura antagonista a la afectada.

Por lo que respecta a la sensibilidad, dependiendo de las vías de conducción nerviosa que estén afectadas, el paciente dará una sintomatología u otra. Si se viera afectada la vía o cordón espino-talámica lateral el paciente tendrá alterada su sensibilidad al dolor y a la temperatura. Por otro lado si es el cordón posterior el que está dañado (perteneciente a la vía espinal), se verá alterado el tacto superficial y tacto profundo, la

vibración y la cinestesia (posición y movimiento). Ya por último si fuera el fascículo espino-talámico anterior el que estuviera afectado, solo se vería afectada la sensibilidad del tacto profundo (presión).

Del mismo modo que en la exploración motora será necesario realizar un detallado examen para valorar la sensibilidad que está alterada y de esta forma poder determinar la lesión del paciente y el consecuente tratamiento que se va a realizar. De este modo a continuación se explicarán los niveles medulares para la exploración motora y la exploración sensible que se le realizará a pacientes con lesión en el SNC.

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON LESIÓN MEDULAR

Se determina por el nivel vertebral lesionado y por el examen físico. Este debe incluir una valoración sensitiva y motora, así como la contracción anal voluntaria (González Más R. 1997). Según la ASIA (American Spinal Injury Association 1992), la valoración muscular manual se debe realizar sobre 10 grupos musculares clave:

C5 = Flexores de codo (bíceps)
C6 = Extensores de muñeca (extensores del carpo)
C7 = Extensores de codo (tríceps)
C8 = Flexores de dedos (flexor profundo)
T1 = Intrínsecos de la mano (abductor del 5º dedo)
L2 = Flexores de cadera (ileopsoas)
L3 = Extensores de rodilla (cuadriceps)
L4 = Dorsiflexores de pie (tibial anterior)
L5 = Extensores de primer dedo (extensor largo del primer dedo)
S1 = Flexores plantares (tríceps sural)

Sobre estos se realizará un balance muscular para determinar la fuerza muscular:

Valoración	Descripción
0	Sin movimiento: parálisis total
1	Contracción palpable o visible
2	Movimiento activo, desplazamiento articular total si se anula la gravedad.
3	Movimiento activo, desplazamiento articular total contra la gravedad.
4	Movimiento activo, desplazamiento articular total contra una resistencia moderada.
5	Normal. Movimiento activo, desplazamiento articular total contra una resistencia plena.

La valoración sensitiva se realiza a través de 28 dermatomas clave, cada uno de los cuales es explorado por separado mediante pinchazo, presión y roce ligero. Se utiliza una escala de 3 puntos (0=ausente, 1=afectado, 2=normal, NT=no testada). El índice máximo posible es 112 por pinchazos, presión y roces (American Spinal Injury Association 1992).

28 DERMATOMAS CLAVE:		derecha	izquierda
C2	Protuberancia occipital		
C3	Fosa supraclavicular		
C4	Borde superior dela articulación acromio-clavicular		
C5	Borde lateral (radial) de la fosa anterocubital		
C6	Pulpejo del dedo gordo de la mano		
C7	Pulpejo del dedo medio de la mano		
C8	Pulpejo del dedo meñique de la mano		
D1	Borde lateral (cubital) de la fosa anterocubital		
D2	Angulo axilar (ápex)		
D3	Tercer espacio intercostal		
D4	Cuarto espacio intercostal (línea intermamilar)		
D5	Quinto espacio intercostal, sobre la línea media del tórax		
D6	Sexto espacio intercostal, (zona craneal del apéndice xifoides)		
D7	Séptimo espacio intercostal, sobre la línea media del tórax		
D8	Octavo espacio intercostal, sobre la línea media del tórax		
D9	Noveno espacio intercostal, sobre la línea media del tórax		
D10	Ombligo		
D11	Entre D10 y D12		
D12	Ligamento inguinal, justo por encima		
L1	Un tercio de la distancia entre D12 y L2 (paralelo al L.		

	inguinal)		
L2	Tercio medio anterior del muslo		
L3	Cóndilo femoral interno (banda por encima de la rodilla)		
L4	Maleolo interno		
L5	Cara dorsal del pie, sobre la 3ª MTF (dedo medio del pie)		
S1	Borde externo del talón		
S2	Línea media de la fosa poplítea		
S3	Tuberosidades isquiáticas		
S4-S5	Área perianal (se valor como un solo nivel)		

Además, la Escala de discapacidad de ASIA (American Spinal Injury Association 1992), se emplea como sistema de clasificación de la lesión medular traumática:

- A= Lesión completa. No hay preservación sensitiva ni motora en los segmentos sacros S4-S5.
- B= Incompleta sensitiva, incompleta motora por debajo del nivel lesional, incluyendo los niveles S4- S5
- C= Incompleta motora con mayoría de los "músculos clave", por debajo del nivel lesional a menos de 3.
- D= Incompleta, con mayoría de los músculos clave a 3 o más.
- E= Normal sensitiva y motora.

Por lo que respecta a la temperatura se suele trabajar con tubos de ensayo con agua caliente y fría acercándolos al dermatoma correspondiente y evaluar la discriminación de sensibilidad.

La vibración será igual, pero cambiando el tubo de ensayo por un diapasón. Y por último el movimiento se valorará mediante la movilización por parte del terapeuta de las articulaciones que pueden verse afectadas. El paciente deberá reconocer si existe o no movilidad de esa articulación que está siendo movilizada.

VALORACIÓN DE REFLEJOS

Cuando se realiza la exploración de los reflejos,el terapeuta va a observa una alteración de los reflejos superficiales y de los reflejos osteo-tendinosos. Estos reflejos estarán hiperexcitados.

Los reflejos superficiales que se evaluarán son:

- Reflejo abdominal. Estimular con una pluma todo el vientre abdominal. Lo normal es que se produzca una contracción ligera.
- Reflejo plantar. Si está hiperexcitado dará una contracción patológica de extensión plantar conocida con el nombre de signo de BABINSKI.

- Reflejo cremastérico. Estimular la cara interna del muslo con una pluma provoca el ascenso del testículo homolateral o de los labios mayores homolaterales a la pierna estimulada.
- Reflejo de oppenheim.

Del mismo modo, los reflejos osteomusculares o profundos que se evaluarán son:

- Reflejo bicipital (C5)
- Reflejo braquioradial (C6)
- Reflejo tricipital (C7)
- Reflejo rotuliano (L4)
- Reflejo aquíleo (S1)

VALORACIÓN DE EQUILIBRIO.

El equilibrio es el "Estado de inmovilidad de un cuerpo, sometido únicamente a la acción de la gravedad, que se mantiene en reposo sobre su base o punto de sustentación". Los pacientes que han sufrido una lesión en el SNC tendrán alterado este equilibrio. Por lo tanto, es necesario evaluar tanto estáticamente como de forma dinámica. Para ello existen ciertos test que ayudan a esta evaluación:

Test de equilibrio estático:

a) Test de índices de Barany
b) Test de Romberg

Test de equilibrio dinámico:

a) Test de Unterberger- Fukuda
b) Test de Babinski- Weill

Test de índices de Barany:

El paciente se encuentra sentado con los ojos cerrados y los brazos extendidos indicando con los índices los del examinador, que se sitúa en frente de él. El test es negativo si no existe ninguna desviación de los dedos no de los miembros superiores. Será positivo si hay desviación de alguna de estas extremidades superiores.

Test de Romberg:

Paciente en bipedestación con los pies juntos, brazos pegados al cuerpo y ojos cerrados. El test es negativo si no existe oscilación y positivo si se observa oscilación.

Este test puede dar más información acerca de si la lesión es periférica o central. Será periférica si esta oscilación se corrige al abrir los ojos y solo existe la oscilación hacia el lado de la lesión. Será central si la oscilación se produce en todas direcciones y no corrige al abrir los ojos.

Test de Unterberger- Fukuda

Test dinámico en el que el paciente realiza una marcha con ojos cerrados en el sitio a modo de soldado dando aproximadamente 80 pasos por minuto. El test será negativo si mantiene una posición firme hasta el final de la prueba. El test será positivo si existen desviaciones superiores a 45 grados

Test de Babinski- Weill

Test dinámico en el que se le pide al paciente que ande con los ojos cerrados unos 40 pasos hacia delante y hacia detrás. El test será negativo si en todo momento mantiene esa trayectoria recta. Será positivo si realiza la llamada "marcha en estrella" o "marcha "tipo ebrio" con desviaciones superiores a 85 grados. El paciente con los ojos abiertos va bien pero no con los ojos cerrados.

2. FISIOTERAPIA ESPECÍFICA EN LOS GRANDES SÍNDROMES NEUROLÓGICOS, ENFERMEDADES, LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL Y LESIONES CEREBRALES

La Lesión medular aguda requiere un enfoque multidisciplinar para su tratamiento de forma precoz, para evitar o mitigar la aparición de fenómenos fisiopatológicos, capaces de aumentar secundariamente la lesión inicial.

La fisioterapia en la lesión medular espinal traumática se divide en dos fases; la realizada en cama y en el gimnasio, pero previamente será condición indispensable la exploración del paciente.

FISIOTERAPIA EN EL LESIONADO MEDULAR

El objetivo de la fisioterapia en personas con lesión medular es conseguir la máxima funcionalidad física, independencia y calidad de vida. Estos aspectos dependerán de la edad, afectación neurológica, recursos disponibles y colaboración en el proceso de recuperación.

La intervención fisioterápica se inicia cuando el paciente está encamado con el fin de prevenir úlceras por decúbito, evitar deformidades y retracciones, y actuar sobre el foco de fractura.

Para evitar las úlceras por decúbito realizaremos cambios posturales, evitando el apoyo excesivo en las prominencias óseas (trocánteres, sacro, talones, escápulas…). Las deformidades pueden ser debidas al desequilibrio muscular (flexo de codo o de cadera por no haber inervación en tríceps o glúteo, respectivamente) o a la espasticidad (pie equino), este puede prevenirse con el uso de férulas antiequino a 90º en la cama.

En esta fase las movilizaciones pasivas y activo-asistidas serán de utilidad para el mantenimiento articular, elasticidad del tejido blando, prevención de la espasticidad, de osificaciones para-articulares y de problemas circulatorios. Las movilizaciones pasivas se iniciarán desde el primer día en todo el rango articular, de forma suave. Respetaremos no pasar los 90º de flexión y abducción de hombro para no perjudicar el foco de fractura, en el caso del tetrapléjico. Lo mismo sucederá en el parapléjico, de

forma que no pasaremos los 90º de flexión de cadera (con flexión de rodilla) y los 45º de flexión de cadera (con extensión de rodilla). Por otro lado, el trabajo de extremidades superiores en el parapléjico será muy importante en esta fase. Para ello se emplearán técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva, Thera-band, lastres, pesas…

El criterio de actuación para la fisioterapia respiratoria se establecerá en función de la localización de la lesión. La finalidad será proporcionar el mayor grado de ventilación posible. Para ello, se enseñará a efectuar la respiración diafragmática porque no hay músculos intercostales activos y se mantendrán permeables las vías aéreas mediante maniobras de tos asistida o de drenaje de secreciones (Serra Gabriel MR 2005). Al perder la inervación de los músculos intercostales y abdominales la respiración se realiza exclusivamente a expensas del diafragma, escalenos, esternocleidomastoideo, trapecios y elevador de la escápula.

La eliminación de secreciones la realizaremos mediante drenajes posturales o percusión de la caja torácica, para posteriormente eliminarlas realizando una exhalación forzada (lesión baja) o aspiración bronquial (traqueotomía)

Para la estimulación tusígena se empleará la maniobra de Huff. Esta ayuda a movilizar las secreciones desde las vías aéreas más pequeñas hacia las más grandes, de manera que puedan ser eliminadas del pulmón con facilidad. Esta maniobra se realiza en posición de sentado para realizar una inspiración lenta y suave.
A continuación se espirar con fuerza, contrayendo los músculos abdominales y manteniendo la boca bien abierta. La maniobra es enérgica pero no violenta. Se deben realizar 2 Huffs y luego descansar con respiración abdominal. Cuando las secreciones se perciben en la vía aérea alta, se debe realizar una inspiración profunda para ejecutar la maniobra.

La potenciación del diafragma se realizará pidiendo una inspiración profunda y oponiendo resistencia con la mano sobre el diafragma. También podemos utilizar el incentivador volumétrico o lastres.

La intervención fisioterápica en el gimnasio tendrá como objetivo conseguir la verticalización, la sedestación, el entrenamiento en silla de ruedas, la bipedestación y la marcha.

La verticalización en plano inclinado será progresiva hasta conseguir 20-30 minutos diarios. Para evitar el estancamiento circulatorio se emplearán medias elásticas o vendajes en miembros inferiores.

El paso a la sedestación en la camilla persigue una correcta posición de sentado. Para ello, se trabajará la estabilidad de tronco mediante patrones de PNF, fortalecimiento de extremidades superiores con gomas elásticas, pesas o lastres. Los ejercicios en sedestación se realizan frente a un espejo, en un principio, para tener un feedback correcto. Posteriormente se trabaja sin el espejo. Los ejercicios se realizan con apoyo de ambas manos en la camilla, sólo con una mano o manteniendo un brazo a 90º. En esta fase también se trabaja con el objetivo de mejorar la flexibilidad, potenciación de la musculatura no lesionada y aprendizaje de ejercicios por parte del paciente, como el volteo o elevaciones sobre sí mismo. El trabajo en cuadrupedia permite estabilidad y control en cintura pélvica, necesaria para la preparación de la marcha.

Una vez el paciente va adquiriendo mayor autonomía se trabajan las transferencias: silla-colchoneta y viceversa, silla-camilla y viceversa.

Para el entrenamiento en silla de ruedas es necesario un mínimo de control postural de tronco y fuerza en extremidades superiores, trabajado en fases anteriores. Las caderas y rodillas estarán a 90º y los tobillos en posición neutra. Las extremidades superiores y el tronco son entrenados con mayor intensidad en esta fase, ya que el paciente tiene que ser capaz de pulsarse cada 10-20 minutos de su silla y trasladarse a la cama, colchoneta, baño, coche y viceversa. También se le enseñará a subir y bajar rampas, escalones. A partir de este momento puede iniciarse en deporte adaptado, como el baloncesto, atletismo, tiro, tenis…

La bipedestación es la fase previa a la reeducación de la marcha y tienen como objetivo estimular la circulación sanguínea, mejorar la osteoporosis y espasticidad, favorecer la función renal y tránsito intestinal y servir de estímulo psicológico. Para ello, será necesario un correcto equilibrio en sedestación, flexibilidad de tronco y fuerza en musculatura no lesionada. En un principio se puede hacer uso de bipedestadores estáticos para mantener la rodilla y cadera en extensión. En función del nivel de lesión, la persona necesitará un tipo determinado de órtesis. Por ejemplo, los niveles superiores (C6 a C8) necesitarán una silla de elevación o standing, de D1 a L3 paralelas y bitutores, de L4 a L5 una férula antiequino y muchas veces no es necesario ningún tipo de órtesis para los niveles más bajos.

La última fase por desarrollar es la reeducación de la marcha y para ello, además de disponer de todas las necesidades de la fase de la bipedestación, se requiere un buen nivel de lesión y una voluntad del paciente. En primer lugar se trabaja en las paralelas, donde se enseña a apoyarse con una mano, a soltarse de las dos manos, elevación de una hemipelvis, dar giros, manejo de bastones y andador y paso de la silla a bipedestación y viceversa. Posteriormente, se enseña al paciente a desplazarse, mediante los bastones o andador, fuera de las paralelas. También a subir y bajar escaleras (nivel de lesión alto), levantarse y sentarse de la silla con los bastones y desplazarse por terreno irregular.

Fisioterapia en Accidente Vascular Cerebral. Hemiplejías

Los accidentes vasculares cerebrales (AVC) son con diferencia la causa más común de discapacidad en la población adulta. Son los responsables de un cuarto de las muertes en los países desarrollados y cuentan con un elevado número de discapacitados en la vejez. De los pacientes que padecen un AVC, aproximadamente un tercio muere, un tercio logra sobrevivir pero con severas secuelas y el tercio restante se recupera con total independencia.

Definición

El accidente vascular cerebral es sinónimo de ictus, y el término corresponde con una definición puramente clínica, la cual según la OMS, puede definirse como “signo clínico de una disfunción cerebral focal de rápido desarrollo con presumible origen vascular de más de 24 horas de duración”. Dentro de esta definición están incluidos muchos casos de infarto cerebral, hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea, pero están excluidos aquellos cuya recuperación ocurre dentro de las primeras 24 horas. Estos casos están denominados “ataques isquémicos transitorios” (TIA), y como son

precursores de un posible ataque completo, en las últimas décadas están recibiendo una considerable atención.

Tipos de accidente vascular cerebral

1. Isquémico: La mayor causa de AVC es debido a la obstrucción de una de las mayores arterias cerebrales (media, posterior y anterior, en ese orden) o de sus pequeñas ramas perforantes hacia partes más profundas del cerebro. Los ictus del tronco encéfalo, siendo las arterias afectadas la vertebral y basilar, son menos frecuentes.

   Sobre un 70-75% de todos los AVC son debidos a una oclusión, bien por placas de ateroma en el vaso en si mismo, bien secundariamente por émbolos (pequeños coágulos sanguíneos) trasladados desde el corazón o desde algún vaso enfermo del cuello. El paciente normalmente no pierde la consciencia, pero puede sufrir dolor de cabeza, y síntomas de hemiparesia y/o afasia instaurada rápidamente. La hemiplejia es inicialmente flácida pero en unos pocos días puede aparecer la espasticidad o hipertonía.

2. Hemorrágico: Aproximadamente el 5-10% de los AVC son causados por hemorragia en las partes más profundas del cerebro. El paciente suele ser hipertenso, lo cual provoca debilidad en las paredes de los vasos, origen de pequeñas herniaciones o micro-aneurismas. El resultado puede ser la ruptura brusca y violenta del vaso, con el resultado de un hematoma que se extiende por los diferentes planos de sustancia blanca, formando una lesión de una masa considerable. Normalmente las hemorragias suceden en las partes más profundas del cerebro, a menudo implicando al tálamo, núcleo lenticular y cápsula externa, y con menor frecuencia al cerebelo y puente. La instauración es normalmente dramática, con severa cefalea, vómitos y, en aproximadamente el 50% de los casos, pérdida de consciencia.

3. Hemorragia subaracnoidea: Aproximadamente el 5-10% de los AVC son causados por hemorragia subaracnoidea, con sangrado en el interior del espacio subaracnoideo, usualmente causado por un aneurisma situado en el propio círculo de Willis (conjunto arterial responsable de la irrigación del cerebro) o cerca del mismo. El paciente sufre un repentino e intenso dolor de cabeza, a menudo asociado con vómitos y rigidez de cuello, pudiendo perder la consciencia. Aproximadamente un 10% de los casos muere en las primeras dos horas tras la lesión, un 40% en las primeras dos semanas, y los que sobreviven tienen un riesgo sustancial de resangrado en las siguientes seis semanas. La mejor alternativa de recuperación es la temprana angiografía y la consecuente intervención neuroquirúrgica que evite el resangrado con la colocación de un "clip".

Evaluación

Las lesiones que originan una hemiplejia ocurren en el cerebro o en los segmentos más altos medulares, pudiendo afectar a cualquier edad. La característica que define a una hemiplejia es la pérdida de movimiento voluntario con alteración en el tono muscular y trastorno en la sensibilidad/ sensación, ocurriendo todo ello en un lado del cuerpo.

Es esencial un acercamiento a los problemas concretos del paciente si queremos que el tratamiento sea efectivo.

El fisioterapeuta necesita observar muy atentamente al paciente mientras se mueve contra la gravedad y realiza diversas actividades. Éstas al principio solamente serán cómo se mueve dentro de la cama, pero más adelante tendrá que observar su movimiento cuando camina, sale a la calle e interacciona con la gente, sube escaleras o se sienta en una silla a comer, por ejemplo.

La observación solo no nos proporciona suficiente información para conocer bien las dificultades propias de la lesión, así que deberemos complementar con nuestras manos para sentir el tono postural y muscular y la resistencia a ser movido.

La evaluación es un proceso continuo, ya que los cambios que van sucediendo durante la sesión de fisioterapia deben ser identificados e ir ajustando el tratamiento en función de los mismos.

El fisioterapeuta está, una vez valorados los problemas del paciente, continuamente comparando el movimiento del paciente con el patrón normal, el cual intenta facilitar en su tratamiento. Así pues, es fundamental que conozca la secuencia de ejecución de cada acto motor, al igual que el modo de mantener el equilibrio para hacerlo efectivo.

1.- El mecanismo de control postural normal

Para valorar y tratar a un paciente hemipléjico, debe entenderse el mecanismo por el que se genera el movimiento: el mecanismo de control postural central proporciona la posición de base del cuerpo para moverse. Son las reacciones de enderezamiento, equilibrio y apoyo.

1.1.- Reacciones de equilibrio.

Son cambios del tono muscular del tronco y de los pies que aparecen con cada movimiento del cuerpo, con el fin de compensar los mínimos desplazamientos de peso, como la respiración, circulación sanguínea, parpadeo, deglución… Su función es la de mantener el equilibrio, y dichos cambios pueden ser imperceptibles.

1.2.- Las reacciones de enderezamiento.

Permiten la normal posición de la cabeza en el espacio y en relación al cuerpo, y la normal alineación del tronco y los miembros.

Tienen lugar cuando los desplazamientos de peso son grandes, y el cuerpo reacciona compensándolos.

Su función es recuperar el equilibrio.

1.3.- Reacciones de apoyo.

Tienen lugar cuando la reacción de enderezamiento supone un gasto energético grande.

Su función es aumentar la base de sustentación del cuerpo, y tienen lugar en los miembros superiores o inferiores.

La normal función del cuerpo depende de la eficiencia del sistema nervioso central como órgano de integración. Cada actividad, función o movimiento necesita de:

- Tono postural normal: El tono postural, que es variable, proporciona un fondo sobre el que se "construye" el movimiento, y es controlado por niveles subcorticales. Debe ser lo suficientemente alto para resistir a la gravedad, pero lo suficientemente bajo para permitir el movimiento.
- Inervación recíproca normal: Permite la graduada acción entre agonistas y antagonistas en cualquier movimiento, de modo que proporcione estabilidad en las partes proximales y movilidad en las distales.
- Coordinación normal: El cerebro no sabe de músculos individuales, sino de patrones de movimiento producidos por la interacción de grupos musculares.
-

Técnicas de tratamiento

1.- Concepto Bobath

- Definición.

"El concepto Bobath es un acercamiento a resolver problemas en el reconocimiento y tratamiento de individuos con trastornos del tono, movimiento y función debido a una lesión del SNC ".

El Concepto Bobath comienza en los años 50 y debe su nombre al matrimonio formado por Berta y Karel Bobath, fisioterapeuta y neurólogo de origen alemán, que introdujeron una forma de trabajo innovadora en aquellos tiempos, aplicada a la patología de origen neurológico.

- Principios del tratamiento.
  - ✓ Iniciar el tratamiento lo antes posible mediante un plan de "manejo 24 horas". De este modo, aprovecharemos la plasticidad del SNC, y guiaremos cuanto antes al paciente antes de que aparezcan compensaciones no deseadas.

    Definiremos plasticidad como "la capacidad de cada célula del organismo de organizarse y reorganizarse de nuevo en cada fase de su desarrollo, es decir, permite la germinación de dendritas y axones, formar nuevas sinapsis y efectuar de este modo nuevas conexiones con otras células"

    Abordaje holístico del paciente. Entendiendo el término como tratamiento de la totalidad del paciente: tronco, cabeza, miembros, al igual que desde las distintas vías de acceso de los diferentes profesionales dentro del equipo (logopedas, terapeutas ocupacionales, médicos, fisioterapeutas, neuropsicólogos…).
  - ✓ Evaluación específica. El concepto Bobath afirma que "evaluación y tratamiento no se pueden separar"
  - ✓ Puntos clave de control. Son determinados puntos de control en el cuerpo, que influyen de modo especial en el tono postural. Estos puntos son:
    - El punto clave central (PCC), punto funcional que se encuentra en el centro del cuerpo, entre la apófisis xifoides y la séptima y octava vértebras torácicas.
    - La cabeza.
    - La pelvis.
    - Las cinturas escapulares.

- Las manos.
- Los pies

Estas partes se caracterizan por tener un gran número de receptores, por lo que se puede transmitir al SNC una gran cantidad de información. De este modo, se consigue una respuesta motora más rápida y efectiva, con lo que puede, en definitiva, modificarse (aumentarse o disminuirse, en función de lo que nos interese) mejor el tono postural.

✓ Movimiento normal. Para trabajar con pacientes según el concepto Bobath es condición previa el tener buenos conocimientos acerca del movimiento normal, sobretodo en cuanto al mecanismo de control postural y al equilibrio.

✓ Comunicación. Una comunicación apropiada entre terapeuta y paciente es una parte esencial en el tratamiento. Tanto la posibilidad de comunicación verbal como no verbal son de gran importancia.

Dentro de la comunicación no verbal, tendremos en cuenta el "hablar" con nuestras manos, los gestos y la mímica.

Proporcionar la sensación de movimiento normal. Además de la necesidad de tener un amplio conocimiento del movimiento normal, tenemos que saber transmitir al paciente qué se siente al facilitar un determinado acto motor, ya que el SNC no sabe de movimiento, sino de la sensación de un movimiento

Esclerosis Múltiple.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica del sistema nervioso central. Se produce una alteración primaria de las vainas de mielina, en la que están afectados los axones nerviosos en forma secundaria (Cash D 2001).

La distribución variable de la desmielinización y la pérdida axonal en todo el sistema nervioso central puede llevar a trastornos de fuerza muscular, sensibilidad, coordinación y equilibrio, así como déficits visuales, cognitivos y afectivos, que pueden resultar en limitaciones progresivas graves del funcionamiento en la vida diaria. Aunque se desconoce la etiología exacta de la enfermedad en general, se acepta que la EM incluye una respuesta inmunitaria anormal dentro del sistema nervioso central (Rietberg MB et al. 2007).

La enfermedad puede aparecer a cualquier edad, aunque es rara su aparición antes de los 10 y después de los 60 años (Calero González M.D y Cols 2002). El 70% tiene un inicio entre los 20-40 años y por esta razón es conocida como "enfermedad del adulto joven", el 20% después de los 40 años y el 10% después de los 50 años (Cash D 2001).

RASGOS CLÍNICOS (Calero González M.D y Cols 2002)

Los principales rasgos clínicos de la enfermedad y su incidencia son los siguientes:

- Alteración de la sensiblidad (45%).
- Alteración motora (40%): pérdida de fuerza, arrastre de pies al caminar, debilidad de fuerza en ambas manos.

- Disfunción tronco cerebral (25%): disartria, disfagia.
- Alteraciones visuales (20%): disminución de la agudeza visual.
- Afectación del cerebelo (10%-20%): incoordinación motora.

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de brotes o exacerbaciones, constituyendo la aparición de síntomas neurológicos nuevos o empeoramiento de los ya existentes. Estos pueden suceder en función de la estructura neurológica afectada, como por ejemplo: visión borrosa, visión doble, entumecimiento en un lado del cuerpo, parálisis de un brazo… Generalmente su duración es superior a las 24 horas (días o semanas) y suelen estar están seguidos por una fase de estabilización o mejoría (±1mes) (Calero González M.D y Cols 2002).

FORMAS CLÍNICO EVOLUTIVAS (Calero González M.D y Cols 2002)

1. EM asintomática: detectada en autopsias en pacientes que nunca habían padecido ningún síntoma de EM.
2. EM benigna: pacientes que han presentado brotes con buena recuperación.
3. EM remitente: cursa con brotes con mejoría entre ellos. Recuperación total o pequeños síntomas residuales.
4. EM progresiva: progreso de la discapacidad de forma paulatina sin brotes.
5. EM aguda: forma muy rara. Deterioro de forma muy rápida, semanas o meses. Normalmente termina con la muerte del enfermo.

FASES FUNCIONALES DE LA ENFERMEDAD

Independientemente de la forma clínico evolutiva, Claude Bru (Xhardez Y 1993), clasifica la EM según cuatro fases funcionales, permitiendo al fisioterapeuta situar al paciente en un grado funcional determinado:

Fase 1:

- Independencia total
- Acitvidad profesional permitida

Fase 2:

- Trastornos del tono, incoordinación, pérdida del equilibrio
- Independencia parcial

Fase 3:

- Déficits motores, cerebelosos y vestibulares importantes
- Marcha imposible e independencia en silla

Fase 4:

- Paciente encamado. Trastornos neurológicosy psíquicos.

INTERVENCIÓN FISIOTERÁPICA

Uno de los objetivos principales de la fisioterapia para pacientes con esclerosis múltiple es aumentar los niveles de actividad física y participación para aumentar su independencia. El tratamiento con ejercicios se considera una parte importante del tratamiento sintomático y de apoyo para los pacientes con esclerosis múltiple (EM). Hasta la fecha, no existe tratamiento eficaz para la EM; sin embargo, varios estudios sugieren que las intervenciones de ejercicios orientadas a mejorar el funcionamiento diario de los pacientes con EM son eficaces (Rietberg MB et al. 2007).

Dentro de la valoración de la persona con EM será importante realizar una medición goniométrica, observar las anormalidades del tono muscular y de la sensibilidad y tener en cuenta la afectación de otras funciones, como la visión, que pueden afectar la independencia de la persona. Al tratarse de una enfermedad neurodegenerativa debemos hacer uso de escalas específicas de esta enfermedad que aporten información precisa del grado de discapacidad y disfunción neurológica, como la Expanded Disability Status Scale (EDSS) (Kurtzke JF 1983).

Esquema de las puntuaciones de la escala de Kurtzke

0,0	Examen neurológico normal.
1,0-3,5	Algunos signos neurológicos sin repercusión funcional.
4,0-5,5	Signos neurológicos importantes. Disminución del perímetro de la marcha.
6,0-7,5	Pérdida progresiva de la deambulación y, más tarde, de la autonomía en silla de ruedas.
8,0-8,5	Aumento de la dependencia, pérdida progresiva del uso de miembros superiores.
9,0-9,5	Pérdida progresiva de la alimentación oral y de la comunicación.
10	Fallecimiento.

Durante el período de exacerbación se debe evitar llegar a la fatiga, la cinesiterapia se realizará en un local fresco y bien aireado mediante movilizaciones pasivas suaves, principalmente. Se debe evitar el calor, ya que aumenta los síntomas e incrementa la propia fatiga. Algunas veces, en etapas avanzadas el paciente permanece en reposo.

La intervención fisioterápica irá dirigida a mantener la amplitud articular, luchar contra las retracciones, mantener la troficidad de los tejidos y reeducar y mantener el control motriz voluntario. Para actuar contra la paresia se aplicará un masaje estimulante en los músculos paréticos. Por otro lado, se debe aumentar la capacidad de trabajo de estos y tonificar los sanos para minimizar desequilibrios musculares. La literatura acerca de la efectividad de la fisioterapia en la esclerosis múltiple recomienda que el ejercicio físico puede ser beneficioso para estos pacientes (Rietberg MB et al. 2007). Estos van desde

el uso de bicicletas ergométricas, cintas treadmil, programas de ejercicio domiciliario, entrenamiento aeróbico y ejericios de resistencia, con una periodicidad de 2-3 veces a la semana durante cuarenta y cinco minutos o una hora. Para los ejercicios de resistencia se plantea un trabajo mediante 5 series con 10 repeticiones cada una (Rietberg MB et al. 2007).

A partir de la fase 3 en la que la marcha no es posible, el paciente necesita la silla de ruedas y debe ser entrenado para ser lo más independiente posible. En esta fase es importante prevenir problemas debidos a la pérdida de la marcha, como los trastornos circulatorios y osteoporóticos. Para ello emplearemos la verticalización (plano inclinado, bipedestador), realizaremos movilización pasiva en miembros inferiores, masaje circulatorio y emplearemos medias elásticas antitrombóticas si es necesario. Para actuar contra los trastornos tróficos realizaremos cambios posturales cada 3 horas y aplicaremos un masaje trófico en puntos de apoyo. Para actuar contra los trastornos ortopédicos emplearemos las movilización pasivas suave y las órtesis correctoras. Para los trastornos respiratorios realizaremos cambios frecuentes de posición y ejercicios respiratorios, y para el mantenimiento de la independencia las ayudas técnicas y la silla de ruedas.

Párkinson.

El manejo actual de la enfermedad de Parkinson se basa en el tratamiento farmacológico. A pesar de un tratamiento adecuado, la enfermedad continúa su progresión. Todos los tratamientos existentes proporcionan alivio sintomático, sin existir pruebas concluyentes de un efecto neuroprotector. La enfermedad de Parkinson tiene impacto principalmente en la movilidad de los pacientes. Éstos generalmente tienen trastornos de la marcha, dificultad en la integración de los movimientos y episodios de parálisis. Todos estos factores provocan un aumento en la incidencia de caídas, con el riesgo concomitante de fracturas.

Se trata de una enfermedad del sistema nervioso central que afecta a las estructuras del cerebro encargadas del control, calidad y coordinación del movimiento, así como del tono muscular y de los reflejos de enderezamiento posturales (Bayés A 2003). Es un proceso crónico y progresivo provocado por la degeneración neuronal en la sustancia nigra, lo que conlleva una disminución en los niveles de dopamina. Esta situación provoca una emisión continua / oscilatoria de señales excitadoras en vía corticoespinal, apareciendo la rigidez y temblor en reposo (Guyton A 1996).

Su etiología es desconocida y probablemente multifactorial. Pueden estar implicados factores genéticos, ambientales, daño oxidativo y envejecimiento acelerado cerebral u apoptosis. Tiene la misma distribución de raza y sexo (Sociedad Catalana de Neurología 1999).

La edad media de comienzo está en torno a los 55 años aunque existen formas tempranas de la enfermedad (un 5-10% de los pacientes tienen menos de 40 años) (Levine et al.).

SIGNOS CLÍNICOS

Su inicio suele ser unilateral aunque posteriormente se hace bilateral. Los signos tempranos se manifiestan como dificultad en movimientos específicos (escribir, darse la

vuelta en la cama, levantarse de una silla, incapacidad para elevar la voz o la tos), tienden a reducir la cantidad de trabajo a realizar y empeoran progresivamente.

Los principales síntomas de la enfermedad son (Levine et al.).

1. Temblor. Es el primer síntoma en el 75% de los casos. Se caracteriza por ser de reposo, aunque a veces se presenta al mantener una postura, es grosero, desaparece con el sueño y empeora en situaciones de stress. Afecta a las manos (cuenta de moneda), pies, cara (mueca de conejo), mandíbula y músculos de la lengua.

2. Bradicinesia (enlentecimiento de los movimientos), acinesia (dificultad para el movimiento) e hipocinesia (reducción de la amplitud de los movimientos). Afecta principalmente a la cara y músculos axiales, por lo que se convierte en uno de los síntomas más incapacitantes. Es responsable de la dificultad o bloqueo para comenzar algunos movimientos como pasear o girarse en cama, así como de la micrografía, dificultad para abrocharse los botones, tono de voz monótono, etc.

3. Rigidez. Provocada por el aumento del tono, conlleva una mayor resistencia para la realización del movimiento pasivo de la extremidad afecta ("rigidez en rueda dentada").

Además pueden objetivarse:

- Alteración de los reflejos posturales.
- Afectación de la estabilidad y el equilibrio.
- Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos: Deterioro cognitivo y demencia (16-32%), depresión (40%), ansiedad y ataques de pánico, alucinaciones y psicosis.

La marcha está alterada y presenta un inicio dubitativo, es decir, dificultad para levantar el pie y empezar a andar. Se dan pequeños pasos antes de adoptar un ritmo normal. Las características principales de la marcha son:

- Disminución o pérdida del balanceo de los brazos al andar.

- Marcha lenta: arrastrando los pies.

- Festinación: el paciente empieza a caminar cada vez más rápido, con los pasos cada vez más cortos, inclinándose hacia delante. Puede provocar caídas.

- Dificultad para girar mientras camina.

- Episodios de bloqueo: la persona se siente como "pegada" al suelo, incapaz de dar un paso. Suele producirse al atravesar sitios estrechos.

INTERVENCIÓN FISIOTERÁPICA

En la enfermedad de Parkinson se emplea la Escala de Hoenh y Yarh para valorar la progresión y severidad. Este se establece mediante 5 estadios:

- Compromiso unilateral, con muy pequeña alteración funcional o ninguna.
- Compromiso bilateral sin alteración del equilibrio.

- Primeros signos de alteración de los reflejos de enderezamiento. Restringido en sus actividades, pero lleva una vida independiente.
- Capaz de caminar y ponerse de pie sin ayuda, pero notablemente impedido.
- Confinado a la cama o silla de ruedas.

La escala de UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) (Fahn, Elton 1987) es más compleja aunque analiza más claramente la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, por lo que es útil para la evaluación de éstos pacientes en los ensayos clínicos. Es un sistema de clasificación para seguir el curso longitudinal de la enfermedad del Parkinson. Consta de las siguientes secciones: 1) Estado mental, Conducta, y Humor, 2) AVD y 3) Sección Motora. Estas son evaluadas mediante una entrevista. Algunas secciones requieren múltiples grados asignados a cada extremidad. La cantidad total de puntos puede ser 199, donde 199 representa incapacidad total y 0 ninguna incapacidad.

El objetivo de la fisioterapia en esta enfermedad es mejorar al máximo posible la capacidad funcional y disminuir las complicaciones secundarias, a través de una rehabilitación del movimiento en el contexto de un programa de educación y apoyo para el paciente. La fisioterapia para la enfermedad de Parkinson comprende diversas técnicas de tratamiento, fundamentalmente ejercicios activos y reeducación de la movilidad (Deane, K. H. O. et al. 2001). Los principales objetivos a destacar son (Bayés 2003):

- Reeducar patrones de movimiento disminuidos.
- Mejora de la movilidad.
- Mantener el trofismo muscular y estimular la circulación sanguínea.
- Reeducar la postura para evitar dolores de malas posiciones mantenidas.
- Mantener o mejorar volúmenes respiratorios.
- Mantener reacciones de enderezamiento, equilibrio y la coordinación.

Debido a las características clínicas de estas personas, los ejercicios deben realizarse de acuerdo a las siguientes consideraciones:

- Ejercicios a un ritmo lento, progresivo y rítmico.
- Pacientes muy fatigables, a cada tiempo de trabajo, su tiempo de reposo.
- Trabajar de forma diaria.
- Riesgo de caídas; ejercicios realizados con otra persona o cerca de punto de apoyo.

Los tipos de ejercicios son muy variados; ejercicios de facilitación neuromuscular propioceptiva, estiramiento de extremidades y de columna, ejercicios de equilibrio, Bobath, Peto, ejercicios para el tracto orofacial y ejercicios de la Nacional Parkinson's Foundation (Deane, K. H. O. et al. 2001). Principalmente, los aspectos que deben contemplar estos ejercicios son:

1. Ejercicios para la mejora de la respiración: Los ejercicios de respiración diafragmática, facilitar la respiración costo-basal, estiramiento o trabajo miofascial sobre grupo pectoral pueden aumentar la movilidad de la caja

torácica, aumentar el volumen respiratorio, disminuir la frecuencia respiratoria y mejorar el control del habla.

2. Ejercicios para disminuir la rigidez: Los ejercicios de movilidad activa a través del ejercicio físico de extremidades, cabeza y tronco, estarían dirigidos a aumentar la flexibilidad y elasticidad del tejido blando, aliviar el dolor y mejorar la movilidad articular.
3. Ejercicios para la mejora de la postura y el equilibrio: Circuitos de psicomotricidad, andar sobre círculos pegados en el suelo a distinta amplitud y distancia, ejercicios de equilibrio sobre una pelota grande, trabajo de control postural en el agua a través de los tres ejes de movimiento mediante Halliwick, patrones de tronco de Bad Ragaz, ejercicios de Bobath.
4. Ejercicios para mejorar la inexpresividad facial: masaje facial en mejillas, pómulos y frente, colocar el índice en el interior de la mejilla y sacudir hacia fuera mediante vibración, vibración mediante cepillo eléctrico, frente al espejo ejercicios de mímica (sonreír, mostrar enfado, elevar / fruncir cejas, hinchar la boca con labios cerrados), frente al fisioterapeuta ejercicios de imitación mediante la gesticulación.
5. Mejora de la coordinación: realizar movimientos alternos pasando un objeto de mano a mano por delante del cuerpo, por detrás, por debajo de las piernas, lanzarlo y cogerlo con la mano contraria dando tres pasos.
6. Facilitar la marcha: ejercicios de marcha alternando la elevación de una rodilla y brazo contrario, andar sobre un banco sueco, sobre una línea pintada en el suelo, sobre superficies inestables (goma-espuma, arena), de espaldas, marcha lateral.
7. Facilitar los cambios posturales: pasar de decúbito a sedestación y viceversa, volteo, de rodilla a bipedestación y viceversa.

3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA EN PACIENTES NEUROLÓGICOS. OBJETIVOS.

En este tema se va a hablar de pacientes con lesiones en el SNP. A nivel de lesión de neurona motora es importante remarcar que se verá afectada la segunda motoneurona (asta anterior medular, raíz nerviosa y nervio) de este modo si existiera una sección de este nivel, se producirá una parálisis de tipo flácido.

También existirá una atrofia muscular del segmento radicular que está afectado, así como una hipo-reflexia a diferencia de los lesionados de SNC.

Del mismo modo que antes se ha hablado también de la neurona sensible, una vez sobrepasa la médula y se sigue encontrando en la raíz o nervio sensitivo (posterior), existirán parestesias del nivel radicular lesionado que ahora se pasarán a analizar. Así pues, se vuelve a ver la necesidad de realizar un examen clínico detallado para analizar la patología del paciente y consecuentemente con ello, abordar el tratamiento oportuno para este paciente.

Objetivos:

El papel del fisioterapeuta en el tratamiento de las lesiones nerviosas periféricas se basa en una triple vertiente: mantener los tejidos denervados en las mejores condiciones

posibles hasta su reinervación, reeducar la función del miembro con secuelas sensitivas y motoras tras una reinervación imperfecta y tratar las complicaciones dolorosas.

La consecución de dichos principios se concreta en unos objetos bien definidos orientados a prevenir accidentes, disminuir el edema, paliar el dolor, preservar la piel, ampliar o mantener el arco articular, aumentar la fuerza muscular, recuperar la sensibilidad y mejorar la función.

Ante una lesión de nervios periféricos, los principios de la actuación fisioterápica son:

- Evaluación objetiva de la discapacidad y valoración precisa del resultado del tratamiento.
- Reducción de la discapacidad mediante fisioterapia y otras disciplinas.
- Reincorporación del paciente a su trabajo original, al trabajo original modificado o a otro trabajo adecuado.
- Recuperación de la capacidad del paciente para desenvolverse en las actividades de vida diaria y para manejarse con independencia.

FUNDAMENTOS DE LA FISIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos son estructuras bastante elásticas y resistentes que soportan bien un cierto grado de estiramiento o tracción, pero en caso de estiramientos bruscos y de gran intensidad o en atrapamientos prolongados pueden lesionarse, dando origen a diferentes tipos de lesión.

Cuando se produce una lesión de nervio periférico, se suceden una serie de cambios a nivel de todos los tejidos que incluyen pérdida de sensibilidad con riesgo de lesión de piel y articulaciones, parálisis muscular que provoca atrofia no sólo del músculo sino también de la piel, incluso en casos de abandono, la aparición de deformidad. Por otro lado, es destacable también el dolor característico de la lesión del nervio periférico.

Tras la sección de un nervio periférico, suelen quedar importantes secuelas motoras y, sobre todo sensitivas, pese al éxito y sofisticación de las técnicas quirúrgicas. Esto sucede por un lado, debido a la disminución de fibras recuperadas, además, aunque algunas de las fibras nuevas se mielinizan, la arquitectura del nervio nunca alcanza la normalidad debido a la falta de conexión con los órganos terminales motores o sensitivos. A esto también debemos añadir la distorsión del perfil de impulsos que llegan a la corteza sensitiva.

De todo ello se desprende el importante papel que desempeña el fisioterapeuta en el tratamiento de las lesiones de nervios periféricos, reeducando las funciones alteradas con motivo de la lesión y evitando complicaciones subyacentes, con la intención de proporcionar al paciente la mayor independencia y calidad de vida posible.

Consecuencias de la lesión de nervios periféricos

Alteraciones de la regeneración nerviosa

La deficiente recuperación nerviosa está influida por:

- Degeneración retrógrada y muerte de la neurona (esto ocurre en las secciones nerviosas proximales).
- Formación de una cicatriz entre ambos cabos del nervio seccionado que impide el paso del axón al cabo distal, formándose un neuroma en el cabo proximal.
- Reinervación errónea. Debido a que la coaptación entre ambos cabos no puede ser perfecta, los axones proximales pueden penetrar en un tubo neural distinto al que le corresponde. Ello da lugar a un patrón de reinervación incompleto y anormal que provoca alteraciones de la coordinación muscular y de la sensibilidad.
- El órgano periférico, puede haber degenerado cuando llega el axón y no funcionar.
- Las alteraciones de los tejidos periféricos (rigideces, fibrosis) pueden hacer inefectiva la reinervación.

Alteraciones musculares

- Parálisis muscular flácida.
- Atrofia muscular.
- Degeneración de la fibra muscular. Los cambios degenerativos suelen ser tardíos y se comienzan a observar microscópicamente a partir de los 9 meses de la lesión.

Alteraciones articulares

Los cambios a nivel articular son tanto más importantes cuanto más carga soporta esa articulación. Las alteraciones más importantes son:

- Inestabilidad articular: debido a la ausencia de control muscular sobre la articulación. Está favorecida por el reblandecimiento de los ligamentos articulares debido al edema y a la deficiente circulación ocasionados por la lesión de fibras simpáticas.
- Rigideces y deformidades articulares debidas a:
  - Pérdida de la elasticidad de la cápsula y ligamentos articulares.
  - Degeneración del cartílago articular.
  - Adherencias y fibrosis de vainas tendinosas y fascias, que impiden el deslizamiento de los tendones.

Alteraciones óseas

En el caso del adulto se produce osteoporosis debido al desuso y a las alteraciones vasculares, mientras que en el niño, la lesión nerviosa produce un aumento inicial del crecimiento óseo seguido de una disminución, de modo que el hueso no efectúa su crecimiento normal, quedando más corto y delgado.

Alteraciones sensitivas

- Pérdida de todas las modalidades de sensibilidad. Los tejidos son vulnerables a todos los agentes externos. Además, la falta de información propioceptiva

ocasiona una incoordinación de los movimientos y una dificultad o ausencia en el reconocimiento de los objetos.
- Disestesias y Dolores.

Alteraciones vegetativas

- Alteraciones del tono vascular, pudiendo dar lugar a éstasis venosa y linfática con el consiguiente edema y a una hipersensibilidad al frío.
- Alteraciones tróficas como son las úlceras en la piel, pérdida del vello o las uñas en garra.

Valoración de los nervios craneales

Existen en el ser humano doce pares craneales, con numeración romana, de acuerdo con su origen en la superficie basal del cerebro de delante hacia atrás. Algunos están asociados con los sistemas sensoriales (visión, olfato, audición y gusto) o con la regulación nerviosa de la respiración y circulación. El fisioterapeuta examina en el control motor algunas de estas funciones, sin embargo, se requiere de un especialista cuando es necesario explorarlos en profundidad (alteración parasimpático-humoral o tumor cerebral que los comprometa).

I par (nervio olfatorio)

Es un nervio sensitivo del que depende el sentido del olfato. Este nervio puede alterarse unilateralmente por un traumatismo o un tumor de la base del cráneo en el surco olfatorio, como los meningiomas de esta zona. La pérdida total de la capacidad olfatoria (anosmia) siempre se asocia a la imposibilidad de apreciar el sabor de la comida (ageusia). La parosmia es un trastorno o alteración funcional de la percepción de los olores.

Para valorar este nervio se utilizan sustancias como la vainilla, café, jabón perfumado etc. Estando el paciente con los ojos cerrados, se ocluye una ventana nasal y se pone un frasco con el producto cerca del orificio abierto. El paciente tiene que decir si huele algo o no. Es más importante la existencia de sensación olorosa que su identificación. A continuación, se repite el proceso en el otro orificio.

También se pregunta al paciente si ha tenido hipersensibilidad hacia algún olor en especial o si algún olor le molesta.

II par (nervio óptico)

Es un nervio sensitivo cuya función es la visión. Se explora midiendo la agudeza visual y valorando la amplitud de la visión periférica mediante el examen de los campos visuales y la inspección de la retina y la papila óptica.

Entre las alteraciones que se pueden encontrar se encuentran:

- Escotoma: defecto del campo visual rodeado por zonas de visión normal.
- Hemianopsia: pérdida de la visión en la mitad del campo de un ojo.

Si la lesión del nervio óptico es completa, el resultado es la ceguera.

III, IV y V par craneales (nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo)

Estos nervios suelen examinarse como en grupo porque actúan juntos sobre el control de los músculos oculares. Son nervios motores y por tanto una lesión de cualquiera de ellos provoca debilidad de los músculos correspondientes, que se manifiesta como diplopía o visión doble. La motilidad ocular se examina haciendo que el paciente siga el dedo del fisioterapeuta hacia arriba, abajo, a un lado y al otro.

El nervio motor ocular común inerva a los músculos rectos superior, medial e inferior, el oblicuo inferior, el constrictor de la pupila y el elevador del párpado superior. Su lesión completa desencadena una parálisis de los músculos homolaterales que se manifiesta con incapacidad para mirar hacia arriba, hacia abajo y hacia adentro, dilatación pupilar (midriasis) y ptosis.

El nervio patético inerva al músculo oblicuo superior. Cuando se lesiona, el ojo afectado queda más alto que el contrario y no puede descender cuando se encuentra en posición de aducción.

El nervio motor ocular externo controla el músculo recto lateral, que dirige la mirada hacia fuera. La lesión de este nervio da al paciente un aspecto "bizco", ya que el ojo sano queda orientado hacia delante, mientras el afectado queda un poco rotado hacia dentro debido a la acción sin oposición del recto medial de ese lado (estrabismo medial o esotropía).

Las lesiones este conjunto de pares craneales puede resumirse del siguiente modo:

NERVIO	MÚSCULOS	LESIÓN
III par (motor ocular común)	Recto superior Recto inferior Recto medial Oblicuo inferior Elevador párpado	Incapacidad para mirar hacia arriba, abajo, dentro y elevar el párpado
IV par (patético)	Oblicuo superior	Incapacidad para descender el ojo en aducción
VI par (motor ocular externo)	Recto externo	Incapacidad para la abducción (ojo desviado hacia dentro)

V par craneal (nervio trigémino)

El nervio trigémino es mixto, por lo tanto tiene una raíz sensitiva y otra motora. La rama sensitiva, a su vez, se divide en otras tres: el nervio oftálmico, el nervio maxilar y el nervio mandibular, que se encargan de recoger la sensibilidad de la cara. Su exploración se realiza tocando con un estilete los diferentes territorios oftálmico, maxilar y mandibular.

Las fibras motoras inervan a los músculos masticadores (temporal, masetero y pterigoideos) y se exploran haciendo que el paciente cierre la mandíbula, al tiempo que el fisioterapeuta palpa dichos músculos. Cuando hay lesión de un lado, la boca se desvía hacia ese mismo lado, debido a la acción no opuesta del pterigoideo lateral contralateral intacto.

Además, la valoración del nervio trigémino incluye la exploración de los reflejos corneal, con el que se explora la sensibilidad de la córnea (nervio oftálmico) y el reflejo mandibular o masetérico. El reflejo corneal se explora tocando suavemente la córnea con un bastoncillo de algodón, mientras el paciente mira en otra dirección. La respuesta normal es un descenso rápido del párpado. El reflejo masetérico se explora mediante un suave golpe en el mentón, estando la boca entreabierta, que provoca el cierre de la mandíbula por acción de los músculos masticadores.

VII par craneal (nervio facial)

El nervio facial es un nervio mixto, con fibras motoras, sensitivas y parasimpáticos. Su porción motora inerva los músculos de la expresión facial y se explora pidiendo al paciente que frunza la frente, cierre con fuerza los párpados, sonría o haga muecas mostrando los dientes y silbe.

La rama sensitiva de este nervio (nervio intermediario de Wrisberg) recoge la sensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua. El gusto se explora con azúcar, sal o soluciones de quinina. Se pide al paciente que saque la lengua, a continuación se coloca la sustancia de prueba en un lado de la lengua y se pide al paciente que la identifique antes de meter la lengua en la boca.

El nervio facial también transporta fibras parasimpáticos hacia las glándulas maxilares y lagrimales.

Las características más concretas de la parálisis del nervio facial se verán posteriormente.

VIII par craneal (nervio vestibulococlear o estatoacústico)

El octavo par craneal está constituido por dos ramas: la coclear, encargada de la sensibilidad auditiva, y la vestibular, para el sentido del equilibrio.

Una lesión de las vías de la audición tiene por expresión clínica una hipoacusia. La sordera puede ser de transmisión o de percepción. La sordera de transmisión puede ser la consecuencia de una obstrucción del oído externo (tapón de cera) o de una lesión del oído medio, en este caso, la conducción aérea está afectada mientras la conducción ósea es normal o aumentada. En la sordera de percepción la lesión puede residir a nivel del oído interno o sobre el nervio auditivo. Tanto las conducciones aéreas como óseas están disminuidas igualmente.

Uno de los tests empleados para su valoración es el test del diapasón (prueba de Rinne), que consiste en la medición de la duración de la percepción según que el diapasón esté presente delante del pabellón de la oreja o, aplicado, por su pie, sobre la mastoides. Normalmente la conducción de la percepción por la conducción ósea (CO) es tres veces menor que la de la percepción por la conducción aérea (CA). En las sorderas de

percepción las dos están disminuidas; en las sorderas de transmisión sólo la duración de la percepción por conducción aérea lo está. La prueba de Rinne se llama postiva si la CA es mayor que la CO y, negativa si la CA es menor que la CO (sordera de transmisión).

La prueba de Weber se lleva a cabo colocando el diapasón sobre el vértice del cráneo; normalmente la vibración se percibe por igual en ambos oídos. En caso de sordera de transmisión el diapasón es percibido en el oído enfermo (Weber lateralizado). En caso de sordera de percepción, se localiza, por el contrario en el oído sano.

La rama vestibular se estudia mediante estímulos rotatorios y calóricos. Los pacientes con una disfunción vestibular suelen quejarse de vértigos, náuseas y vómitos, además de la aparición de nistagmus o problemas de desequilibrio.

IX y X pares craneales (nervios glosofaríngeo y vago)

Normalmente estos nervios suelen examinarse al mismo tiempo. Las fibras sensitivas del noveno par se exploran mediante el contacto de la pared posterior de la faringe con un depresor lingual, siendo la respuesta normal una contracción inmediata de los músculos faríngeos.

La lesión del nervio glosofaríngeo origina una disfagia debido a la parálisis del músculo estilofaríngeo. La disfunción del nervio vago provoca una parálisis homolateral de los músculos del paladar, de la faringe y la laringe. En tales casos la voz es ronca como consecuencia de la debilidad de la cuerda vocal y el habla tiene un sonido nasal. Además, debe observarse el paladar blando, mientras el paciente dice “ah”. Normalmente, la úvula permanece en la línea media, pero en el caso de debilidad de un lado del paladar, la úvula es traccionada hacia el lado sano. Las lesiones bilaterales del nervio vago puede originar, como consecuencia, un cierre de la vía aérea lo suficientemente grave como para precisar una traqueostomía.

XI par craneal (nervio espinal)

Es un nervio motor que inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Se explora mediante la contracción contrarresistencia de ambos músculo, solicitando al paciente (rotación contralateral de la cabeza y elevación de los hombros). Una lesión del nervio espinal provocaría disminución de la potencia en rotación de la cabeza y dificultad para encogerse de hombros.

XII par craneal (nervio hipogloso)

Es un nervio exclusivamente motor e inerva los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua. Para explorarlo, se pide al paciente que saque la lengua y que la mueva de un lado a otro.

Las lesiones del nervio hipogloso provocan parálisis y atrofia de los músculos homolaterales de la lengua. Además, durante la protrusión, la lengua se desvía hacia el mismo lado de la lesión, debido a las acciones no opuestas de los músculos geniogloso y transverso normales del otro lado.

Resumen de las funciones y clínica de la lesión de los pares craneales:

NERVIO	TIPO	FUNCIÓN	SIGNOS
I par, Olfatorio	Sensitivo	Vía aferente para el olfato	**Pérdida del sentido del olfato**
II par, Óptico	Sensitivo	Vía aferente para la visión, agudeza visual	**Ceguera**
III par, Motor Ocular Común	Motor	Movimiento ocular y elevador del párpado	**Oftalmoplejía con el ojo desviado hacia abajo y afuera.** **Ptosis** **Midriasis.**
IV par, Patético	Motor	Inerva al oblicuo superior	**Diplopía: extorsión del ojo; debilidad del descenso del ojo aducido**
V par, Trigémino	Mixto	Ramas: 1. Oftálmica: inerva la piel de la parte superior de la cara. 2. Maxilar: inerva la piel de la parte media de la cara. 3. Mandibular: inerva la piel de la parte inferior de la cara, tercio anterior de la lengua y músculos de la masticación	**Hemianestesia facial.** **Debilidad de la mandíbula; desviación homolateral de la mandíbula abierta**
VI par, Motor Ocular Externo	Motor	Inerva el recto lateral del ojo	**Diplopía: desviación medial.**
VII par, Facial	Mixto	Inerva la musculatura facial, piel del pabellón auricular y las dos terceras partes anteriores de la lengua.	**Parálisis facial: pérdida del reflejo corneal.** **Hiperacusia.** **Pérdida de lagrimeo.** **Boca seca.** **Pérdida del sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.**
VIII par, Estatoacústico	Sensitivo	Rama vestibular: órgano sensitivo del equilibrio. Rama coclear: órgano sensitivo de la audición.	**Desequilibrio.** **Ausencia de reflejo vestibuloocular.** **Sordera.**
IX par, Glosofaríngeo	Mixto	Inerva la mucosa faríngea y los músculos superiores de la faringe (deglución), da la	**Disfagia.** **Pérdida del sentido del gusto en el tercio posterior**

		sensibilidad lingual y gustativa del tercio posterior de la lengua.	**de la lengua.** **Anestesia y pérdida del reflejo faríngeo.**
X par, Vago	Mixto y parasimpático	Inerva vísceras del tórax y abdomen, músculos de la laringe y faringe; parasimpático de corazón, pulmones y sistema digestivo.	**Disfagia.** **Voz débil y ronca.** **Descenso del arco palatino y desviación contralateral de la úvula.** **Hemianestesia de la faringe y laringe y pérdida del reflejo de la tos.**
XI par, Espinal	Motor	Inerva esternocleidomastoideo y trapecio	**Debilidad al girar la cabeza hacia el lado contrario y al encoger el hombro.**
XII par, Hipogloso	Motor	Inerva musculatura intrínseca y extrínseca de la lengua.	**Atrofia unilateral.** **Desviación homolateral de la lengua al hacer protrusión y fasciculaciones.**

Lesiones de nervios craneales

Parálisis del nervio facial

Etiopatogenia

La lesión del nervio facial puede desencadenarse como consecuencia de procesos infecciosos o inflamatorios, traumatismos craneales (compresión del nervio facial), tumores (parotídeo) etc. sin embargo, la causa más común es la Parálisis de Bell o parálisis a frígore (60-75% de las parálisis faciales unilaterales).

Aunque la etiología es incierta, se presupone un origen viral e inmunológico en el que a partir de la inflamación del nervio, con el consiguiente edema y compresión, el nervio entra en isquemia y se desmieliniza, razón por la cual, disminuye o desparece la conducción nerviosa.

Clínica

Se distinguen dos tipos de parálisis faciales: la central y la periférica. La parálisis facial central se produce por lesión de la neurona motora superior o, de los axones que se proyectan al núcleo motor del nervio facial. En este caso, sólo se pierde el control voluntario de los músculos inferiores de la expresión facial. Los núcleos superiores de la expresión facial, como el frontal y el orbicular de los párpados, continúan funcionando porque la porción del núcleo facial que los inerva todavía recibe estímulos del hemisferio homolateral.

La parálisis facial periférica, por el contrario, se produce por lesión del núcleo del nervio facial o de sus axones, en cualquier localización del curso del nervio. En tal caso se produce una parálisis homolateral a la lesión.

Por tanto, la parálisis central se diferencia de la periférica por el hecho de que respeta, en una gran medida, el territorio facial superior, lo que se explica por lo comentado a cerca de la inervación supranuclear del núcleo motor facial superior.

La clínica comienza, a menudo, con dolor en la región auricular o mastoidea (recordemos que el nervio facial tiene una rama que es la del nervio auricular posterior). La parálisis se instaura rápidamente, frecuentemente, durante la noche. Se caracteriza por la pérdida de las arrugas fisiológicas de la frente y descenso del párpado del lado correspondiente a la lesión. Aparece el "signo de Bell" al solicitar al paciente que cierre los ojos fuertemente, ya que se evidencia un déficit del orbicular del ojo, quedando éste entreabierto y mostrando su parte blanca.

Asimismo, también desaparece el pliegue nasolabial y la boca queda desviada hacia el lado sano. La masticación se hace difícil y los líquidos suelen escapar por la comisura de la boca ("signo del fumador de pipa"). El paciente es incapaz de hinchar la mejilla, soplar o sonreir con naturalidad.

Además, pueden estar alterados el lagrimeo, la salivación y el gusto (debido a la afectación de las fibras secretoras y gustativas), acompañados de hiperacusia (los sonidos normales se vuelven estridentes debido a la parálisis del músculo estapedio).

Objetivos del tratamiento

En primer lugar, es importante el tratamiento médico correspondiente para reducir la inflamación y, consecuentemente, la compresión del nervio. Además también se suelen prescribir medicamentos que contribuyen a la regeneración del tejido nervioso.

Por lo que respecta al tratamiento fisioterápico, se deben contemplar tanto las medidas preventivas como las específicamente terapéuticas, que irán orientadas a recuperar la musculatura paralizada, normalizando la expresión facial, y las alteraciones sensitivas.

Tratamiento

Entre las medidas preventivas, se debe enseñar al paciente a evitar las posibles lesiones corneales producidas por el incompleto cierre del párpado. Por ello se le aconsejará cubrirlo con un apósito durante la noche, o cuando salga a la calle (especialmente en épocas de frío). Asimismo, también se animará al paciente a masticar por el lado afectado de la boca para no favorecer la inmovilidad de éste.

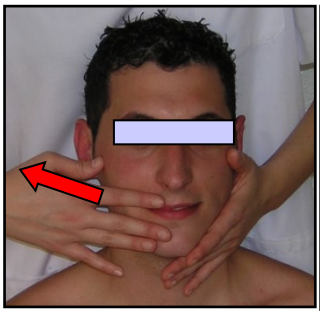
En cuanto al tratamiento terapéutico específico, una de las técnicas preparatorias para las siguientes, una vez controlada la inflamación, es la termoterapia a través de cualquier fuente de aplicación (IR, microondas, compresas calientes…). Con ello se pretende obtener una acción antiálgica e hiperemiante. Para su aplicación, se deberá tener en cuenta como precaución, la protección del ojo y del oído.

La electroterapia, por su parte, requiere de especial atención en su aplicación, pues en ocasiones se pueden provocar contracciones globales del orbicular y el frontal, como consecuencia de una reinervación errónea que dio lugar a sincinesias patológicas. En todo caso, las corrientes farádicas están contraindicadas, mientras que las exponenciales

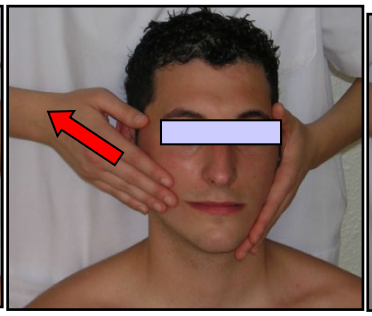
se podrían utilizar, selectivamente, sobre los orbiculares y siempre provocando contracciones suaves en fase inicial. También se podrían aplicar las corrientes interferenciales en las primeras semanas de evolución y a una intensidad elevada.

La masoterapia se aplicará con maniobras suaves tipo effleurage, utilizando algún aceite que permita el deslizamiento sobre la piel del paciente y siguiendo siempre el sentido de las fibras del músculo. Las maniobras van dirigidas a provocar la estimulación de la musculatura afectada, en el sentido de la corrección.

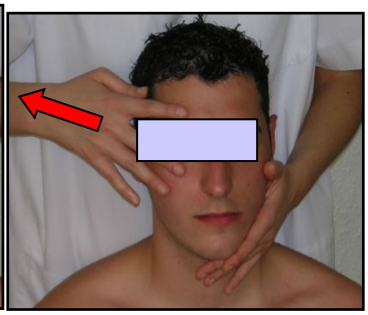
Los músculos que se trabajarán son el orbicular de los labios, músculos de la mejilla (cigomáticos, bucinador, risorio), orbicular de los párpados y frontal. Las siguientes imágenes muestran, esquemáticamente, cómo se realizaría.



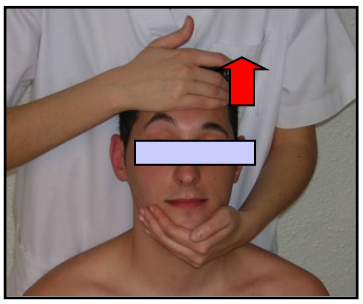
Orbicular de los labios



Músculos de la mejilla



Orbicular de los párpados



Es aconsejable terminar los rozamientos con un golpeteo suave, utilizando los pulpejos de los dedos. La duración del masaje oscilará entre 10 y 15 minutos.

Músculo frontal

La cinesiterapia, constituye una parte importante del tratamiento mediante la cual enseñaremos al paciente a recuperar los gestos y expresiones perdidas, como consecuencia de la parálisis. Se realizará delante de un espejo, preferentemente, con el paciente sentado y el fisioterapeuta por detrás. Al principio, se realizará un trabajo asistido, pero progresivamente, será el paciente quien ejecute los diferentes gestos de forma activa. Entre las actividades que deberá desarrollar el paciente, podemos citar la acción de soplar o sonreir, fruncir los labios pronunciando la "u", elevar las cejas, cerrar el ojo o arrugar la frente.

Finalmente, respecto al tratamiento de las alteraciones sensitivas, se pueden utilizar técnicas de estimulación de las zonas afectadas. Por ejemplo, realizar fricciones en la

cara interna de la mejilla, por dentro de la boca, o estimular la punta de la lengua mediante toques con una espátula.

Evolución

El 80% de los casos se recupera completamente antes de los dos meses. En el 20% de los casos, la evolución se complica por la aparición de secuelas: persistencia del déficit que expone a lesiones corneales; hemiespasmo facial postparalítico, caracterizado por una mezcla de paresia persistente, de contractura que tiende durante el reposo a borrar la asimetría facial y, por contracciones sincinéticas anormales que aparecen durante la movilización de la cara y que se atribuye a errores de dirección durante la regeneración de las fibras nerviosas.

Síndromes radiculares.

Se habla de síndrome radicular o radiculopatía para referirse a aquellos procesos por los cuales se afectan una o varias raíces espinales, con el consiguiente cuadro sintomático sensitivo y motor.

La afectación puede darse en la porción intradural de la raíz, antes de su salida del canal medular, bien como consecuencia de la compresión ejercida sobre ella por un proceso expansivo (tumor o edema), o bien por una hernia discal. Sin embargo, otras veces, la afectación radicular se establece en el propio agujero de conjunción, por causas artrósicas o degenerativas, que atrapan la raíz a su paso.

La sintomatología sensitiva y motora se localizará en el territorio de influencia del nervio correspondiente a la raíz comprometida.

Las radiculopatías se presentan, más frecuentemente, en la región cervical y lumbar, siendo la primera de ellas la de mayor incidencia.

Síndrome radicular cervical

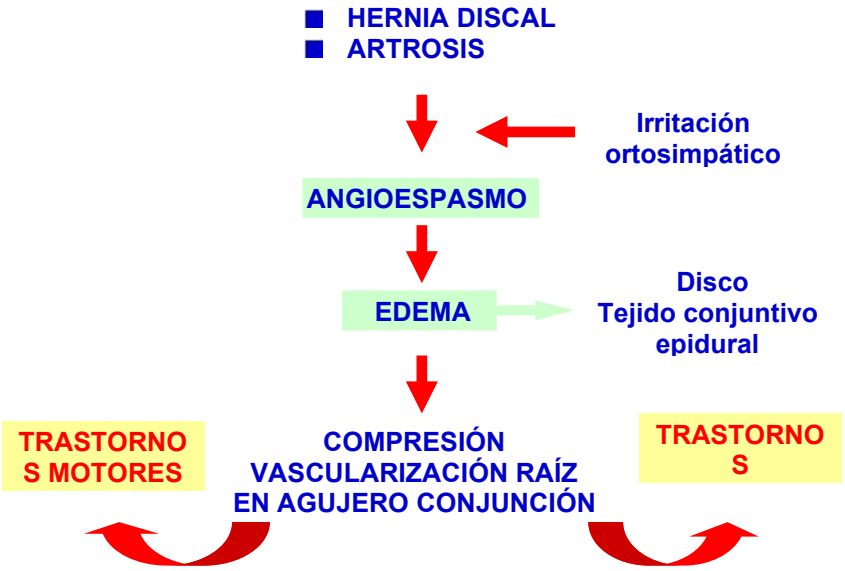
La cervicobraquialgia se define como la aparición de dolor, por afectación radicular, que se extiende desde el cuello hacia el miembro superior.

Las distintas causas que pueden provocar la aparición de una cervicobraquialgia son causas degenerativas (hernia discal, espondilosis cervical), causas posturales o causas traumáticas. De estas tres, las degenerativas son más frecuentes.

Los discos cervicales más afectados son los niveles C5-C6 y C6-C7.

Fisiopatología

En el tipo de cervicobraquialgia más común, la que desencadenada por causas degenerativas, el mecanismo de compresión neuropática sucede del siguiente modo:



Clínica

La clínica característica de la cervicobraquialgia es la propia del síndrome radicular, caracterizada por dolor, parestesias y debilidad muscular.

El síntoma más característico y dominante es el dolor, que tiene una distribución dermatómica. El dolor se irradia hacia el miembro superior, siguiendo el trayecto de la raíz afectada. Este síndrome doloroso se relaciona con la compresión del nervio sinus vertebral en la región cervical. Frecuentemente se acompaña de rigidez de cuello y dolor de cabeza.

El dolor puede aparecer de forma espontánea o desencadenarse tras un movimiento vertebral. Es de gran intensidad, semejante a una descarga eléctrica. Algunas situaciones, como la tos o el estornudo, lo empeoran.

Asimismo, también agravan el dolor, las maniobras de compresión foraminal (compresión cervical con lateroflexión de un lado), compresión axial (compresión cervical en posición cervical neutra, también conocido como test de Jackson) y el test de Spurling (compresión axial con extensión cervical y rotación). Por el contrario, el dolor se alivia con la tracción cervical.

En ocasiones, también puede aparecer dolor suboccipital con irradiación a cuello y vértex craneal.

La distribución de las parestesias, así como la musculatura afectada, variará en función de las raíces implicadas.

En los casos más graves donde la compresión no es únicamente sobre la raíz sino que llega a afectar a la médula también, se puede instaurar un cuadro de mielopatía cervical caracterizada por retención urinaria, espasticidad, alteraciones sensitivas por debajo del nivel de lesión y debilidad muscular, más acusada en miembros superiores que en inferiores.

Exploración física

Exploración de la movilidad: la movilidad cervical tanto activa como pasiva se encontrará limitada por el dolor, en casi todos los movimientos, pero especialmente en aquellos que aumentan la compresión de la raíz afectada.

Exploración motora y de la sensibilidad: aparece resumida en el siguiente cuadro:

RADICULOPATÍA	DISTRIBUCIÓN PARESTESIAS	DEBILIDAD MUSCULAR	REFLEJOS ALTERADOS
C5 (disco C4-C5)	Región externa del brazo	Supraespinoso Infraespinoso Deltoides	**Reflejo bicipital**
C6 (disco C5-C6)	Región externa del antebrazo, pulgar, índice y mitad del tercer dedo	Bíceps Extensores muñeca	**Reflejo estilorradial**
C7 (disco C6-C7)	Tercer dedo	Tríceps Extensores dedos	**Reflejo tricipital**
C8 (disco C7-D1)	Región interna del antebrazo, dedos anular y meñique	Flexores de dedos	

Tests ortopédicos complementarios:

- Test de Jackson: la compresión axial, en posición neutra cervical, aumenta el dolor del paciente. La evidencia científica demuestra que es un test válido para detectar problemas de compresión radicular, aunque no sea patognomónico de esta patología.
- Test de Spurling: la compresión, asociada a extensión y rotación cervical, provoca dolor, por compresión a nivel del agujero de conjunción.
- Tests de aumento de la tensión neural (pruebas neurodinámicas): las tres principales pruebas para los nervios de las extremidades superiores (mediano, radial y cubital), se documentaron y demostraron en los años 20 y 50 (Bragard, 1929; Von Lanz y Wachsmuth, 1959). La prueba neurodinámica del mediano se realiza en abducción de hombro de 90º, extensión de codo y dorsiflexión de muñeca, acompañadas de inclinación contralateral de la cabeza. La prueba del cubital se realiza con abducción del hombro de 90º, flexión de codo y dorsiflexión de muñeca, acompañadas de inclinación cervical contralateral. La prueba neurodinámica del radial se realiza con abducción de hombro de 90º, extensión de codo, pronación y flexión palmar de la muñeca, acompañadas de inclinación cervical contraria.

Objetivos del tratamiento

- Fase hiperálgica:
  - Eliminar el dolor.

- Fase subaguda y crónica:
  - Restablecer la dinámica y funcionalidad de la columna cervical.
  - Tonificar la musculatura.
  - Aplicar normas de prevención e higiene postural de columna.

Tratamiento fisioterápico

Fase hiperálgica:

La irritación o compresión de las raíces nerviosas provoca cambios inflamatorios en el tejido blando, por lo que la electroterapia será utilizada en esta primera fase para controlar la inflamación y aliviar el dolor.

Tal y como se indicó al principio de este tema, tanto el TENS convencional (80-120 Hz), como el TENS de baja frecuencia (1-3 Hz), son técnicas analgésicas útiles para el control del dolor de tipo nervioso.

La aplicación de calor local también tiene una demostrada acción antiálgica, sin embargo, no se recomienda en las primeras 48 horas, pues el aumento de irrigación sanguínea podría incrementar la inflamación.

Cuando estuviera indicado, se podría hacer una aplicación de calor superficial (hot packs, infrarrojos, etc.), o bien de calor profundo (onda corta, radar…).

Junto a la electroterapia, la aplicación de ultrasonidos también es muy empleada en el tratamiento de las algias cervicales, por su gran poder analgésico y antiinflamatorio. Aumenta la extensibilidad del tejido y previene la formación de adherencias. Se utilizará el modo pulsante, a dosis bajas (0.5 w/cm^2) y en tiempos cortos (5 min.).

Fase subaguda y crónica:

La tracción cervical tiene como objetivo decoaptar las vértebras y liberar las raíces atrapadas. Se pueden aplicar dos tipos de tracción: la mecánica o la manual. La tracción manual permite al fisioterapeuta percibir la tensión de los tejidos, durante la aplicación. Normalmente, se utilizan fuerzas inferiores a las que se necesitan para provocar una auténtica decoaptación cervical, pero que sin embargo, consiguen un efecto relajante sobre la musculatura del cuello, al aplicar una fuerza de estiramiento suave.

La tracción mecánica, por su parte, permite la posibilidad de regular el peso, los tiempos de tracción y de reposo. Las sesiones suelen ser diarias y de unos 20 min. de duración, aunque ello dependerá de la tolerancia del paciente.

Tanto en el caso de una tracción cervical manual como mecánica, el estiramiento siempre se aplicará con borramiento de la lordosis cervical. Por lo que se deben tener en cuenta los ángulos de aplicación en función de la posición del paciente.

Se recomienda mantener un ángulo de 60º desde la horizontal, en posición sentada y un ángulo de 45º desde la horizontal, en posición de decúbito.

La aparición de algunos síntomas como mareos o náuseas, aumento del dolor o parestesias en el miembro superior, deben alertar al fisioterapeuta para interrumpir inmediatamente la sesión.

Además son contraindicaciones formales al uso de tracciones cervicales, la existencia de osteoporosis grave, radiculopatía aguda, metástasis, espondilitis anquilosante, espondilitis infecciosa, etc.

La masoterapia tendrá como objetivo conseguir la relajación de la musculatura. Se empezará de forma suave con las maniobras clásicas de masaje como los rozamientos ligeros, seguidos de fricciones suaves y presiones deslizantes. Cuando el dolor lo permita, se realizarán amasamientos suaves y se trabajarán las inserciones tendinosas. La zona de tratamiento abarcará los trapecios, el cuello y los hombros.

La masoterapia se puede combinar con la aplicación de estiramientos musculares que devuelvan la elasticidad perdida y permitan recuperar el ROM. La musculatura que más tendría que trabajarse en este sentido, por su tendencia al acortamiento, sería el trapecio, los escalenos, la musculatura suboccipital y la musculatura paravertebral posterior.

La cinesiterapia se comenzará de manera muy prudente, cuando hayan cedido los síntomas dolorosos y la contractura muscular. Se realizarán ejercicios de fortalecimiento muscular y de flexibilización.

Para iniciar el fortalecimiento muscular se utilizarán ejercicios isométricos cervicales en todas direcciones, para lo que se puede utilizar una pelota de gomaespuma. La pauta general es mantener de 3 a 5 segundos la contracción y emplear el doble de tiempo de descanso. Progresivamente, se puede ampliar la secuencia de fortalecimiento, implicando otros músculos de la cintura escapular y dificultando los ejercicios.

Los ejercicios flexibilizantes contribuirán a recuperar el arco de movimiento. Para ello se realizarán movilizaciones en todo el recorrido articular de todas las direcciones, evitando alcanzar una extensión cervical pronunciada. Además, es conveniente la realización de ejercicios de movilidad a nivel de la cintura escapular y hombros.

Las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva, deberán seleccionarse en función del estado del paciente. Para facilitar la estabilidad es adecuada la estabilización rítmica, que consiste en la ejecución de los patrones de cabeza y cuello agonista y antagonista empleando contracciones isométricas. Cuando interese potenciar, las técnicas adecuadas serán las contracciones repetidas y la inversión lenta.

Otras líneas de actuación más novedosas de terapia manual como las técnicas de Mulligan, Maitland o las manipulaciones, pueden ser contempladas también como herramientas terapéuticas para el tratamiento de la radiculopatía cervical. Respecto a las manipulaciones vertebrales hay que señalar que se trata de una técnica compleja que entraña cierto riesgo, por lo que es preciso una exhaustiva exploración del paciente y un profundo conocimiento de la misma.

Para terminar, es importante realizar un análisis de la postura del paciente para prevenir nuevas dolencias o recidivas. Se educará al paciente en términos de higiene postural, explicándole las posturas más recomendables durante el descanso en la cama, al estar sentado, al permanecer de pie durante un tiempo o al realizar diferentes actividades de vida diaria.

Si en la exploración se habían detectado algunas alteraciones biomecánicas, que con el tiempo podrían desencadenar una lesión de las estructuras, el tratamiento debería incluir métodos de trabajo global del raquis, como son el concepto de Mezieres, Souchart,

Bertherat, Feldenkrais, Aleixander, entre otros. Prácticamente todos ellos se caracterizan por:

- Considerar el cuerpo como un todo.
- Concienciar el movimiento.
- Trabajar a través de la sensación, suprimir las tensiones y reeducar la respiración.
- Alargar los músculos posteriores.

. Síndrome radicular lumbar

Es necesario diferenciar entre los siguientes procesos lumbares: lumbalgia, ciática y lumbociática. La lumbalgia se define como el dolor crónico localizado en la región lumbar (para diferenciarla del lumbago, o dolor lumbar agudo). La ciática es el dolor producido por la inflamación del nervio ciático y, que se manifiesta en sentido centrífugo por todo su recorrido. El origen de la lesión puede estar en las raíces nerviosas o en cualquier parte del trayecto del nervio. La lumbociática, es una monorradiculalagia de origen vertebral que revela un problema discorradicular (L. Simon).

El dolor lumbar es un síntoma que afecta al 70-80% de la población.

Las radiculopatías más frecuentes son la de L5 (por afectación del disco L4-L5) y la radiculopatía de S1 (por afectación del disco L5-S1).

Fisiopatología

La causa más importante y frecuente de compresión radicular es la hernia de disco (90%), aunque una simple protrusión discal también podría comprimir la raíz. Sin embargo, existen otras patologías, no discales, que también pueden desencadenar esta sintomatología compresiva como son los traumatismos, los tumores vertebrales, malformaciones congénitas (estenosis de canal…), fenómenos inflamatorios o infecciosos y alteraciones vasculares (isquemia, angiomas…).

La compresión radicular (motivada por cualquiera de las diferentes causas nombradas), junto con la compresión de los plexos venosos perirradiculares, impiden el deslizamiento de la raíz, lo que terminar por provocar una lumbociática. La neuralgia consecuente es debida a tres factores:

- Factor mecánico: la propia hernia/protrusión discal.
- Factor inflamatorio: edema y congestión de la raíz.
- Factor vascular: isquemia de las arterias radiculares, por compression.

Clínica

El principal síntoma del paciente, en el síndrome radicular lumbar, sigue siendo el dolor. El dolor es de carácter lacerante en forma de punzadas o quemazón y se percibe tanto a nivel superficial como profundo, siguiendo la distribución de la raíz afectada.

El dolor es agravado con la presión o el estiramiento del nervio (en ello se basan algunas de las maniobras de exploración que se explican posteriormente). También

aumenta con la flexión de tronco y lateroflexión lumbar o el mantenimiento de la posición de pie o sedestación. Así mismo, el dolor empeora con la realización de ciertos movimientos (ponerse calcetín, cuclillas, subir y bajar del coche…) y con maniobras que aumentan la presión abdominal como la tos, el estornudo o la defecación.

Por el contrario, el dolor se alivia con la posición de descanso de Fowler o la posición fetal y durante la noche.

La clínica también revela signos neurológicos positivos en relación con la alteración de reflejos y déficit muscular y sensitivo, cuyas características particulares dependerán de la raíz que esté afectada. Los trastornos de la sensibilidad se traducen en una disminución de la calidad sensitiva (hipoalgesia) o, en ocasiones, una verdadera abolición de la sensibilidad (analgesia). El paciente suele describir una sensación de acorchamiento.

El músculo aparece flácido, con un descenso del tono (hipotonía) y pérdida de la fuerza de contracción. Si el trastorno radicular permanece, se va instaurando una atrofia con pérdida de masa y adelgazamiento muscular.

Los reflejos tendinosos suelen quedar disminuidos o abolidos.

Exploración física

Observación: encontraremos una disminución de la capacidad funcional del paciente que se manifestará en el simple hecho de desvestirse, quitarse los zapatos o sentarse.

Además suele encontrarse una rectificación de la lordosis lumbar, con tendencia incluso a la inversión de curva. La región aparece aplanada, con una gran contractura de los músculos paravertebrales que tratan de imponer una rigidez antiálgica por medio de un espasmo protector.

En ocasiones se observa una posición antiálgica, similar a una desviación lateral o escoliosis funcional, que es característica según el tipo de hernia discal. Aparece una posición antiálgica directa (el tronco se inclina hacia el lado en que se encuentra la hernia) cuando existe una hernia discal interna, mientras que se observa una posición antiálgica cruzada (el tronco se inclina hacia el lado contrario al que se encuentra la hernia) cuando existe una hernia discal externa.

Exploración motora y de la sensibilidad: aparece resumida en el siguiente cuadro:

RADICULOPATÍA	DISTRIBUCIÓN PARESTESIAS	DEBILIDAD MUSCULAR	REFLEJOS ALTERADOS
L4 (disco L3-L4)	parte interna de la pierna y superficie medial del pie	Tibial anterior Cuádriceps	**Rotuliano**
L5 (disco L4-L5)	parte lateral del muslo y la pierna y dorso del pie hasta el primer dedo	Extensor propio del primer dedo	**Tibial posterior**
S1 (disco L5-S1)	Cara posterior del muslo y pierna. Parte lateral del pie y una parte de la planta del pie	Peroneos laterales largo y corto. Tríceps sural	**Aquíleo**

En la radiculopatía de L5, además del extensor propio del primer dedo, también quedarán comprometidos los músculos tibial anterior, extensor largo de los dedos y peroneo anterior, por lo que la acción de flexión dorsal de tobillo será imposible. Esto se podrá observar al solicitar al paciente que camine de talones.

En la radiculopatía de S1, al estar comprometidos todos los músculos flexores plantares, se observará dificultad al solicitar al paciente que camine de puntillas.

Además es necesario aclarar que, en ocasiones, una raíz nerviosa puede conducir elementos de raíces nerviosas adyacentes. En consecuencia, la raíz de L4 puede contener componentes de L3 o de L5. Además, la hernia de un solo disco, puede afectar a dos raíces nerviosas. Esto se aplica, en particular, al disco de L4-L5, el cual puede comprimir la raíz de L5 si la hernia es más lateral, pero también la raíz de S1, si la hernia es más medial.

Tests ortopédicos complementarios:

- Straight Leg Raising Test (SLR) o test de elevación de la pierna estirada: se trata del término anglosajón que reemplaza al conocido test de Lasègue. Según los estudios de Mc Combe y cols. y Strender y cols. El test de SLR es totalmente fiable. Consiste en elevar el miembro inferior del paciente, con la rodilla extendida, y comprobar el ángulo de flexión de cadera permitido hasta que aparece el dolor. Se ha de tener en cuenta que entre los primeros 15-30º las raíces no se movilizan y que a partir de los 70º los nervios ya están totalmente extendidos. Por tanto, un dolor a partir de los 70º, en la realización de este test, tendrá una causa articular lumbar o sacrolilíaca, pero no radicular. El test se considera positivo cuando el paciente siente un dolor irradiado por la pierna (normalmente lateral o posterior), antes de los 70º de flexión de cadera, significando una posible compresión de la raíz. Además, la agravación del dolor con la flexión dorsal de tobillo y el alivio del mismo, mediante la flexión de rodilla, refuerzan la positividad del test.

- Test del SLR opuesto: se efectúa realizando la elevación de la pierna sana con la rodilla extendida. Se considera que es positivo si aparece dolor irradiado en la pierna afectada, siendo esto frecuente, en los casos de hernia discal medial de gran tamaño. Este fenómeno se explica por el estiramiento del saco dural por la raíz nerviosa sana, que aumenta la tensión sobre la raíz lesionada.
- Test de Bragart: consiste en elevar la pierna estirada (como en el SLR) y detener cuando aparezca el dolor. Si en ese punto, la flexión dorsal pasiva del tobillo provoca dolor ciático, se considera que el test es positivo. Según O' Conell las maniobras combinadas permiten localizar la hernia respecto a la raíz: si la flexión dorsal aumenta el dolor, la hernia es interna y en este caso, la flexión de nuca disminuye el dolor; si la flexión de nuca agrava el dolor, la hernia es externa y la flexión dorsal del tobillo no es dolorosa; si los dos movimientos son dolorosos, la hernia está en posición intermedia.
- Signo de Neri: estando el paciente en posición de pie, se le pide doblar el tronco hacia delante. La maniobra es positiva cuando se produce una flexión involuntaria de la rodilla del lado afectado. La maniobra de Neri también puede hacerse con el paciente en sedestación, pidiéndole que eleve las dos piernas a un tiempo. La pierna afectada no se elevará tanto como la sana.
- Signo de Nafziger: mediante flexión forzada de la cabeza, oprimiendo las yugulares tosiendo, se produce un dolor de tipo ciático.
- Test de estiramiento del nervio femoral: con el paciente en decúbito lateral, la extensión de cadera con ligera flexión de rodilla provocará un estiramiento del nervio crural que, en el caso de radiculopatía de L2, L3 o L4, podría desencadenar dolor.
- Maniobra de Valsalva: se trata de exhalar aire con la glotis cerrada o con la nariz y boca cerradas. Dicha maniobra produce un aumento de presión en la cavidad torácica y abdominal, que se traduce en un aumento de dolor en caso de radiculopatía.

Objetivos del tratamiento

Fase aguda:

- Eliminar el dolor y la contractura muscular.

Fase subaguda y crónica.

- Restablecer la dinámica y funcionalidad de la columna vertebral.

- Tonificar la musculatura.

- Aplicar normas de prevención e higiene postural de la columna vertebral.

- Control y mantenimiento.

Tratamiento fisioterápico

La fisioterapia es una parte esencial del tratamiento integral de la lumbociática producida por hernia discal, tanto si se somete al paciente a un tratamiento conservador, como si se opta por la solución quirúrgica.

Fase aguda:

La prescripción de reposo absoluto ha sido una de las medidas que, tradicionalmente, se han prescrito para el alivio del dolor. Sin embargo, algunos estudios recientes demuestran que el reposo en cama no es efectivo y , además, es probablemente perjudicial para la recuperación. No obstante, en los períodos de descanso, las posturas que se recomiendan son la posición de Fowler o la postura "de gatillo" (decúbito lateral, con rodillas y caderas flexionadas). Estas posiciones permiten abrir el bostezo posterior de las vértebras lumbares, disminuyendo así la presión en esa parte del disco, además de disminuir también la tensión en el nervio ciático, por la flexión de rodillas.

Durante esta fase álgida debe restringirse al máximo la manipulación del paciente, por lo que están contraindicados los masajes. Tampoco se recomienda aplicar calor en las primeras 48 horas, pues el aumento de irrigación sanguínea podría incrementar la inflamación. Pasados dos o tres días, se podrá aplicar termoterapia consiguiendo una relajación de la musculatura contracturada. Algunos autores desaconsejan la termoterapia de alta frecuencia, como los microondas, porque en algunos pacientes, el calor profundo produce más bien molestia y disconfort.

También se puede utilizar frío, como técnica para reducir el espasmo muscular. En tal caso, debe ser empleado como criomasaje, para no provocar el efecto constrictor que tiene su aplicación estática.

La elección del frío o calor como medios analgésicos y de relajación muscular, dependerá de la disponibilidad de las instalaciones, de la tolerancia del paciente y de otras consideraciones que debe juzgar el fisioterapeuta.

Otras técnicas analgésicas son los ultrasonidos y el TENS. La terapia ultrasónica se utiliza por su efecto analgésico y antiinflamatorio. Se aplica de forma distinta según sea para el tratamiento de la contractura paravertebral o para la ciática. En el primer caso, se utiliza la modalidad de continuo con dosis de 0.1 a 0.2 w/cm^2 y sesiones de 8 a 10 minutos, diariamente. En la ciática, se utiliza la modalidad pulsante, con dosis de 0.5 w/cm^2, durante 5 minutos.

En cuanto al TENS, se puede realizar una aplicación convencional de 100 Hz., con una colocación del electrodo positivo a nivel lumbosacro y el negativo en un punto del trayecto nervioso. La sesión puede llegar a tener una hora de duración.

En esta primera fase, la administración de analgésicos, relajantes musculares y ansiolíticos facilitará el desarrollo de otras medidas terapéuticas, siendo responsabilidad del facultativo, la prescripción de tal medicación.

Fase subaguda y crónica:

Al inicio de la fase subaguda es posible que además de la debilidad muscular y alteraciones sensitivas, persista algo de dolor, por lo que se deberá continuar con las técnicas anteriores modificando su aplicación, cuando corresponda.

Por ejemplo, ya será bien tolerada la aplicación de calor más profundo con aparatos de alta frecuencia como microondas u onda corta.

Se podrían incluir otras corrientes analgésicas como las de Träebert (2ms de impulso, 5 ms de pausa a una intensidad de cosquilleo durante 30 a 30 minutos), o las corrientes

diadinámicas (de frecuencias entre 50 y 100 Hz, combinando difásicas, cortos períodos y largos períodos).

La magnetoterapia, por su parte contribuiría en la evolución del paciente a través de sus beneficios antiinflamatorios, antineurálgicos y analgésicos.

La masoterapia también se incluirá en esta fase por su efecto relajante y descontracturante, entre otros. Se emplearán maniobras suaves y continuas en el territorio dorsolumbar y glúteo. Deberá cuidarse la instalación del paciente para que éste se encuentre cómodo. Progresivamente se incluirán maniobras de amasamiento, primero superficial y luego profundo, continuando con presiones ejercidas con el talón de la mano en sentido transversal a la musculatura paravertebral.

La cinesiterapia permitirá reestablecer la dinámica normal de la columna mediante ejercicios flexibilizantes, de potenciación o de reeducación postural.

Algunos ejercicios para el tratamiento de la ciática se centran en la extensión lumbar. Estudios sobre cadáver han demostrado que la extensión lumbar alivia la tensión sobre la raíz nerviosa y disminuye las fuerzas de compresión en el lugar de la hernia.

Uno de los ejercicios flexibilizantes básicos es el de la báscula pélvica, que posteriormente, es tomada como punto de partida para otros ejercicios que añaden flexión del miembro inferior sobre el tronco, desde esa posición de báscula pélvica.

Los músculos que tendrían que trabajarse mediante estiramientos, en el caso de una lumbociática serían los paravertebrales lumbares, el psoas, el cuadrado lumbar, el piramidal y los isquiotibiales.

La potenciación muscular deberá efectuarse en los músculos abdominales (recto anterior, oblicuos y transverso), erectores lumbares, glúteos y, en general, en toda la musculatura pélvica y las extremidades inferiores, ya que en ocasiones éstas deberán suplir requerimientos sobre la columna. En todos los ejercicios de trabajo abdominal se debe realizar una báscula pélvica para asegurar la correcta colocación de la lordosis lumbar. Todos los ejercicios deben sincronizarse con la respiración, ejecutando el esfuerzo de contracción durante el tiempo espiratorio.

La pauta para la realización de los ejercicios será progresivamente creciente en repeticiones y dificultad, manteniendo las pausas de descanso entre uno y otro. Tanto los ejercicios flexibilizantes como los de potenciación deben realizarse diariamente en el domicilio, una vez han sido aprendidos correctamente.

Trabajo abdominal en una sesión de grupo

Trabajo conjunto de erectores, glúteos y transverso del abdomen

Para terminar, se deberán instruir pautas de higiene postural, para un mejor conocimiento y compresión de su problema, tomando conciencia de la posición de su columna en todo momento. En este sentido pueden resultar útiles los programas de la Escuela de espalda (Back School). Otros métodos globales de reeducación han sido nombrados anteriormente.

Entre las recomendaciones y consejos que se dan al paciente afectado de lumbociática se encuentran las siguientes:

- No abandonar los ejercicios aprendidos (mantenimiento y control).
- Evitar levantar peso desde el suelo inclinando el tronco; debe hacerlo con flexión de rodillas y caderas.
- Si ha de transportar pesos, distribuir equitativamente la carga o llevarla pegada al cuerpo.
- Evitar ejercicios basados en la combinación de flexiones y torsiones
- No utilizar calzado con excesivo tacón.
- Procurar no permanecer mucho tiempo de pie, pero si a pesar de todo esto sucede, apoyar alternativamente un pie sobre una tarima de unos 25 cms.
- Evitar el sobrepeso.
- Procurar no sentarse en asientos muy bajos o excesivamente acolchados.
- Respetar las normas ergonómicas del mobiliario
- Evitar dormir boca abajo, es preferible el decúbito supino con una almohada bajo las rodillas o el decúbito lateral con flexión de miembros inferiores.

El 90% de los pacientes se recuperan con el tratamiento conservador, pero en caso de que el tratamiento convencional fracase, o como elección en otros casos (sufrimiento neurológico severo o compresión de la cola de caballo), se recurre a la cirugía. El objetivo de la técnica quirúrgica es la resección total o parcial del disco afectado, mediante la realización de una laminectomía o hemilaminectomía. A pesar del alto porcentaje de buenos resultados, existe alrededor de un 25 % de pacientes en los que persistirá algún tipo de secuela.

Lesiones del plexo braquial

Recuerdo anatómico del plexo braquial

El plexo braquial está formado por las ramas anteriores de las raíces C5, C6, C7, C8 y D1. Estas cinco raíces forman los tres troncos primarios del plexo braquial: el tronco primario superior (C5 y C6), el tronco primario medio (C7) y el tronco primario inferior (C8 y D1).

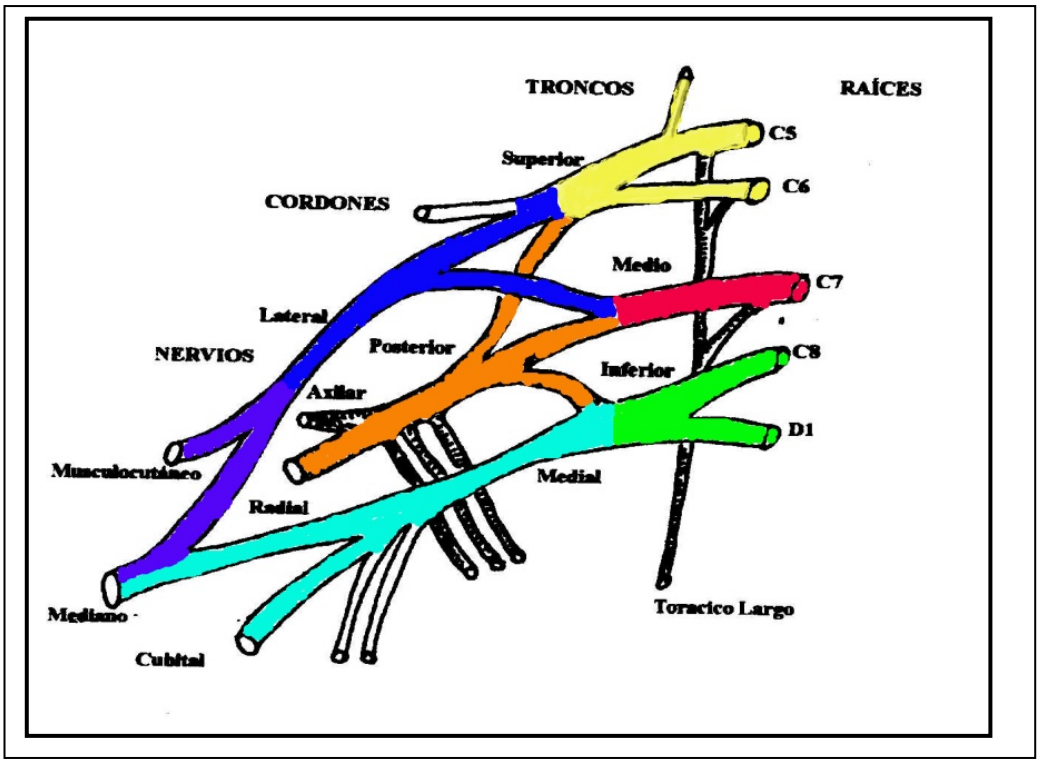
Los troncos primarios se dividen cada uno de ellos en dos ramas, una anterior y otra posterior, que a su vez, se unen para formar el tronco secundario posterior, el tronco secundario anteroexterno y el tronco secundario anterointerno.

El tronco secundario posterior se constituye a partir de las ramas posteriores de los troncos primarios superior, medio e inferior. El tronco secundario posterior origina el nervio axilar o circunflejo, que inerva al deltoides y el nervio radial que inerva la musculatura extensora del brazo y antebrazo.

El tronco secundario anteroexterno se constituye a partir de las ramas anteriores de los troncos primarios superior y medio. De este tronco se origina el nervio musculocutaneo y la mitad externa del nervio mediano.

El tronco secundario anterointerno se constituye a partir de la rama anterior del tronco primario inferior. De este tronco se origina el nervio cubital y la mitad interna del nervio mediano.

El siguiente dibujo permite visualizar en colores, la distribución de los troncos que constituyen el plexo braquial y sus ramificaciones.



Causas de lesión

Entre las patologías más frecuentes que pueden desencadenar la lesión del plexo braquial se encuentran:

- Plexitis braquial aguda inflamatoria (síndrome de Parsonage y Turner).
- Plexitis braquial aguda familiar.
- Costilla cervical.
- Enfermedades del colágeno.
- Metástasis ganglionares.
- Tumor de Pancoast.
- Tuberculosis pulmonar apical.
- Postradioterapia.
- Causalgia postraumática.

Al margen de éstas, la causa principal de lesión del plexo braquial, sobre todo en jóvenes son los accidentes de tráfico con motocicleta. En estos casos actúa un mecanismo de lesión cerrada por tracción, como resultado del traumatismo de alta intensidad, que lesiona las fibras nerviosas.

En el momento del nacimiento, también se pueden producir lesiones del plexo braquial que evolucionan a un trastorno conocido como parálisis obstétrica del plexo braquial.

Clasificación de las lesiones

A) Según el agente causal

- Traumatismos agudos:
  - Lesiones abiertas: se deben a objetos cortantes como cuchillos, cristales o traumatismos abiertos.
  - Lesiones cerradas: son las más numerosas. El mecanismo más frecuente es la tracción del cuello y hombro en sentidos opuestos, lo cual lleva un aumento de la distancia acromiomastoidea, provocando la lesión de las raíces superiores. Otra causa es la abducción brusca y violenta del brazo, que origina una lesión de las raíces inferiores.
- Traumatismos subagudos: procesos que debilitan la musculatura de la cintura escapular, como las atrofias de hombro.
- Traumatismos crónicos: tumores malignos, síndrome del escaleno anterior…etc.

B) Según el nivel topográfico

- Lesiones preganglionares: se trata de un arrancamiento radicular a nivel medular. Es una lesión grave sin posibilidad de resuperación espontánea.
- Lesiones postganglionares:
  - Lesiones supraclaviculares: se afectan las raíces y/o troncos primarios (75%). Están producidas normalmente por accidente de motocicleta. Se sospecha lesión supraclavicular cuando existe fractura clavicular o de la apófisis transversa cervical, cuando existe Síndrome de Horner, o ante la

presencia de abultamiento o sensibilidad alterada en la fosa supraclavicular.

- Lesiones infraclaviculares: pueden afectar a troncos secundarios o a las ramas colaterales terminales (25%). Normalmente afectan al tronco secundario posterior. Las causas más comunes son la fractura de húmero o la luxación de hombro. Tienen mejor pronóstico que las supraclaviculares.

- Lesiones a doble nivel: en un 5%, la lesión del plexo braquial sucede en varios niveles a la vez

C) Exploración clínica de las lesiones del plexo braquial

Lesión del tronco primario superior (raíces C5-C6). Parálisis de Erb- Duchenne

Entre las causas que pueden dar lugar a la lesión de estas raíces se encuentran las precipitaciones desde cierta altura, los deportes de contacto (rugby, artes marciales), o los accidentes de ciclomotor.

El miembro superior afectado presenta una actitud típica con el hombro en aducción y rotación interna, el codo en extensión, el antebrazo en pronación y la muñeca en flexión palmar. A esta posición característica se le denomina actitud del "mozo que espera propina".

En la valoración muscular se evidencia una afectación de la musculatura abductora del hombro (deltoides y supraespinoso), rotadora externa (infraespinoso y redondo menor) y flexora del codo (bíceps y braquiorradial).

En la exploración sensitiva existe un área de anestesia que se extiende por la cara externa del brazo, antebrazo y pulgar.

Los reflejos bicipital y estilorradial se encuentran abolidos.

En el caso del recién nacido la parálisis se pone en evidencia por la presencia de la actitud postural típica de flacidez del miembro superior afectado, diferente de la postura flexora característica del niño. Además se encuentran alterados los reflejos de Moro, prensión y tónico cervical.

Lesión del tronco primario medio (raíz C7). Parálisis de Remack

Es muy poco frecuente su presentación de forma aislada.

En la valoración muscular se evidencia una afectación de la musculatura extensora del codo (tríceps), extensora de la muñeca (radiales y cubital posterior) y extensora de los dedos.

En la exploración sensitiva aparece una zona de anestesia en la parte central del antebrazo y mano a nivel dorsal.

El reflejo tricipital se encuentra abolido.

Lesión del tronco primario inferior (raíces C8-D1). Parálisis de Klumpke

Entre las causas que pueden dar lugar a la lesión de estas raíces se encuentran los mecanismos por tracción y abducción excesiva del miembro inferior por ejemplo, al

intentar agarrarse a un objeto durante una caída o, la tracción producida en el momento del parto. Asimismo, también es motivo de lesión del plexo inferior, la presión mantenida sobre dichas raíces por la presencia de una costilla cervical.

El miembro superior afectado presenta una actitud típica en flexión de codo, supinación del antebrazo, extensión de muñeca con hiperextensión de metacarpofalángicas y mínima flexión de dedos.

En la valoración muscular se evidencia una afectación de la musculatura flexora de la muñeca (palmares y cubital anterior), flexores de los dedos y musculatura intrínseca de la mano.

En la exploración sensitiva aparece una alteración de la sensibilidad en la cara interna del brazo, antebrazo y mano.

El reflejo cubitopronador se encuentra abolido.

En la lesión de las raíces C8-D1, frecuentemente se afectan también las fibras neurovegetativas simpáticas que conectan la raíz D1 con el ganglio estrellado. Esta lesión da lugar al conocido Síndrome de Claude Bernard-Horner, que se manifiesta por un descenso del párpado superior, miosis y enoftalmos. Las manifestaciones son unilaterales.

Resumen de la afectación de las lesiones de troncos primarios:

RAÍCES AFECTADAS	DISTRIBUCIÓN PARESTESIAS	DEBILIDAD MUSCULAR	REFLEJOS ALTERADOS
C5- C6 PARÁLISIS DE ERB-DUCHENNE	Alteración sensitiva en la cara externa del brazo, antebrazo y pulgar.	Musculatura abductora del hombro, rotadora externa y flexora del codo.	**Bicipital Estilorradial**
C7 PARÁLISIS DE REMACK	Alteración sensitiva en la parte central del antebrazo y mano a nivel dorsal.	Musculatura extensora del codo, extensora de la muñeca y extensora de los dedos.	**Tricipital**
C8-D1 PARÁLISIS DE KLUMPKE	Alteración de la sensibilidad en la cara interna del brazo, antebrazo y mano.	Musculatura flexora de la muñeca, flexores de los dedos y musculatura intrínseca de la mano.	**Cubitopronador**

Lesiones de los troncos secundarios

- Tronco secundario anteroexterno: se produce la afectación de los músculos inervados por los nervios musculocutáneo y mediano.
- Tronco secundario anteriointerno: se produce la parálisis de los músculos afectados por el nervio cubital y una parte del mediano (eminencia tenar)
- Tronco secundario posterior: se produce la afectación de los músculos inervados por los nervios axilar y radial.

Objetivos del tratamiento

- Control del dolor
- Control del edema
- Conservación/aumento del ROM
- Conservación aumento de la función muscular
- Prevención/corrección de las deformidades
- Corrección del desequilibrio muscular durante la recuperación
- Fomento de la independencia funcional

Tratamiento fisioterápico

A) Tratamiento en fases iniciales

Inmediatamente después de la lesión es aconsejable dejar un tiempo de reposo para la resolución del edema y la inflamación, que puede oscilar entre una y tres semanas. Sin embargo, durante el tiempo de reposo, aunque no se movilice el miembro superior, ya se pondrán en marcha otras técnicas fisioterápicas que ayuden a controlar el edema y el dolor.

En primer lugar, habrá que procurar una buena instalación del paciente, eligiendo la postura de reposo más conveniente que evite la tracción del plexo braquial lesionado, en función de las raíces lesionadas.

La electroterapia analgésica con corrientes tipo TENS, es una aplicación ya comentada previamente, que contribuirá a controlar el dolor en las fases iniciales de la recuperación.

Entre las medidas adoptadas para la reducción del edema podemos citar la elevación del miembro, si es posible, con una toalla enrollada, y maniobras de masaje que mejoren la circulación y contribuyan a la reabsorción del edema. Las prendas de compresión, sin embargo, deben ser utilizadas con precaución debido a la alteración ya presente sobre la circulación y sensibilidad de la extremidad.

La electroterapia excitomora contribuirá al mantenimiento del trofismo muscular, mediante pulsos exponenciales sobre los músculos denervados. Esta aplicación será diaria hasta la finalización de la reinervación.

Las movilizaciones pasivas permitirán el mantenimiento del recorrido articular y evitarán la aparición de contracturas. La aplicación de las movilizaciones respetará el

proceso de cicatrización de la lesión y la aparición de dolor en el paciente. Se trabajarán todas las articulaciones del miembro superiores, haciendo hincapié en aquellas más afectadas por las características de la lesión. Posteriormente se enseñará al paciente a movilizar por sí mismo las articulaciones afectadas, recomendando la práctica de ejercicios activos.

Los ejercicios de reeducación muscular tendrán una dificultad progresivamente creciente, iniciándose con movimientos asistidos para pasar posteriormente a ejercicios libres y, finalmente, resistidos.

En cada una de las lesiones del plexo braquial descritas, se trabajará una musculatura específica, según las raíces afectadas. El programa inicial debe contar con ejercicios activos para todos los grupos musculares intactos, incluida la cintura escapular. Los ejercicios se deben adaptar al nivel de función muscular de que disponga el paciente, por ejemplo, utilizando la hidroterapia, suspensiones, férulas etc.

El empleo de férulas también será útil para la prevención de deformidades, junto con la realización de estiramientos de los grupos musculares, con mayor tendencia al acortamiento, dependiendo de las raíces afectadas.

B) Tratamiento en la fase tardía

Por lo que respecta a la recuperación de la función muscular, en estas fases avanzadas de la lesión, se puede insistir en ello utilizando las siguientes técnicas:

El biofeedback puede ser de gran ayuda cuando se inicia el fortalecimiento muscular y es un método objetivo para vigilar el progreso.

La electroestimulación funcional (EEF) puede ser útil en situaciones en que se está produciendo la reinervación muscular, aunque no se ha realizado ninguna investigación específica en pacientes con lesión del plexo braquial.

Las técnicas de FNP tienen un interés especial para el fortalecimiento monoarticular y de la extremidad superior. Se debe animar al paciente para que utilice la extremidad de la manera más funcional posible.

A largo plazo se aconsejará al paciente la realización de un programa de acondicionamiento físico general, tal como alguna actividad deportiva adaptada a sus posibilidades, como por ejemplo, la natación.

El programa de rehabilitación debería incluir también alguna forma de trabajo propioceptivo y del equilibrio, en forma de tableros oscilantes, estiramientos con un balón gimnástico y ejercicios de estabilidad para los músculos posturales profundos. Ya se ha comentado que a la parálisis muscular le acompaña una actitud característica de cada lesión, por lo que la educación postural se debe complementar con una retroalimentación visual.

El objetivo último del tratamiento es obtener la mayor funcionalidad del paciente que ha sufrido la lesión del plexo braquial, por lo tanto, se le debe instruir en la realización de las AVD (actividades de vida diaria), mediante la ejercitación de la musculatura debilitada y la estimulación de las regiones con deterioro sensitivo, a fin de lograr su mayor independencia.

C) Tratamiento quirúrgico

En los casos en los que se ha producido una lesión completa de las raíces, se recurre al tratamiento quirúrgico. La opción quirúrgica depende, por tanto, de la gravedad de la lesión, del mecanismo de producción, de la existencia de lesiones asociadas y de la edad del paciente.

Un signo representativo de la urgencia de intervención quirúrgica es la lesión vascular asociada a la lesión de fibras nerviosas.

Las técnicas más empleadas son las siguientes:

- Reparación nerviosa del plexo a partir del muñón proximal.
- Transposición muscular.
- Osteotomías desrotatorias del húmero.

Síndrome del desfiladero escalénico o Síndrome de compresión del plexo braquial torácico

El plexo braquial, acompañado por la arteria y vena subclavias, atraviesa varios espacios en los que puede resultar vulnerable por compresión y tracción intensa y repetida, es lo que se conoce como síndrome de los desfiladeros torácicos.

Uno de los desfiladeros de atrapamiento frecuente para el plexo braquial es el que se forma entre el escaleno anterior y el medio, junto con la base de la primera costilla.

Entre las anomalías más frecuentes que estrechan este hiato se encuentra la presencia de una costilla cervical supernumeraria, dismorfismos de la apófisis transversa de C7, anomalías del músculo escaleno o una banda fibrosa entre la apófisis transversa de C7 y la primera costilla.

Las causas desencadenantes del síndrome interescalénico son, principalmente, el transporte y carga de pesos (cargas colgando de los brazos o transportadas sobre los hombros) y el mantenimiento de posturas prolongadas con los brazos por encima de los hombros o a nivel de éstos. Además contribuyen la tensión emocional prolongada, las posiciones laborales forzadas, las actitudes posturales inadecuadas o la espondilitis cervical.

La clínica se caracteriza por la aparición de parestesias en el brazo, mano y dedos. La sensibilidad disminuye en la zona cubital del brazo y mano. Aparece torpeza en los movimientos digitales y de prensión, además de dolor profundo y sordo en la mano y brazo. Puede aparecer también el fenómeno de Raynaud en las manos. Todos estos trastornos se manifiestan, sobre todo, en las primeras horas de la mañana y con frecuencia, despiertan al paciente.

Como prueba exploratoria de este síndrome destaca el test de Adson, que consiste en girar la cabeza con ligera extensión hacia el lado de los síntomas, al mismo tiempo que se abduce el brazo y se realiza una inspiración profunda. La prueba se considera positiva si disminuye el pulso radial durante la ejecución y si se reproducen los síntomas. Como exploración complementaria se dispone de electromiograma, que servirá para confirmar el diagnóstico.

El enfoque fisioterápico del síndrome de los escalenos pasa por un análisis de los factores desencadenantes eliminando malos hábitos adquiridos o corrigiendo hábitos laborales.

Posteriormente a la aplicación de técnicas preparatorias como la termoterapia o los ultrasonidos, se realizará una pauta de ejercicios de movilidad de la región cervical y cintura escapular (elevación de hombros, giros hacia delante y hacia detrás, círculos…). Seguidamente se realizará un fortalecimiento de la musculatura cervical y de los hombros, por ejemplo, con la ayuda de cintas elásticas, palos o pelotas de gomaespuma para los ejercicios isométricos.

Asimismo será importante también la realización de estiramientos de los músculos escalenos, pero deben de hacerse con precaución para no añadir tensión al plexo braquial. Se pueden utilizar diferentes técnicas en función de los objetivos que se pretendan y la colaboración del paciente, por ejemplo, estiramientos con musculoenergía, spray and stretch…etc. Es conveniente, también, la enseñanza de autoestiramientos para que el paciente realice en su domicilio.

Junto con los escalenos interesa estirar, también, los músculos pectorales y en, general, la musculatura de la cintura escapular.

Dada las características de este síndrome, las técnicas miofasciales pueden contribuir a aliviar los síntomas y mejorar la postura del paciente.

Lesiones del plexo lumbosacro

Recuerdo anatómico del plexo lumbosacro

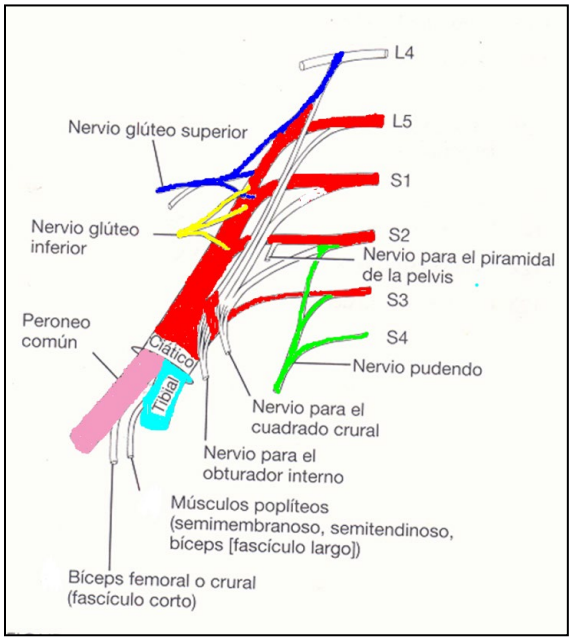
El plexo lumbosacro es el encargado de la inervación sensitivo y motora del miembro inferior. Considerando la zona de inervación y la localización topográfica, el plexo lumbosacro se puede dividir en plexo lumbar y plexo sacro.

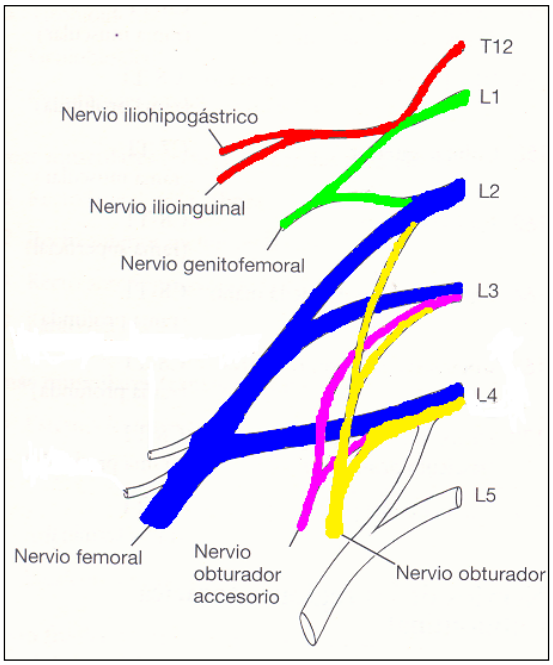
El plexo lumbar está formado por las ramas anteriores de las raíces de L1 a L4. Sus ramas colaterales son los nervios abdominogenitales mayor y menor, nervio genitocrural y femorocutáneo, mientras que las ramas terminales son el nervio obturador y el nervio crural.

El plexo sacro está formado por las ramas anteriores de las raíces de L1 a L4 y S1 a S4 y genera ramas colaterales anteriores o intrapélvicas (nervio pudendo) y posteriores o extrapélvicas (nervio glúteo inferior). La única rama terminal del plexo lumbosacro es el nervio ciático mayor.

En ocasiones, el nervio pudendo ha sido considerado como un plexo en sí mismo. Se encarga de la inervación de la piel y musculatura del suelo pelviano, del periné y de los órganos genitales externos.

El siguiente dibujo muestra las diferentes raíces que constituyen el plexo lumbar y lumbosacro.





Plexo lumbar *Plexo lumbosacro*

Causas de lesión

Las patologías que más frecuentemente afectan al plexo lumbosacro incluyen:

- Neuropatía proximal diabetic.
- Aneurismas de aorta abdominal o ramas ilíacas.
- Trauma obstetric.
- Traumas con doble fractura pelvic.
- Complicaciones de cirugía abdominopélvica.
- Inyecciones en glúteos.
- Tumores (bien por efecto masa, o por infiltración).
- Plexopatía post-radiación.
- Plexitis infecciosas por virus herpes zoster.
- Infecciones bacterianas de la cavidad pelvic.
- Plexopatía idiopática.

Clínica de las lesiones del plexo lumbosacro:

NERVIOS	RAÍCES NERVIOSAS	TERRITORIO SENSITIVO	MUSCULATURA INERVADA
ABDOMINOGENITALES	D12-L1	Parte alta de la nalga, pared abdominal anterior y región pubiana	**- transv. Abdomen - oblicuo menor**
GENITOCRURAL	L1-L2	Rama ext: piel triángulo Scarpa Rama int: escroto, labios mayores, parte anterosuperior del muslo	**- cremáster**
FEMOROCUTÁNEO	L2-L4	Cara anteroexterna del muslo	
OBTURADOR	L2-L4	Cara interna del tercio distal muslo	**-aductores -recto interno -obturador externo**
CRURAL	L2-L4	Cara anterointerna muslo Cara interna pierna	**-pectíneo -sartorio -cuádriceps -ilíaco**
GLÚTEO SUPERIOR	L4-S1	Nalga y muy vagamente fosa poplítea	**-glúteo menor -glúteo medio -TFL**
GLÚTEO INFERIOR	L5-S2	Zona post. Muslo hasta hueco poplíteo	**-glúteo mayor**
CIÁTICO	L4-S3	Cara posterior del muslo, cara posteroexterna de la pierna y planta del pie	**- bíceps femoral - semimembranoso -semitendinoso -aductor mayor**
CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO (n. peroneal profundo o tibial anterior)	L4-S3	Cara anteroexterna pierna y dorso pie	**- tibial anterior -ext. común dedos -ext. propio 1º -ext. corto dedos -peroneo anterior**
CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO (n. peroneal superficial o musculocutáneo)	L5-S1	Cara anterolateral tercio inferior pierna, dorso pie y raíz de los dedos excepto el 5º	**-peroneo lateral largo y corto**

CIÁTICO POPLÍTEO INTERNO (n. tibial posterior)	L4-S3	Cara posterior pierna, talón, planta y borde externo del pie	**- gemelos** **-sóleo** **-tibial posterior** **-flex. largo común dedos** **-flex. largo 1º dedo**
CIÁTICO POPLÍTEO INTERNO (n. plantar interno)	L5-S1	Parte interna planta pie y dedos	**-Abd. Y flexor corto 1º dedo** **-Flex. corto plantar**
CIÁTICO POPLÍTEO INTERNO (n. plantar externo)	S2-S3	Parte externa planta pie y dedos	**-Abductor y flexor corto 5º dedo** **-Aductor 1º dedo** **-Interóseos**

Otras denominaciones de algunos nervios son:

- abdominogenital mayor o iliohipogástrico.
- abdominogenital menor o ilioinguinal.
- femorocutáneo o cutáneo femoral lateral.

Algunas plexopatías con nombre propio son la meralgia parestésica, la cruralgia y la afectación del nervio pudendo.

La meralgia parestésica es un cuadro clínico causado por la lesión del nervio fémoro-cutáneo, habitualmente, debida al atrapamiento del nervio al atravesar el ligamento inguinal en su parte más externa. Se produce en casos de obesidad, embarazo, secuelas de intervenciones quirúrgicas de cirugía abdominal, o con la utilización de ropa demasiado ajustada (cinturones, fajas…). El nervio femorocutáneo contiene fibras sensitivas exclusivamente, por lo que su lesión provocará únicamente disestesias en la cara anteroexterna del muslo. Los síntomas pueden aumentar con la bipedestación, que provocará un relativo estiramiento del nervio.

La cruralgia suele ser secundaria a lesión radicular de L3-L4 por hernia de disco, pero también puede darse en estiramientos por extensión brusca de la cadera, en el curso de intervenciones quirúrgicas pelvianas y polineuritis diabéticas. Por el déficit muscular de extensión de rodilla, algunas acciones como subir y bajar escaleras, sentarse y levantarse de una silla o la propia marcha, se dificultarán. El test de estiramiento del nervio femoral, anteriormente descrito, resulta positivo y además, hay alteración del reflejo rotuliano. Según la localización de la lesión, se pueden encontrar manifestaciones distintas; en las lesiones intrapélvicas hay afectación del iliopsoas; en las lesiones a nivel inguinal, la paresia está más localizada en cuádriceps, sartorio y pectineo.

El nervio pudendo (S2-S4), sin embargo, es un nervio mixto cuyas fibras motoras inervan los esfínteres externos vesical y anal y cuyas fibras sensitivas inervan la piel del

periné, como se ha comentado anteriormente. Las lesiones del nervio pudendo ocurren durante el parto o en el estreñimiento crónico severo, y pueden causar trastornos esfinterianos o incontinencia.

6.6. Parálisis periféricas tronculares.

Las lesiones tronculares suponen alteraciones motoras, sensitivas y vegetativas.

Los trastornos sensitivos, en forma de parestesias (percepción subjetiva de pinchazo, hormigueo, frío, calor), hiperestesias o anestesias, se refieren en el área de piel inervada por el tronco afectado (dermatoma).

Las alteraciones vegetativas se manifiestan por las variaciones vasomotoras y sudorales que, en un principio, provocan que la piel esté caliente, brillante y edematizada, después de la lesión, para tornarse pálida, lisa y atrófica, posteriormente. Además también son característicos los trastornos tróficos de la piel y uñas y el reflejo pilomotor está ausente.

Lesiones de los principales nervios de la extremidad superior

A continuación se expone la etiología y características clínicas más destacadas de las principales lesiones tronculares del miembro superior. El enfoque de fisioterapia es global para todas ellas, obedeciendo a los objetivos de la recuperación de lesiones de nervios periféricos. En la fase aguda se realizará un tratamiento antiálgico y antiinflamatorio, mientras que en las fases posteriores, en función del tronco nervioso afectado, se realizará la movilización de las articulaciones implicadas, recuperación de la musculatura inervada por ese tronco nervioso y tratamiento de las alteraciones sensitivas. Para ello se utilizarán las diferentes técnicas y medidas terapéuticas que se presentaron al principio de este tema.

En el caso de las lesiones tronculares del miembro superior, respecto al objetivo de lograr la mayor funcionalidad posible, se deberá tener en cuenta la función de manipulación, habilidad y destreza que deberá desempeñar la extremidad.

Nervio circunflejo o axilar

El nervio axilar está constituido por fibras provenientes de las ramas anteriores de C5 y C6. Inerva a los músculos deltoides y redondo menor, por lo que la lesión de este nervio afecta al movimiento de abducción del hombro, principalmente.

La consecuente atrofia de deltoides produce una disminución del volumen y contorno del hombro, quedando más visible la prominencia acromial.

La afectación sensitiva se localiza a nivel del muñón del hombro, hasta casi la mitad del brazo. A esta distribución de la alteración sensitiva también se la conoce como “insignia del regimiento”.

Las causas más frecuentes de lesión de este nervio son las traumáticas, como luxaciones de hombro, fracturas de cuello de húmero y lesiones altas del plexo braquial.

Nervio musculocutáneo

El nervio musculocutáneo se constituye a partir de las ramas anteriores de C5 a C7. Inerva a los músculos coracobraquial, bíceps y braquial anterior, por lo que su lesión compromete considerablemente la flexión del codo. Únicamente se conserva la acción flexora del supinador largo, cuya inervación depende del radial.

Las alteraciones sensitivas de la lesión del musculocutáneo se localizan en una pequeña parte de la flexura del codo y también, en la cara externa del antebrazo. Esta última región, región recibe la sensibilidad del nervio cutáneo externo del antebrazo, que es la rama terminal del musculocutáneo.

La lesión aislada de este nervio no es frecuente, suele acontecer más bien por traumatismo sobre el brazo, acompañando a otras estructuras lesionadas.

Nervio torácico largo

El nervio torácico largo se origina a partir de las ramas anteriores de las raíces C5-C6-C7.

Inerva al músculo serrato mayor, por lo que la lesión de este nervio da lugar a la aparición de la deformación de la "escápula alada", junto con la retracción de los aductores de hombro.

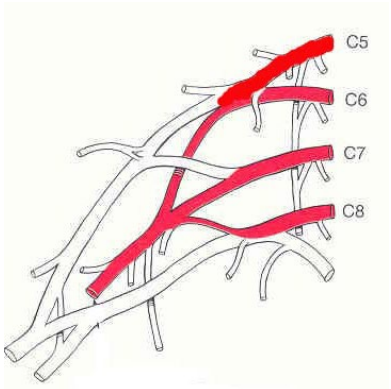
Escápula derecha alada

Su largo trayecto sobre la pared torácica lo hace vulnerable a lesiones mecánicas. Entre las causas de lesión se encuentran, los traumatismos torácicos o escapulares, el transporte de pesos cargados sobre el hombro, bursitis subescapular o serratoescapular y enfermedades infecciosas o inflamatorias.

En el planteamiento del tratamiento fisioterápico se debe tener en cuenta que los plazos de reinervación son largos, de manera que la recuperación motriz puede comenzar alrededor de nueve meses y durará hasta el mes 18º como mínimo.

Nervio radial

Se constituye a partir de las raíces C5-C6-C7-C8.



Inerva a los músculos tríceps, supinadores y extensores de muñeca y dedos. Su afectación, por lo tanto compromete la extensión del codo, muñeca y dedos y dificulta la flexión del codo (por la participación del supinador largo).

La afectación de los extensores de muñeca y dedos, da lugar a la actitud típica de la "mano péndula".

Entre las causas de lesión del nervio radial figuran los

traumatismos (fracturas de húmero, fracturas de antebrazo) y las compresiones nerviosas que pueden desencadenarse a diferentes niveles. Uno de los puntos conflictivos, en este sentido, es la axila, donde el uso prolongado de muletas axilares, podría desencadenar la compresión del nervio. A este mismo nivel, puede producirse la denominada "parálisis del parque" o "parálisis del sábado noche", por mantener durante un largo tiempo, compresión sobre la axila.

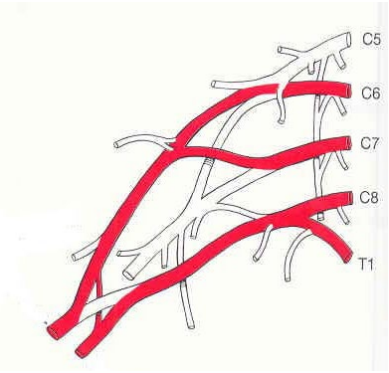
Otro de los puntos de comprensión del nervio radial es a nivel del músculo supinador, en la arcada de Froshe (rama interósea posterior). El síndrome del supinador se achaca al atrapamiento del nervio dentro de un músculo supinador corto, anormalmente endurecido. Suele aparecer en los casos de sinovitis de codo, subluxación posterior de la cabeza del radio, o tras esfuerzos prolongados del antebrazo en supinación.

Es posible, también la lesión de la rama sensitiva superficial del radial ante compresiones prolongadas o repetidas de la zona radial del antebrazo o muñeca (parálisis de los esposados). En este caso, el test de Finkelstein, que suele aplicarse para la exploración de la tenosinovitis del pulgar, resulta positivo.

Lógicamente, cuanto más alta sea la localización de la lesión del nervio radial, mayor número de grupos musculares estarán implicados, mientras que, por ejemplo, en las lesiones del antebrazo, el músculo tríceps no estará afectado.

La aparición de alteraciones sensitivas se manifestará en la zona posteroexterna del tercio medio del brazo, del antebrazo y cara dorsal de la mano, incluyendo a los tres primeros dedos.

Nervio mediano



El nervio mediano se constituye a partir de las ramas anteriores de las raíces de C6-C7-C8 y D1.

Nace, por tanto, de los troncos secundarios anterointerno y anteroexterno del plexo braquial, desciende por la cara interna del brazo y llega a la flexura del codo, donde perfora el músculo pronador redondo dando la rama interósea anterior, luego continua por la cara anterior del antebrazo y llega a la palma de la mano a través del túnel del carpo.

La lesión del nervio mediano produce una afectación de la musculatura pronadora del antebrazo, así como de los flexores de muñeca, flexor común superficial de los dedos, flexor común profundo de los dedos 2º y 3º, lumbricales I y II y musculatura tenar.

El nervio mediano, puede verse afectado en distintos puntos de su trayecto. A nivel del brazo, el uso de manguitos de compresión u otros mecanismos capaces de constreñir el brazo, provocarán la compresión del nervio mediano, que discurre por la cara interna.

En la flexura del codo, puede afectarse por la aplicación de inyecciones endovenosas incorrectamente administradas y por la compresión del nervio al perforar el pronador redondo (síndrome del pronador).

A nivel de la muñeca, el nervio mediano puede resultar comprometido como consecuencia de heridas incisas a este nivel o por compresión, como sucede en el

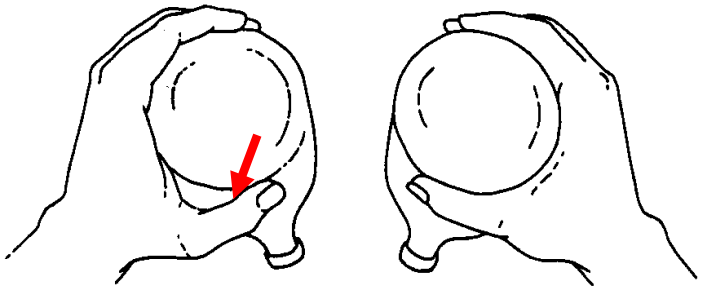
conocido síndrome del túnel carpiano, que es la neuropatía por atrapamiento más común. La etiología de esta síndrome es muy variada, puede tener un origen mecánico (movimientos repetitivos de muñeca y mano, incorrectas posturas laborales, posturas estáticas mantenidas en hiperflexión o hiperextensión de muñeca…etc), degenerativo (estenosis del canal carpiano debida a fibrosis del ligamento anular), inflamatorio (tendinitis flexores de los dedos), traumático (compresión del callo óseo de una fractura, luxación palmar de huesos del carpo), o incluso, endocrino (embarazo, diabetes….).

El síndrome del túnel del carpo se manifiesta con dolor y parestesias en el trayecto del nervio mediano, desencadenándose o exacerbándose durante la noche. La debilidad de la eminencia tenar genera dificultad para sujetar los objetos, de manera que los pacientes refieren cierta torpeza en las manos. En fases muy avanzadas, la piel se vuelve fría, pálida y húmeda.

La debilidad muscular consecuente a la lesión del nervio mediano, da lugar a una actitud típica de "mano de predicador", que se adopta al intentar el paciente cerrar el puño, consiguiendo flexionar sólo el 4º y 5º dedo, permaneciendo los otros tres en extensión.

Mano de predicador (lesión nervio mediano)

Además, se evidencia una atrofia de la eminencia tenar, por afectación, principalmente del oponente del pulgar y abductor corto. Una manera sencilla de explorar el abductor corto es buscando el "signo de la botella", que resulta positivo cuando al abrazar una botella con la mano, el pliegue cutáneo entre el pulgar y el índice no se amolda al contorno de la botella, en la mano afectada.

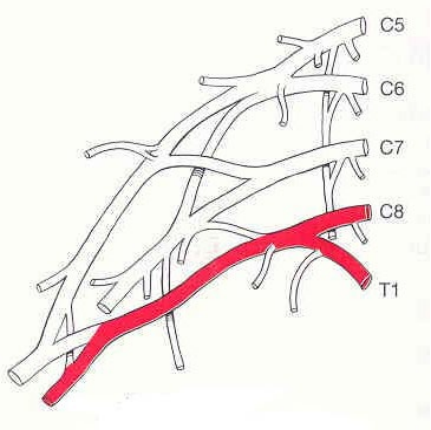


Paresia del abductor corto del pulgar

Otras maniobras de exploración características son el Test de Phalen y el Test de Tinel. El primero de ellos, se considera positivo si al realizar una flexión dorsal mantenida de ambas manos, durante 1 minuto de tiempo, aparecen parestesias en la zona inervada por el mediano. El test de Tinel se considera positivo cuando la percusión del nervio mediano a través del ligamento palmar, desencadena los síntomas. Este signo, también se puede explorar en otros desfiladeros nerviosos.

Las alteraciones sensitivas se distribuyen por la cara palmar de la mano, incluyendo los tres primeros dedos y la parte distal de la cara dorsal de los mismos.

Nervio cubital



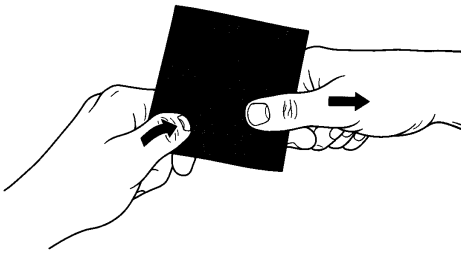
El nervio cubital se constituye a partir de las raíces C8 y D1.

Inerva a los músculos cubital anterior, flexor profundo de los dedos 4º y 5º, músculos hipotecares, interóseos, lumbricales III y IV y aductor del pulgar.

Entre las causas que pueden ocasionar la lesión del nervio cubital, se encuentran los traumatismos (fractura de codo, cúbito, subluxación de codo…) y los fenómenos de compresión. Existen distintos desfiladeros donde puede verse comprometido el nervio cubital. En primer lugar, puede estar afectado, cerca de su salida, por la presencia de una costilla cervical, aunque son mucho más frecuentes las compresiones a nivel del codo y muñeca. El siguiente desfiladero se encuentra a nivel del canal epitroclear, donde el nervio cubital puede comprimirse como resultado de posturas laborales forzadas (relojeros, estudiantes), osteofitos, o la formación de un callo óseo. Más abajo, también es posible la compresión del nervio cubital a nivel de la eminencia hipotenar, como consecuencia del apoyo mantenido en esta región, por el uso de muletas o en el caso de motociclistas, ciclistas, administrativos, etc. El último desfiladero lo constituye el canal de Guyón, conducto formado por fascículos fibrosos que se extienden entre el hueso pisiforme y el ligamento anular del carpo.

Como consecuencia de la debilidad muscular, se comprometerán las acciones de abducción y aducción de los dedos, la flexión de muñeca, perderá potencia por la afectación del cubital anterior y la flexión de los dedos 4º y 5º se verá imposibilitada. Aparecerá una actitud típica de la "mano en garra" por el predominio de los extensores de dedos (inervados por el radial), respecto a los flexores debilitados, adoptando una posición de hiperextensión metacarpofalángica y flexión de interfalángicas.

El signo de Froment evidenciará la debilidad del aductor del pulgar. Se explora pidiéndole al paciente que coja un papel entre los dedos pulgares e índices flexionados y que tire con fuerza desde los extremos. Existirá paresia del aductor del pulgar, si el papel se escapa de uno de los lados o si se produce la flexión de la interfalángica del pulgar, significando esto que la acción es compensada por el flexor corto.



Los trastornos sensitivos se reflejarán en forma de parestesias en el borde cubital de la mano y los dedos 4º y 5º.

Lesiones de los principales nervios de la extremidad inferior

A continuación se expone la etiología y características clínicas más destacadas de las principales lesiones tronculares del miembro inferior. En apartados anteriores han sido tratadas la ciática, curalgia y meralgia parestésica, por lo que no se abordarán de nuevo en este epígrafe. El enfoque de fisioterapia es global para todas ellas, obedeciendo a los objetivos de la recuperación de lesiones de nervios periféricos. En la fase aguda se realizará un tratamiento antiálgico y antiinflamatorio, mientras que en las fases posteriores, en función del tronco nervioso afectado, se realizará la movilización de las articulaciones implicadas, recuperación de la musculatura inervada por ese tronco nervioso y tratamiento de las alteraciones sensitivas. Para ello se utilizarán las diferentes técnicas y medidas terapéuticas que se presentaron al principio de este tema.

En el caso de las lesiones tronculares del miembro inferior, respecto al objetivo de lograr la mayor funcionalidad posible, se deberá tener en cuenta la función de transmisión de las cargas y desplazamiento, que deberá desempeñar la extremidad.

Nervio ciático poplíteo externo

El CPE, procede del tronco ciático (raíces L5-S1). Nace en el hueco poplíteo, bordea posteriormente la cabeza del peroné y desciende por la cara anteroexterna de la pierna, inervando los músculos tibial anterior, extensores propio y común de los dedos y peroneos laterales.

La etiología de lesión en el nervio CPE suele ser o por traumatismo directo sobre la cabeza del peroné o por compresión a ese nivel, como consecuencia de estar el paciente sentado durante un tiempo considerable, en posición de cuclillas, o bien por el efecto mecánico de compresión en el uso de ortesis o yesos.

La lesión nerviosa del CPE provocará la debilidad de la musculatura inervada por él, dificultando la realización de la flexión dorsal y eversión del pie, lo que dará lugar a una actitud del pie en equino varo. Este déficit muscular generará un tipo de marcha característica llamada en *steppage*, en la que la caída de la punta del pie (por debilidad de los dorsiflexores), es compensada con la flexión exagerada de la cadera y rodilla.

La afectación sensitiva se traduce en parestesias o disestesias en la cara externa de la pierna y dorso del pie.

Si no hay patología local o neural subyacente, una vez eliminada la causa de compresión tiene una resolución espontánea.

Nervio ciático poplíteo interno

El CPI también procede del tronco ciático (ramas S2-S3). Se origina en la parte posterior de la rodilla y se encarga de inervar a los músculos gemelos, sóleo, tibial anterior, flexor común de los dedos, flexor largo del primer dedo y músculos plantares.

Presenta menor frecuencia de lesión que el CPE y, normalmente suele lesionarse por heridas que incidan directamente sobre él (luxaciones graves, fracturas).

Su afectación compromete los movimientos de flexión plantar e inversión, además de generar una retracción de la aponeurosis plantar.

Los trastornos sensitivos se refieren a nivel del tendón de Aquiles, talón, planta y borde externo del pie. La alteración de las fibras sensitivas de este nervio, puede dar lugar a la aparición de trastornos tróficos de la piel, sobre todo, a nivel de las cabezas metatarsianas.

La afectación del CPI, puede dar lugar al síndrome conocido como túnel del tarso. Se trata de una compresión del nervio tibial en el canal del tarso, formado por el maleolo interno y el retináculo flexor. Se produce, mayoritariamente en las mujeres, en artropatías inflamatorias, en la hipermovilidad articular y como secuela de fracturas. El paciente refiere disestesias en la planta del pie, que aumentan con la marcha. Hay dolor a la presión sobre el túnel del tarso y a la flexión e inversión forzada del pie. Aparecen parestesias en la planta del pie y paresia de los pequeños músculos plantares. La compresión puede predominar en una de las dos ramas distales del CPI, el nervio plantar interno o el externo. En tales casos, los síntomas se localizan en la parte interna o externa de la planta del pie.

Por último, se encuentra el atrapamiento del nervio digital plantar entre las cabezas metatarsianas, dando lugar a la metatarsalgia de Morton. Otras etiologías atribuidas a este síndrome son la luxación de los tendones flexores que comprimen la rama nerviosa, neuropatía por compresión, formación de un neuroma, isquemia de la arteria digital y formación de un higroma, ganglión o tumoración que comprime el nervio. La causa mecánica es la más frecuente. Predomina algo más en mujeres, lo cual se ha atribuido al uso de tacón alto y zapatos estrechos, que facilitarían la compresión intermetatarsiana del nervio. Es más frecuente en el espacio entre los metatarsianos tercero y cuarto debido a que aquí existe un engrosamiento del nervio por anastomosis del nervio plantar interno y externo.

Aparecen dolores quemantes o eléctricos en la región de las cabezas metatarsianas implicadas, pudiendo irradiarse hacia los dedos. El dolor aparece, al principio, durante la marcha y luego se hace permanente. También aumenta, al comprimir entre sí las cabezas metatarsianas.

Poliomielitis anterior aguda

La Poliomielitis es una enfermedad sistémica febril Aguda. Los pacientes que presentan este tipo de enfermedad se ven contagiados por el virus “POLIOVIRUS, SEROTIPO 1, 2, 3”.

Etiología:

Este tipo de enfermedad solo afecta a los humanos, donde la transmisión se lleva a cabo por contacto directo entre dos personas. Esta transmisión vírica puede darse por contacto con secreciones infectadas de la nariz o la boca, o bien mediante contacto con deposiciones infectadas.

En 2005 se dio el caso de esta enfermedad en una comunidad Amish en Estados Unidos. A pesar de este peculiar caso, en la actualidad solo existe Poliomielitis en Nigeria, India, Pakistán y Afganistán.

En el caso de España, el número de casos más elevados que se contempla se dio en 1959, en el que se diagnosticaron un total de 2.139 personas con Poliomielitis.

Patogénesis:

El virus entra a través de la boca y la nariz, se multiplica en la faringe y laringe y en el tracto intestinal para luego ser absorbido y diseminarse a través de la sangre y el sistema linfático. El tiempo que pasa desde el momento en que resulta infectado con el virus hasta la aparición de los síntomas de la enfermedad (incubación) oscila entre 5 y 35 días (un promedio de 7 a 14 días). La mayoría de las personas no presenta síntomas.

A parte de llegar al sistema sanguíneo y al sistema linfático, si continúa afectando al SNC esta viremia, puede necrosar motoneuronas. De esta forma, las fibras musculares correspondientes quedarían denervadas y se producirá la atrofia muscular a ese nivel.

Clínica:

En cuanto a la forma de presentación clínica de esta patología, el terapeuta se va a encontrar con tres tipos de manifestaciones de una misma enfermedad. Así pues, es posible encontrarse con:

- Poliomielitis abortiva o subclinical.
- Poliomielitis No paralítica.
- Poliomielitis paralítica.

} Poliomielitis

La *Poliomielitis abortiva* o subclínica tiene un transcurso leve y de corta duración (72 horas). Es importante remarcar que no afecta al SNC. En cuanto a los síntomas que presentará el paciente están los siguientes:

- Fiebre (39,5 grados).
- Cefalea.
- Dolor de garganta.
- Nauseas y vómitos.
- Estreñimiento y dolor abdominal.
- Pérdida de peso.

Dentro de la Poliomielitis clínica, existen dos variantes: la poliomielitis no paralítica y la poliomielitis paralítica.

En la *poliomielitis no paralítica* ya se ve afectado el SNC. Las duraciones de sus síntomas son de una semana o dos y son similares a los de la poliomielitis abortiva o subclínica. A parte de los anteriormente descritos, se encontrarán síntomas de:

- Dolor, molestia y rigidez de espalda.
- Sensibilidad muscular y espasmo en cualquier área del organism.
- Signos de Kering y Brudzinski positives.
- Aumento de Leucocitos en LCR.

La *poliomielitis paralítica* sigue viéndose afectado el SNC, pero su característica principal es que el estado febril aparece de 5 a 7 días antes que el resto de síntomas. Aun así, los síntomas que se va a encontrar el terapeuta serán los siguientes:

- Cefalea y rigidez de cabeza y espalda.

- Debilidad muscular asimétrica (peor en uno de los dos lados) de inicio rápido que avanza hasta la parálisis.
- Parálisis flácida.
- Pérdida de reflejos osteo-tendinosos.
- Problemas a la hora de empezar a evacuar la orina.
- Estreñimiento.
- Disfagia, dolor y molestia muscular.
- Problemas respiratorios por hipofunción de diafragma y musculatura intercostal.

En el caso de la poliomielitis paralítica si la infección se desarrolla durante los 5 primeros años de vida, se producirá la parálisis de un único miembro inferior. Si se desarrolla de los 5 a los 15 años, la afectación será de un brazo (paraplejia). Por último, si la enfermedad se produce en estado adulto, el paciente presentará tetraplejia con disfunción vesical y de la musculatura respiratoria.

Por lo que respecta a su evolución clínica, en las formas abortivas y no paralíticas, la recuperación será completa. En cambio, en la poliomielitis paralítica la recuperación más importante se llevará a cabo en los 6 primeros meses, a pesar de ello se alargará durante dos años.

Deformidades:

Dentro de las deformidades musculo-esqueléticas que pueden encontrarse se destacan las siguientes: pie equino varo, pie supinado, pie valgo pronado, pie calcáneo valgo, flexum de rodilla, recurvatum de rodilla y escoliosis.

Tatamiento de poliomielitis paralítica:

Fase aguda:

- Para la alteración de la deglución se realizarán drenajes posturales, aspiraciones mecánicas o traqueotomías
- Por lo que respecta a la parálisis de la musculatura respiratoria diafragmática o intercostal se trabajará con un respirador.

Pasada la fase aguda:

- Se trabajará mediante tratamientos ortopédicos y fisioterapia para prevenir deformidades invalidantes.

Vacunas:

Existen 2 vacunas para tratar esta enfermedad:

- Vacuna Salk Inactivada (VPI): se necesitan vacunas de recuerdo por vía subcutánea para seguir inmunizado.
- Vacuna Oral Sabin (VPO): esta vacuna es de más bajo coste, además basta con una única dosis, pero presenta la consideración de que se han asociado a esta vacuna posibles casos de Poliomielitos.

Expectativas (pronóstico):

El pronóstico depende de la forma de la enfermedad (subclínica o paralítica) y de la parte del cuerpo afectada. La mayoría de las veces, la recuperación completa es probable si la médula espinal y el cerebro no están comprometidos.

El compromiso del cerebro y de la médula espinal es una emergencia médica que puede provocar parálisis o la muerte (generalmente por dificultades respiratorias).

La discapacidad es más común que la muerte. La infección en la parte alta de la médula espinal o en el cerebro incrementa el riesgo de problemas respiratorios.

Evolución clínica (poliomielitis paralítica):

- 25% incapacidad permanente grave.
- 25% incapacidad permanente leve.
- Más del 50% se recuperan sin secuelas.
- Mortalidad del 1 al 4%. Aumentaría al 10% si existe afectación bulbar.

SÍNDROME POST POLIO

Este síndrome tiene lugar en personas que han sufrido Poliomielitis con anterioridad. Se verán síndromes post- polio transcurridos entre 10 y 30 años desde el momento en que se sufrió la poliomielitis paralítica. Se dará un cuadro sintomático de debilidad, astenia, dolor articular y atrofias musculares.

Fisiopatología.

Debido al paso del tiempo durante el cual se desarrolló la enfermedad, existe ahora una utilización excesiva de las neuronas motoras que han quedado sanas y que sobrevivieron a la fase aguda. Esta utilización excesiva de las motoneuronas que quedaron sanas produce un envejecimiento de las mismas debido a la gran demanda metabólica que se les impone para realizar cualquier actividad motora.

Se produce también un envejecimiento prematuro de las motoneuronas dañadas por el virus y una pérdida de fibras musculares en las unidades motoras que sobreviven.

Diagnóstico.

El diagnóstico se obtiene mediante la anamnesis, una exploración clínica adecuada y electromiografía. En la anamnesis el terapeuta se centrará en observar la existencia de poliomielitis paralitica desarrollada con un tiempo anterior de 10 a 30 años. Por lo que respecta a la exploración se llevarán a cabo test musculares de fuerza, movilizaciones articulares en busca de dolor y mediciones de perímetros musculares en busca de atrofias musculares.

Todo ello debe estar acompañado de la prueba electromiográfica para observar el impulso eléctrico del paciente y concluir si las afectaciones de estas motoneuronas pudieran estar causando el síndrome post-polio.

Tratamiento.

El objetivo del terapeuta a la hora de realizar un tratamiento en pacientes que sufren el síndrome post- polio se va a centrar en garantizar la independencia del paciente a la hora de realizar actividades de la vida diaria (laboral y social).

De este modo el terapeuta, con las técnicas usadas se centrará en disminuir el dolor, mantener la movilidad y prevenir la deformidad. Para el dolor podría usarse el TENS endorfínico acompañado de su tratamiento con analgésicos y anticolinesterasicos, a parte del dolor y para prevenir deformidades se usarán férulas de descarga. También se usarán ortesis y en según qué casos silla de ruedas. Es importante trabajar también sobre la movilidad articular manualmente.

El pronóstico para el paciente no tendrá unas consecuencias graves, a no ser que haya complicaciones en la deglución o la respiración. El síndrome es lentamente progresivo teniendo períodos de estabilidad de entre 3 y 10 años por lo tanto es importante el abordaje desde la fisioterapia para, desde el conocimiento de la sintomatología del paciente, poder llevar a cabo un tratamiento adecuado que calme el dolor y mejore su movilidad y tono muscular. De este modo se conseguirá el objetivo marcado.

4. FISIOTERAPIA EN NEUROLOGIA INFANTIL LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL Y TRASTORNOS EN EL APRENDIZAJE MOTOR

En la bibliografía neurológica la parálisis cerebral infantil se define como una "encefalopatía estática" (William C, Warner JR 2003). El resultado es un déficit anatómico fijo que puede llevar a una deformidad progresiva en el niño en crecimiento o del adulto joven, debido a un desequilibrio entre el crecimiento óseo y muscular/tendinoso. La lesión neurológica es irreversible y el papel del fisioterapeuta en el tratamiento de niños y adultos con PCI consiste en mejorar la función y prevenir el desarrollo de deformidades. Muchas veces esto no es suficiente y es necesario el uso farmacológico y/o quirúrgico para favorecer el neurodesarrollo.

Según el Comité Ejecutivo para la Definición de la Parálisis Cerebral, la define como un grupo de trastornos motrices en el desarrollo del movimiento y de la postura, causado por una actividad limitada, atribuidos a un trastorno no progresivo, que sucede durante el desarrollo fetal o en el cerebro de un niño pequeño (Rosenbaum P 2005).

Los trastornos motrices pueden ser acompañados de perturbaciones de la sensación, cognición, comunicación, percepción, y/o comportamiento, y/o ataques epilépticos.

La incidencia de la PCI en Estados Unidos es de 2 por cada 1000 nacidos vivos (25.000 pacientes por año), con una tasa de prevalencia de 400.000 niños. En España, según datos de la Confederación ASPACE, la incidencia es aproximadamente de 2 por cada 1000 nacidos vivos, con una prevalencia de 78.000 personas. De estas, casi el 80% tiene discapacidad severa, es decir, presentan deficiencias, limitaciones en la actividad o en la participación que impiden su implicación para el desempeño de la vida diaria.

Respecto a la etiología, es más frecuente en países subdesarrollados debido a un cuidado pre y postnatal deficiente, pero también lo es en los en países desarrollados al aumentar la supervivencia en niños prematuros (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002).

Se divide en tres períodos (William C, Warner JR 2003):

1. *Período prenatal:* Comprende el período desde la concepción hasta el comienzo del parto. Entre las causas se encuentran las padecidas por la madre durante el

embarazo como: Toxoplasma, rubeóla, citomegalovirus, herpes, diabetes, ruptura de placenta, madre con retraso mental o epilepsia, dependiente de alcohol y drogas.

2. *Período natal:* Comprende el período desde el inicio del parto hasta el momento del nacimiento. Entre las causas se encuentran: Traumatismo o asfixia producidas por maniobras de extracción inadecuadas, prolapso cordón umbilical…
3. *Período posnatal:* Comprende el período desde el momento del nacimiento hasta la maduración del cerebro (mielinización; 2'5-3 años, otros hasta 8 años). Entre las causas se encuentran: meningitis y encefalitis, traumatismos craneoencefálicos o tumores cerebrales entre otros.

El tipo clínico más común de PCI es el espástico, que resulta de una lesión de la vía piramidal en el cerebro inmaduro. El segundo tipo clínico más común es la atetosis, un tipo de discinesia por lesión extrapiramidal. Probablemente el tipo clínico que crea mayor confusión diagnóstica es la ataxia primaria por disfunción del cerebelo (William C, Warner JR 2003)

Los niños con PCI hipotónica se caracterizan por presentar un menor tono muscular y reflejos tendinosos profundos normales o aumentados. A menudo la hipotonía dura de 2 a 3 años y suele ser una fase que experimenta el niño antes de desarrollar una espasticidad o una ataxia (William C, Warner JR 2003).

El último tipo de PCI es el patrón mixto, en el que los niños pueden mostrar trastornos piramidales y extrapiramidales, presentando signos variables de espasticidad, atetosis o ataxia (William C, Warner JR 2003).

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA (William C, Warner JR 2003)

Según la región anatómica afectada por el trastorno del movimiento se identifican los siguientes tipos:

1. Monoplejia: Sólo está afectada una de las extremidades. Es extremadamente rao y se suele observar tras una meningitis. Es frecuente que el paciente presente una hemiplejia, pero que la afectación sea tan leve en una extremidad que se clasifique como monoplejia.
2. Hemiplejia: Están afectadas ambas extremidades del mismo lado. Típicamente la superior más que la inferior. Este patrón motor es consecuencia de lesión en la arteria cerebral media, afectando a la porción central de uno de los hemisferios. Está lesionadas tanto el área motora como la sensitiva del hemicuerpo que representan, de modo que las personas con hemiplejia espástica presentan alteraciones sensitivas en las extremidades afectadas, soliendo afectar más a la sensibilidad fina que a la percepción del dolor y temperatura.
3. Diplejía: Se observa típicamente en los niños prematuros, aunque no todos la desarrollan. Afecta principalmente a las extremidades inferiores más que a las superiores, debido a una lesión en el área periventricular, ya que los tractos piramidales más próximos a esta región son los de las extremidades inferiores, tronco y extremidades superiores.
4. Triplejia: En la exploración se observa principalmente un patrón de afectación de tres extremidades y una afectación mínima de la otra.

5. Tetraplejia: Las cuatro extremidades están afectadas por igual. Típicamente, el paciente mantiene el control del cuello y de la cabeza.
6. Afectación corporal total: Están afectadas todas las extremidades, el tronco y la musculatura del cuello. Los pacientes necesitan atención total y no pueden valerse para las actividades de la vida diaria. Suelen tener también problemas de babeo, disartria y disfagia. Suelen requerir sistemas especializados para sentarse.

Además de la región anatómica afectada y la sintomatología que presenten muchos niños, muestran otras discapacidades en mayor o menor proporción (William C, Warner JR 2003):

- 40% alteración de la visión.
- 7% deficiencia visual severa.
- 10%-25% pérdida de audición.
- 30% ataques epilépticos.
- Afectaciones bulbares: babeo, tragar, hablar.
- Densidad mineral ósea disminuida.
- Estreñimiento, reflujo esofágico, hernia de hiato.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

La PCI no es un problema degenerativo como podría ser la Distrofia de Duchenne o la Enfermedad del Parkinson, se trata de una lesión cerebral que como consecuencia produce el déficit del control voluntario de la musculatura y de la postura, trastornos del equilibrio y alteraciones del tono muscular. Aunque es una lesión estática, el crecimiento del niño va a producir una serie de trastornos músculoesqueléticos variables.

El propósito de la fisioterapia es potenciar los "activos" del paciente y minimizar su discapacidad (William C, Warner JR 2003). Para ello debemos suscitar la participación activa del niño para promover el aprendizaje. Buscar los estímulos que hacen que el niño se mueva. Minimizar la fisioterapia pasiva. No dar demasiado feedback verbal en una acción, puesto que para aprender uno mismo debe pensar en lo que está haciendo mal y corregirse el mismo, es decir, la resolución de problemas por uno mismo.

Uno de los aspectos sobre los que habitualmente interviene el fisioterapeuta es sobre las alteraciones del tono muscular y más concretamente sobre la contractura, definida como un acortamiento anormal, y a menudo permanente del músculo o de los tejidos cicatrizados que termina en una distorsión o deformidad. Esta contractura puede ser producida por la hipertonía muscular sin limitación estructural y con buena respuesta a tratamientos con fármacos antiespásticos como la toxina botulínica. En este caso se habla de contractura de tipo *dinámica*. Por otro lado, puede aparecer un acortamiento del músculo y tendón, donde existe una deformidad estructurada con un rango de movimiento disminuido, entonces hablamos de contractura *estructural*, respondiendo con menos garantías al tratamiento conservador o farmacológico, requiriendo muchas veces la intervención quirúrgica para su alargamiento.

Como antes se cita, en la PCI el crecimiento óseo es mayor que el del músculo, adoptando posiciones como el pie equino. En un estudio longitudinal durante 4 años

sobre el rango articular de movimiento en niños con PCI que presentaban contracturas, realizado por (Hagglund et al 2005), observaron que aquellos con afectación moderada (ambulantes; GMFM: 1-3) presentaban una mantenimiento del rango articular respecto a aquellos niños más afectados (no ambulantes; GMFM: 4-5). La conclusión de los autores fue que el estímulo de la marcha, a través del estiramiento repetitivo, era la causa de mantenimiento articular.

Respecto al período más efectivo para intervenir mediante fisioterapia, parece indicar que desde que se detecta el problema hasta los 12-14 años, el crecimiento músculo-tendinoso es de tipo exponencial y a partir de ahí tiende a estabilizarse, por lo que es durante este período (hasta los 12-14 años), cuando se debe dedicar especial atención al tratamiento de las contracturas.

El crecimiento muscular sucede por la adición de sarcómeros al estirar la unión músculo-tendinosa, con lo que se pretende añadir nuevas proteínas musculares para intentar construir más sarcómeros en la unión músculo-tendinosa. El tendón está formado por colágeno y una pequeña cantidad de elastina. Crece en la unión con el músculo y con el hueso, a través de la tensión producida durante el estiramiento, por lo que el crecimiento en longitud sucede añadiendo moléculas de colágeno.

En conclusión, el desarrollo de la contractura se produce como consecuencia de una posición de acortamiento del músculo y es la longitud (estiramiento) y no la tensión la que determina el incremento de sarcómeros. La contractura se debe a una pérdida de sarcómeros musculares, de forma que si se mantiene la longitud muscular no hay pérdida de sarcómeros.

Las evidencias sobre la mejora de la contractura indican que la mejor práctica es el estiramiento mantenido durante un mínimo de 6 horas (Tardieu C et al. 1998). Por otro lado, según el estudio realizado por (Lespargot A et al. 1994), la mejora en el acortamiento del cuerpo muscular es mayor si además de utilizar una férula durante 6 horas/día se aplica fisioterapia.

La primera tarea a realizar, previa a la intervención, es la valoración del paciente (descrita en el capítulo 11), ya que establece el "inventario clínico", comparando entre la normalidad motriz y el comportamiento motor del sujeto (Le Métayer M 1994). Por un lado, nos puede ser de utilidad para la planificación y por otro, para el seguimiento de la intervención.

El tipo de intervención fisioterápico puede variar en función del objetivo a conseguir, estado del paciente u otros factores como la edad. Los principales enfoques terapéuticos son:

- Método Vojta (Vojta V, Peters A 1992); Creado por el Prof. Dr. Václav Vojta basando su tratamiento en la estimulación de determinadas zonas reflexógenas. El principio de su forma de trabajo es desarrollar la reactividad postural refleja para llegar al enderezamiento (descrito en el tema 18).
- Concepto Bobath (Bobath K 1982); Desarrollado por el matrimonio Bobath en la década de los 40. La base está en dar al niño una experiencia sensoriomotriz normal del movimiento. Se utilizan técnicas para normalizar tono, inhibir reflejos primitivos y esquemas de movimiento patológicos y facilitar reacciones de enderezamiento y equilibrio (descrito en el tema 18).

- Educación conductiva de Petö (M. Hari 1988); Creada por el Dr. András Pëto en 1948 en Hungría. Se trata de un sistema de educación conductista donde terapia y educación se hacen al mismo tiempo. Es un sistema de atención integral, intensiva y activa. La esencia del método es el desarrollo global de la personalidad mediante la participación y el aprendizaje activo de los propios pacientes, niños o adultos. Se pretende que los aprendizajes adquiridos se apliquen a situaciones de la vida cotidiana. Su finalidad primordial es posibilitar que las personas con disfunción desarrollen al máximo sus capacidades motoras, cognitivas y afectivas para llegar a ser miembros activos de la sociedad.
- Trabajo mediante Le Métayer (Le Métayer M 1994); Creado por Michel Robert Le Métayer, fisioterapeuta de la Escuela Tardieu (Francia). Su trabajo concierne la valoración clínica de los paralíticos cerebrales, las técnicas de educación terapéutica, la reeducación y los tratamientos preventivos y terapéuticos de los trastornos ortopédicos. Las dos bases fundamentales son:

  1. En la parálisis cerebral no existe solamente la espasticidad, la atetosis y la ataxia. Los trastornos encontrados en la parálisis cerebral son numerosos y desigualmente distribuidos según los pacientes. Necesitan una valoración clínica factorial, varias técnicas de educación terapéutica y tratamientos específicos.
  2. El reconocimiento y los estudios de las aptitudes motrices innatas llamadas a no desaparecer son principalmente automatismos disponibles que constituyen un potencial cerebromotor necesario para el desarrollo funcional. Estos automatismos están siempre alterados en la parálisis cerebral. La valoración clínica de dichos automatismos permite establecer el diagnóstico precoz. Posteriormente, se emplean para programar la educación terapéutica precoz. Más tarde se utilizan siempre para favorecer el desarrollo de los Niveles de Evolución Motriz (N.E.M.). Los NEM integran todos los componentes necesarios para la organización de la locomoción. Así mismo, sus estudios entran en otros campos de la fisioterapia. La representación de los gestos y sus anomalías se analizan y estudian al igual que los aspectos gnósicos, practo-gnósicos y práxicos (Torres La Comba M).

ESPINA BÍFIDA E HIDROCEFALIA

Terminológicamente *espina bífida* es sinónimo de espina abierta, presentando un defecto del tubo neural (Cash D 2001), producido entre los días 22 y 28 de gestación (4ª-5ª semana). Se trata de una malformación congénita que sobreviene durante la vida embrionaria, en la que se produce un desarrollo anormal de las vértebras a nivel de la lámina y de la apófisis espinosa (Xhardez Y 1993).

Pertenece al grupo de las "mielodisplasias", o grupo de defectos congénitos de la médula espinal. Antes de la década de los 70 los niños que nacían con espina bífida morían por la hidrocefalia o lesiones renales. De ahí surgió la importancia de cerrar precozmente la lesión espinal. El aumento de la supervivencia ha hecho mejorar y evolucionar tanto el tratamiento como la habilitación para estos pacientes (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002).

La afectación más frecuente es en la región lumbosacra en un 80%, en un 15% la región dorsolumbar y es rara la afectación en región torácica y cervical (Xhardez Y 1993).

La causa es desconocida, aunque puede ser debida a una deficiencia de ácido fólico en la madre, a un factor genético (Cash D 2001) o a la combinación de ambos (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002). La administración de ácido fólico puede prevenir del 50% al 70% los defectos del tubo neural.

CLASIFICACIÓN:

La espina bífida se divide en dos grupos:

- Espina bífida Oculta.
- Espina Bífida Quística:
    1. Meningocele
    2. Mielomeningocele

A) Espina bífida Oculta:

Es la malformación más benigna. Se produce un fracaso en la fusión de uno o varios arcos vertebrales posteriores sin alteración en las meninges, médula espinal, ni raíces nerviosas.

No suele producir síntomas ni signos neurológicos, y se suele diagnosticar tardíamente (etapa juvenil o adulta) después de un período de lumbalgia y realización de Rx.

B) Espina Bífida Quística:

1. MENINGOCELE: En la cavidad quística se encuentra LCR y meninges. La médula espinal y las raíces nerviosas están alojadas en canal raquídeo. Presenta alteraciones neurológicas y sintomatología mínimas. Se localiza más frecuente en la zona lumbosacra.

2. MIELOMENINGOCELE: Es la forma más grave. En la cavidad quística se encuentra la médula espinal, raíces nerviosas, meninges y LCR. Es la más frecuente y afecta a nivel lumbar o lumbosacro, principalmente.

COMPLICACIONES Y ALTERACIONES SECUNDARIAS

- **HIDROCEFALIA:**

El término hidrocefalia se deriva de las palabras griegas "hidro" que significa agua y "céfalo" que significa cabeza. Como indica su nombre, la principal característica es la acumulación excesiva de líquido en el cerebro. La acumulación excesiva de LCR resulta en la dilatación anormal de los ventrículos. Esta dilatación ocasiona una presión potencialmente perjudicial en los tejidos del cerebro. El sistema ventricular está constituido por cuatro ventrículos conectados por vías estrechas. Normalmente, el LCR fluye a través de los ventrículos, sale a cisternas (espacios cerrados que sirven de reservorios) en la base del cerebro, baña la superficie del cerebro y la médula espinal y es absorbido en la corriente sanguínea. El LCR tiene tres funciones vitales importantes: 1) mantener flotante el tejido cerebral, actuando como colchón o amortiguador; 2) servir de vehículo para transportar los nutrientes al cerebro y eliminar los desechos; y 3) fluir entre el cráneo y la espina dorsal para compensar por los cambios en el volumen de

sangre intracraneal (la cantidad de sangre dentro del cerebro). El equilibrio entre la producción y la absorción de líquido cerebroespinal es de vital importancia. En condiciones ideales, el líquido es casi totalmente absorbido en la corriente sanguínea a medida que circula. La presión del líquido se regula a un nivel constante (Guyton A 1996). Sin embargo, hay circunstancias que, cuando se hallan presentes, impedirán o perturbarán la producción de líquido cerebroespinal o que inhibirán su flujo normal. Cuando se perturba este equilibrio, resulta la hidrocefalia.

- Cognición y percepción:

Los niños con esta afectación pueden presentar trastornos cognitivos (consciencia de sí mismo y de otras personas), problemas de comprensión, problemas de percepción visual, lentitud en ciertos razonamientos, resolver problemas escolares, falta de atención y concentración... (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002)

- Problemas genitourinarios:

La mayoría de niños con espina bífida (mielomeningocele) tienen incontinencia vesical y anal, lo que es causa de lesiones en la función renal.

Supone un problema social grave en la adolescencia (integración, imagen personal) (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002).

- Problemas en la motricidad manual:

El tipo de alteraciones en la motricidad manual son: torpeza e incoordinación, falta de destreza manual, dificultad en las actividades gráficas y coordinación bimanual (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002).

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Los objetivos del tratamiento fisioterápico en el niño con espina bífida son (Stokes M 2000):

1. Desarrollo de las capacidades físicas que hagan posible la independencia del niño.
2. Movilidad independiente, caminando o en silla de ruedas.
3. Prevención de deformidades secundarias.

Previo a la intervención, la valoración fisioterápica debe reflejar el estado de los diferentes grupos musculares, la amplitud de movimiento, la sensibilidad y las reacciones neuromotrices (Le Métayer M 1994). Para ello, debe determinar el nivel neurológico característico en el mielomeningocele (Hoppenfeld S 1981).

No existen escalas especificas de valoración de estos niños, por lo que para la valoración muscular podremos emplearemos un balance muscular de 0 a 5. Si se trata de un recién nacido bastará la observación de la postura y de los movimientos espontáneos. En este caso, según nivel neurológico podemos observar en un nivel alto que no existe flexión activa de cadera, en un nivel medio que sí existe flexión de cadera, pero no extensión activa de rodillas y en un nivel bajo la afectación motriz será menor que en las anteriores.

Para el balance articular podemos hacer uso de electrogoniómetros o goniómetros manuales, pudiendo observar dos tipos de deformidades; las desarrolladas en la vida fetal y las que aparecen por un desequilibrio muscular (pie talo).

Los problemas de sensibilidad corresponden al nivel neurológico afectado, alterándose tanto la sensibilidad superficial como la profunda (propioceptiva). Algunas veces la anestesia favorece las alteraciones cutáneas. Existen 28 dermatomas clave, cada uno de los cuales es explorado por separado mediante pinchazo, presión y roce ligero. Se utiliza una escala de 3 puntos (0=ausente, 1=afectado, 2=normal, NT=no testada). El índice máximo posible es 112 por pinchazos, presión y roces (American Spinal Injury Association 1992). (Esta valoración aparece ampliada en el tema 11).

Las reacciones neuromotrices (Le Métayer M 1994), valoran cómo un niño usa la información sensorial y la capacidad de adaptar su posición en el espacio con relación a los diferentes segmentos de su cuerpo a través de unos cambios posturales impuestos por el examinador. Estas son: Suspensión ventral, dorsal, lateral, vertical y giro completo en suspensión, sedestación: apoyo sobre una nalga y rotación del eje corporal en sedestación y desplazamientos lateral y posterior en cuclillas.

Para la determinación del nivel neurológico se debe determinar el grado de desequilibrio muscular, evaluar el grado y carácter de cualquier deformidad, evaluar la función permanente y necesidad de aplicar aparatos ortopédicos de soporte o efectuar intervención quirúrgica y evaluar la función vesical e intestinal. Las pruebas para determinar el nivel de afectación son: Examen muscular, examen de la sensación y de los reflejos, inspección del ano y evaluación de la función de la vejiga (Hoppenfeld S 1981).

El tratamiento fisioterápico lo dividimos en 4 fases (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002):

1ª Fase; hasta los 6 meses:

El niño puede estar uno o dos meses en el hospital, por lo que tendremos especial atención en los cuidados posturales durante el tiempo que el niño esté en la incubadora, según las deformidades articulares. Si lleva válvula de derivación cambiaremos la posición de la cabeza para evitar contracturas asimétricas de cuello (tortícolis postural). Confeccionaremos férulas (yeso o termoplástico), para ello debemos almohadillarlas para evitar roces con la piel (úlceras), no estarán puestas más de 2 ó 3 horas seguidas y lo combinaremos con movilizaciones.

En este primer período es muy importante fomentar el contacto del niño con los padres, es una excelente estimulación sensorial. Una vez el niño es dado de alta en su domicilio centraremos la intervención para incrementar el control cefálico, debilitado seguramente por el período de incubadora y/o válvula de derivación. Estimularemos la posición en decúbito prono con apoyo de antebrazos y apertura de manos, contrarrestaremos el flexo de cadera en esta posición. Otro aspecto a trabajar será el volteo e iniciar el paso de decúbito supino ha sentado.

2ª Fase de 6 a 12 meses:

Es importante que el niño elabore la representación interna de su esquema corporal. La falta de sensibilidad en extremidad inferior es un factor influyente. Se trabajará siempre delante de un espejo para adquirir el esquema corporal a través de estímulos exteroceptivos. Se realizarán movilizaciones pasivas en las caderas insistiendo en corregir la abducción y rotación externa, así como el flexo de rodillas, en el caso de niveles altos y medios. Para la corrección del equino varo de pies es recomendable el

uso de férulas. Debemos trabajar los cambios de posición de supino a prono y viceversa, de supino a sentado, fortalecimiento de tronco y extremidades superiores mediante el arrastre, asistir el gateo (no podrá hacerlo por sí mismo, pero puede ser una actividad facilitada por el fisioterapeuta).

3ª Fase de 12 a los 18 meses:

Se realizarán movilizaciones de miembros inferiores para evitar las retracciones. Seguiremos con la estimulación del control de tronco en sedestación e iniciaremos la bipedestación a través de un plano inclinado, standing y con la ayuda de bitutores largos con cinturón pélvico. Estos, en niveles en los que los glúteos están inactivos, ayudan a mantener la alineación del tronco para evitar compensaciones.

La marcha se empieza a trabajar en las paralelas frente a un espejo, para después hacerlo con el andador. Generalmente, la mayoría de niños consiguen la marcha a partir de los 18 meses, aunque los que presentan lesiones a nivel sacro suelen hacerlo antes y sin ningún tipo de órtesis.

4ª Fase a partir de los 18 meses:

Se realizarán movilizaciones de miembros inferiores para mantener la máxima amplitud articular. Si la deformidad en pies es irreducible o se ha desarrollado luxación de caderas, normalmente se plantea a esta edad la intervención quirúrgica para facilitar la bipedestación y deambulación con órtesis.

Los niños que no tienen luxación de caderas, suelen conseguir la marcha con aparatos cortos; al principio con ayuda de unos bastones y posteriormente con unas órtesis.

Es la fase de adaptación a las órtesis para iniciar la deambulación, para posteriormente pasar al uso de bitutores largos unidos a un corsé torácico en los niveles altos.

Los niveles más bajos tienen una gran autonomía. La intervención terapéutica suele ayudar a potenciar la habilidad dinámica del movimiento.

TRASTORNOS NEUROMUSCULARES Y DISTROFIAS

Introducción a los trastornos del músculo

Las enfermedades neuromusculares infantiles representan uno de los problemas más difíciles para el fisioterapeuta, ya que su tratamiento requiere una gran habilidad y esfuerzo. Antiguamente se consideraba que no compensaba el esfuerzo terapéutico en comparación con los resultados obtenidos. La causa radica en que no existe curación de estas enfermedades y no por ello son enfermedades “intratables”. Gracias a la intervención de la fisioterapia se pueden prevenir las complicaciones, preservar la función y mejorar la calidad de vida del niño (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002).

Las enfermedades neuromusculares son un conjunto de alteraciones que afectan a algunos componentes que forman parte de la unidad motriz: el asta anterior de la médula, los nervios periféricos, la placa motriz y el músculo (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002).

La mayoría de los trastornos neuromusculares son más neurógenos que miógenos. Sin embargo, diversos trastornos musculares puros (miopatías) merecen nuestra actuación

porque originan alteraciones clínicas importantes del sistema músculo esquelético (Bruce Salter R 2001).

Características comunes en estas enfermedades

Los síntomas clínicos más comunes de las enfermedades neuromusculares, y que pueden presentarse en forma aislada o combinada, son los siguientes (Dubowitz V 1978):

- *HIPOTONÍA*
  - Ausencia o disminución del tono.
  - Aumento de la amplitud articular.
  - ROT disminuidos o abolidos.
- *DEBILIDAD*
  - Disminución de la fuerza muscular.
  - Incapacidad para vencer la fuerza de la gravedad.
- *FATIGABILIDAD*
  - Presente en niños mayores con miopatía.
  - Poca resistencia al ejercicio físico.
- *ATROFIA MUSCULAR Y CONTRACTURAS*

Clasificación de las enfermedades neuromusculares

Las enfermedades neuromusculares las agrupamos en **cuatro grupos** (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002), según la localización anatómica lesionada:

1) ENM que afecta al asta anterior medular:
   - Poliomelitis anterior aguda.
   - Atrofia espinal infantil, amiotrofia espinal o amiotonía congénita (Bruce Salter R 2001):
     - Tipo I (enfermedad de Werdnig-Hoffmann).
     - Tipo II (forma intermedia).
     - Tipo III (forma benigna o enfermedad de Kugelberg-Welander).
   - Amioplasia congénita, artrogriposis o miodistrofia fetal (Bruce Salter R 2001).

2) ENM que afecta al nervio periférico:
   - Síndrome de Guillain Barré.
   - Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

3) ENM que afecta a la unión muscular o placa motora:

- Miastenia.

4) ENM que afectan al músculo:
   - Distrofia muscular de Duchenne.
   - Distrofia muscular de Becker.
   - Distrofia muscular en cinturón.
   - Distrofia muscular fascioescápulohumeral.
   - Distrofia miotónica de Steinert.

Además de esta clasificación, podemos agrupar las enfermedades neuromusculares en dos tipos (Bruce Salter R 2001):

- Congénitas:
  - Amiotrofia espinal.
  - Amioplasia congenital.
- Adquiridas:
  - Distrofia muscular de Duchenne.
  - Distrofia muscular de Becker.
  - Distrofia muscular en cinturón..
  - Distrofia muscular fascioescápulohumeral.
  - Distrofia miotónica de Steinert.

Tanto unas como otras pueden ser determinadas genéticamente por diferente tipo de transmisión:

A) Transmisión autosómica dominante: Los progenitores son portadores del gen anómalo, desarrollan la enfermedad y la transmiten a sus hijos con posibilidad de manifestarla 1 de cada 2 hijos, es decir, la mitad de sus hijos estarán afectados (Bruce Salter R 2001)

B) Transmisión autosómica recesiva: Los progenitores son portadores del gen anómalo, no desarrollan la enfermedad y la transmiten a sus hijos con posibilidad de manifestarla 1 de cada 4 hijos (Bruce Salter R 2001)

C) Transmisión ligada al cromosoma X: La madre es portadora del gen anómalo, no desarrolla la enfermedad y la transmite a su hijo, que la desarrolla y a su hija, que es portadora.

. ENM que afecta al asta anterior medular

Poliomielitis Anterior Aguda (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002)

Enfermedad neuromuscular adquirida, producida por un virus que afecta las células del asta anterior medular. Se manifiesta con parálisis, de aparición brusca de la musculatura inervada por los nervios que parten del asta anterior de la médula afectada. En muchos países está prácticamente erradicada gracias a las campañas de vacunación, pero en otros aún prevalece (países del tercer mundo)

La parálisis es asimétrica y anárquica; puede afectarse el cuádriceps de un miembro o sólo los flexores del tobillo de un pie... En la forma más grave pueden afectarse los miembros superiores y tronco. Si afecta a los músculos respiratorios, puede incluso acabar con la vida del niño.

Las secuelas más frecuentes son: atrofias musculares, discrepancia en la longitud de las extremidades, desequilibrios musculares y retracciones músculo-aponeuróticas.

Atrofia Espinal Infantil

Enfermedad neuromuscular determinada genéticamente por transmisión autosómica recesiva.

Afecta tanto a niños como a niñas.

La alteración está localizada en el cromosoma 5, responsable en la producción de una proteína que está involucrada en el mantenimiento de las células del asta anterior de la médula y que cuando falla provoca una disminución de las células. Esta pérdida hace que algunas fibras musculares no reciban estímulos nerviosos y queden desnervadas, lo que provoca atrofia y debilidad.

Esta enfermedad se clasifica según la edad de aparición:

- *Tipo I (enfermedad de Werdnig-Hoffmann*). Los síntomas aparecen en el nacimiento o en los primeros meses de vida. El curso de la evolución es grave y generalmente los pacientes no logran sobrevivir más de 2 años.
- *Tipo II (forma intermedia)*. El comienzo suele ser entre los 3 y 15 primeros meses. El curso es lento y progresivo. La supervivencia puede sobrepasar los 4 años de vida.
- *Tipo III (forma benigna o enfermedad de Kugelberg-Welander)*. El inicio se manifiesta a partir de los 12 meses de vida, el curso es benigno y la supervivencia llega hasta la edad adulta.

Amiodisplasia Congénita, Artrogriposis o Miodistrofia Fetal (Bruce Salter R 2001)

Es una enfermedad congénita invalidante del desarrollo muscular que se caracteriza por una notable rigidez y deformidad importante de muchas articulaciones de las extremidades. De ahí el nombre de *artrogriposis* (articulaciones deformadas).

No tiene etiología genética. Durante el desarrollo embriológico subyace una aplasia e hipoplasia de muchos grupos musculares, y a veces, esta enfermedad es secundaria a un defecto en las células del asta anterior medular. Como consecuencia existe un notable descenso en la masa muscular. Por otra parte, las articulaciones controladas por los músculos afectados no se han movido nunca correctamente en el útero y no se han desarrollado con normalidad.

La alteración muscular es estática y no progresiva, pero los cambios producidos en las articulaciones tienden a agravarse durante el crecimiento.

Deformidades clínicas frecuentes:

- Pies zambos graves.
- Deformación de rodilla en flexión o extension.

- Luxación congénita de cadera.
- Deformidad en flexión de dedos y muñecas.
- Deformidad en extensión de codos.
- Deformidad en aducción de los hombres.

La mentalidad e inteligencia de estos niños está dentro de los límites de la normalidad.

ENM que afecta al nervio periférico

Síndrome de Guillain Barré

Se trata de una poliradiculoneuropatía aguda. Los signos clínicos más habituales aparecen 2 o 4 semanas después de una infección. Se produce una desmielinización segmentaria y en los casos más graves, también degeneración axonal.

La mayoría de pacientes presentan parestesias en los pies y que también pueden observarse en las manos. Le sigue la aparición de una debilidad muscular más o menos simétrica que comenzando en los músculos distales asciende a los proximales.

La enfermedad puede ser muy leve en la parte inferior de las piernas hasta la parálisis total de todas las extremidades y de la musculatura del tronco, donde se puede llegar a desarrollar una insuficiencia respiratoria.

La mayoría de los pacientes presentan una fase estacionaria entre la 2ª y 4ª semana y en los meses siguientes se produce un restablecimiento gradual. También existen formas crónicas y recurrentes del síndrome.

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

La enfermedad recibe el nombre de los tres médicos que la identificaron por primera vez en 1886; Jean-Marie Charcot y Pierre Marie y Howard Henry Tooth. Es conocida como neuropatía hereditaria motora y sensitiva o atrofia muscular del peroneo, abarca un grupo de trastornos que afectan los nervios periféricos. Aparece debilidad en los pies y músculos inferiores de la pierna. Las deformidades del pie, tales como arcos altos y dedos en martillo son también características debido a la debilidad de los músculos más pequeños del pie. Conforme progresa la enfermedad, pueden ocurrir debilidades y atrofias musculares en las manos. El inicio de los síntomas ocurre más a menudo en la adolescencia o al comienzo de la edad adulta. No obstante, su incidencia se puede retrasar hasta mediados de la edad adulta. La gravedad de los síntomas es variable en diversos pacientes y algunas personas nunca llegan a darse cuenta del trastorno. La progresión de los síntomas es muy gradual.

No existe cura para la enfermedad, pero la terapia física, terapia ocupacional, férulas y otros dispositivos ortopédicos, e incluso la cirugía ortopédica, pueden ayudar a los pacientes a enfrentar los síntomas incapacitantes de la enfermedad.

ENM que afecta a la unión muscular o placa motora

Miastenia

Enfermedad caracterizada por un defecto en la transmisión neuromuscular. No es una enfermedad hereditaria.

En condiciones normales, cuando llega un impulso nervioso a la placa motora hay una liberación de acetilcolina que contacta con los receptores. En la *miastenia grave*, esta transmisión neuromuscular está alterada debido a la pérdida de los receptores de acetilcolina (conserva entre el 20-30%). Esto provoca una dificultad en la contracción muscular, debilidad que empeora con el ejercicio y mejora con el reposo. Es más frecuente en mujeres que en hombres y más rara en niños.

Los primeros síntomas de la miastenia neonatal aparecen entre varias horas y/o los tres días después del nacimiento. Estos son:

- Debilidad muscular generalizada.
- Dificultad de succionar o tragar.
- Llanto débil.
- Importantes alteraciones respiratorias que pueden llevar a la muerte del niño.

El tratamiento médico se centra en la administración de agentes anticolinérgicos que aumentan la concentración de acetilcolina.

El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación del timo (timectomia), ya que interviene en la producción de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina.

ENM que afectan al músculo

Distrofia Muscular (Bruce Salter R 2001)

El término *distrofia muscular* se refiere a un grupo de trastornos musculares determinados genéticamente *(miopatías primarias)* que se caracterizan por degeneración y debilidad progresivas del músculo.

Distrofia muscular de Duchenne

Es el tipo de distrofia más conocida y grave, y recibe este nombre en memoria de Guillaume Benjamín Duchenne o Duchenne de Boulogne.

Se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo; en consecuencia, sólo afecta a los hombres, auque las mujeres portadoras no afectas pueden transmitir la enfermedad a su descendencia masculina.

El origen radica en la inexistencia o anomalía de una proteína denominada *distrofina* en la membrana de las células musculares. La función principal de la distrofina es dar consistencia a esta membrana y su alteración comporta la progresiva destrucción y sustitución de tejido muscular por tejido conjuntivo o células lipídicas, careciendo estas de capacidad funcional en la actividad muscular.

Esta enfermedad comienza a manifestarse en edad preescolar (2-3 años), pero puede desarrollarse en niños mayores e incluso en adultos jóvenes. Se observa que el niño se cansa fácilmente y no puede realizar las mismas actividades que otros niños de su misma edad.

Rasgos clínicos:

- Debilidad simétrica de músculos pélvicos, principalmente glúteo mayor.

- Dificultad para subir escaleras y ponerse de pie a partir de la posición sentado o tumbado.
- Signo de Gowers.
- Seudohipertrofia en los músculos de la pantorrilla.
- Falta de distrofina mediante biopsia muscular.
- Debilidad de músculos del tronco y cintura scapular.
- Deformidades secundarias a contracturas (escoliosis).

La progresión de la enfermedad es inexorable; la mayoría de los niños quedan incapacitados físicamente antes de los 10 años del comienzo, y muy pocos sobreviven más allá de los 20 años de edad; la causa más frecuente de muerte es la insuficiencia cardiaca debida a la miocardiopatía asociada.

Distrofia muscular de Becker

Este tipo de distrofia muscular poco frecuente se hereda con rasgo autonómico recesivo ligado al sexo. A diferencia de Duchenne, la cantidad de distrofina está reducida, ello explica la progresión lenta de los síntomas clínicos. Podría considerarse de una forma benigna de la DMD.

Su aparición es más tardía (alrededor de los 11 años y la incapacidad de andar aproximadamente a los 27 años), su curso más benigno y la supervivencia de los pacientes es mayor.

Distrofia muscular en cinturón (Bruce Salter R 2001)

Este tipo raro de distrofia muscular, que comienza en la edad adulta, se hereda de forma autosómica recesiva. Afecta a los músculos de la cintura escapular y de la cintura pélvica. La atrofia muscular es característica, pero raramente se observa seudohipertrofia. Esta enfermedad progresa lentamente.

Distrofia muscular fascioescápulohumeral (Bruce Salter R 2001)

Este tipo de distrofia muscular aparece con más frecuencia en adultos que en niños, se hereda de forma autosómica dominante y afecta los músculos de la cara, hombros y brazos.

Distrofia miotónica de Steinert (Macias Merlo L, Fagoaga Mata J 2002)

Se trata de una enfermedad autosómica dominante asociada a una distrofia muscular y a una miotonía (lentitud del relajamiento muscular), con anomalías en diversos órganos: vista, sistema nervioso, aparato cardiorrespiratorio, digestivo y glándulas endocrinas.

La hipotonía generalizada puede provocar problemas respiratorios graves, retracciones musculares y pies zambos. En el niño es frecuente observar un retraso psicomotor.

La sintomatología consiste en:

- Dificultad de relajación de algunos músculos, particularmente de las manos.
- Dificultad en la deambulación con caídas frecuentes.
- Fatiga.
- Dolores musculares.
- Lentitud e irregularidad del ritmo cardiac.

- Dificultades respiratorias nocturnas.
- Cianosis de las extremidades.
- Infecciones repetidas.
- Disminución de la capacidad intellectual.
- Trastornos digestivos.
- Disminución de la agudeza visual.
- Trastornos de la deglución.

Intervención fisioterápica

Aunque no existe una cura específica de los diversos tipos de distrofia muscular, puede hacerse mucho por lo que respecta a su tratamiento global, con objeto de conseguir que los años de vida que les queden sean más soportables para ellos y sus padres.

Los ejercicios activos ayudan a prevenir la atrofia por inactividad de los músculos afectados y la supervisión dietética ayuda a reducir la obesidad que acompaña a esta inactividad y que además, agrava la discapacidad de la persona.

Cuando el niño ya no puede caminar sin ayuda, se le deben proporcionar unas férulas ligeras.

Para superar las contracturas de los músculos de la pantorrilla y el muslo, son muy útiles operaciones como tenotomías del tendón de Aquiles y fasciotomías de la fascia lata. La combinación de férulas y operaciones ortopédicas permitirán al niño con DM continuar caminando durante un promedio de 25 meses más (Bruce Salter R 2001).

Cuando el niño queda confinado a la silla de ruedas, debe estar provista de un motor eléctrico para facilitar su autonomía e independencia.

Atrofia Espinal Infantil Tipo I (Werding-Hoffmann)

La debilidad o ausencia de movimiento fetal es evidente en los últimos meses de gestación. En el momento del nacimiento ya está presente o se desarrolla en los cuatro primeros meses de vida, con incapacidad de realizar movimientos contra la gravedad. Los trastornos más significativos son:

- Deformidades.
- Desarrollo de escoliosis.
- Disminución de la capacidad respiratoria.
- Fatigabilidad.

Los objetivos de la intervención fisioterápica son:

- Cuidados posturales.
- Fisioterapia respiratoria.

Respecto a los cuidados posturales será importante incidir en las movilizaciones pasivas de todas los grupos articulares y recurrir a las adaptaciones posturales (fijadores auxiliares, adaptaciones para la sedestación) para mejorar el control postural. La finalidad es que puedan conseguir un correcto alineamiento de cabeza y tronco y

optimizar una sedestación alineada. También podemos utilizar los aparatos que permitan al niño utilizar sus manos y jugar con ellas sin realizar un esfuerzo importante, como muestra la imagen.

La fisioterapia respiratoria irá encaminada al drenaje postural y aspiración de secreciones (personal de enfermería), ya que el niño sólo puede usar su musculatura abdominal para la respiración y muchos de ellos requieren intubación y traqueotomía.

Atrofia Espinal Infantil TipoI I y III (Kugelberg-Welander)

Los objetivos terapéuticos suelen ser los mismos en la tipo II y III:

- Mantenimiento de la fuerza muscular y las actividades motrices que el niño conserve.
- Las sesiones deben cortas y de poca intensidad para evitar la fatiga
- Prevenir la aparición de contracturas (sobre todo aquellos que pasen mucho tiempo en silla de ruedas)
- Movilizaciones pasivas y estiramientos para mantener la flexibilidad.
- Utilización del juego como motivación, ya que toleran poco el esfuerzo físico.
- Evitar la aparición de deformidades como la escoliosis mediante el uso de adaptaciones posturales en sedestación para mantener la columna en una postura correcta.
- Programas de bipedestación para evitar a la larga fracturas en extremidades inferiores por falta de carga:
  - Inicio a los 12-14 meses con un standing en ligera abducción de cadera para estimular el desarrollo acetabular.
  - Confección de férulas posteriores con apoyo isquiático.
  - Si es bien tolerado, utilización de bitutores largos con apoyo isquiático.
- Fisioterapia respiratoria para mantener en buenas condiciones la musculatura respiratoria mediante el juego (soplar pelotas de ping-pong, tocar la flauta, cantar, hacer burbujas...) y cuando exista aumento de secreciones, se combinará con drenaje postural y vibración.
- Hidroterapia como fisioterapia respiratoria en piscina con agua caliente y ambiente con una humedad relativa elevada. Esto facilita la secreción de moco y posterior eliminación. Técnicas para mejorar el control postural mediante Halliwick y mejora de la extensibilidad del tejido blando a través de la movilización y masaje en el agua.

Amioplasia congénita, artrogriposis o miodistrofia fetal **(Bruce Salter R 2001)**

El tratamiento fisioterápico debe iniciarse en los primeros días de vida y durará hasta la finalización del crecimiento.

Los objetivos terapéuticos son:

- Aumento de la amplitud articular.
- Aumento de la fuerza muscular.

- Desarrollo psicomotor del niño.

La intervención de la fisioterapia consiste en (Xhardez Y 1993):

- Movilizaciones pasivas tres veces al día, analíticas, en forma suave y progresivas. Antes de las movilizaciones es conveniente aplicar masaje, baños y compresas calientes. Estas también pueden realizarse en piscina con agua a temperatura de 35º.
- Movilizaciones activas que tengan por finalidad:

- Hacer trabajar los músculos más débiles
- Crear imágenes motrices
- Mantener activamente la reducción obtenida
- Asegurar la osificación normal del esqueleto durante el crecimiento.
- Si es necesario fisioterapia respiratoria.
- Corrección progresiva de las deformidades mediante la colocación de yesos o férulas.

- Durante el período de puesta en carga utilizaremos diversos medios como el plano inclinado o el standing y los aplicaremos una vez al día durante 20'-30'. Este tiempo lo incrementaremos progresivamente en días sucesivos. Además, colocaremos férulas correctoras únicamente durante la noche. Para iniciar la marcha utilizaremos calzado ortopédico y/o aparatos como un andador.
- En esta fase será muy importante la vigilancia (clínica y radiográfica) de los apoyos en el suelo, posiciones viciosas, compensaciones y estructuración ósea, así como la capacidad vital del niño.

Miastenia

La intervención terapéutica la centramos en dos aspectos:

1) Fisioterapia respiratoria:

En los casos en que exista déficit respiratorio aplicaremos las técnicas pasivas que conozcamos:

- Movilización de la caja torácica: movilizaciones manuales de las costillas y estiramientos miofasciales para mejorar las posibilidades de ventilación.
- Drenaje bronquial: indicado cuando el moco excesivo en bronquios no se elimina por la actividad ciliar normal y la tos, colocando a la persona en distintas posiciones a favor de la gravedad para cada segmento pulmonar.
- Vibraciones manuales aplicadas por el fisioterapeuta.
- Percusiones: ayudan a mover y despegar las mucosidades.
- Una vez aplicado este trabajo, es conveniente combinarlo con trabajo activo suave para el entrenamiento de los músculos respiratorios (respiración diafragmática, expansiones localizadas, triflo (bolitas y tubos), juegos respiratorios...)

2) Fisioterapia articular y funcional:

El objetivo es mantener una higiene músculo-articular adecuada. Para ello, será importante realizar una actuación mediante movilizaciones pasivas de las articulaciones y estiramiento del tejido blando a nivel general, un trabajo activo suave sistémico, respetando tiempos de pausa adecuados sin llegar a la fatiga.

Distrofia muscular de Duchenne

La intervención fisioterápica en este tipo de distrofia muscular es más bien sintomática y no curativa. Se trata de una actuación constante y continuada diariamente sin descanso, necesitando la completa participación del enfermo, de su medio familiar y de todo el equipo terapéutico. Un aspecto a tener en cuenta es que la fatiga muscular agrava el proceso evolutivo de la enfermedad, por lo tanto habrá que procurar no fatigar al niño durante la sesión.

Los objetivos son:

1. Limitar la gravedad de la atrofia (protección muscular).
2. Evitar y retardar la aparición de posiciones viciosas.
3. Ayudar y aumentar la función respiratoria y prevenir cualquier alteración de esta función.
4. Mantener el máximo de las posibilidades funcionales.
5. Asegurar un máximo confort físico, psíquico y social.

La intervención fisioterápica la dividimos de la siguiente manera (Xhardez Y 1993):

Período 1 (hasta 10 años, marcha aún fácil)

- *Fase 1: Marcha posible. Sube escaleras.*
- *Fase 2: Sube escaleras con dificultad.*

Período 2 (10-12 años, posición de pie)

- *Fase 3: No puede subir escalones. Se levanta sólo de un asiento.*
- *Fase 4: No puede levantarse sólo de un asiento.*

Período 3 (12 a 16-18 años, detención de la marcha)

- *Fase 5: Paciente en silla, conserva actividad en MMSS.*
- *Fase 6: Paciente limitado en todas sus actividades.*

Período 4 (a partir de 18 años)

- *Fase 7: No mantiene posición en sedestación.*
- *Fase 8: Paciente en cama.*

✓ **Período 1 (hasta 10 años, marcha aún fácil)**

- ***Fase 1: Marcha posible. Sube escaleras.***
- ***Fase 2: Sube escaleras con dificultad.***

-Aumento de vasodilatación periférica: masajes circulatorios suaves.

-Termoterapia: IR, parafango en las masas musculares dañadas.

-Hidroterapia en agua caliente (35º-38º), durante 30', masaje bajo el agua.

-Lucha contra deformaciones y retracciones:

- Movilizaciones activo-pasivas.
- Movilizaciones activo-asistidas: sin resistencia, en suspensión (resortes), en el agua.
- Lucha contra la retracción de la fascia lata.

-Férulas nocturnas. Posición ventral durante el reposo.

-Ejercicios respiratorios: mantenimiento de la movilidad costal.

-No llegar a la fatiga en ningún tipo de ejercicio.

-Enseñanza a los padres de ejercicios simples.

✓ **Período 2 (10-12 años, posición de pie)**

- Fase 3: No puede subir escalones. Se levanta sólo de un asiento.
- Fase 4: No puede levantarse sólo de un asiento

-Idem que en período 1, prolongando la marcha el mayor tiempo posible.

-Utilización de aparatos y férulas diversas que faciliten la posición del pie y la marcha.

-Onda corta en los tendones retraídos.

-Sostenimiento ortopédico preventivo de tronco (corrección de la hiperlordosis).

-Movilizaciones articulares pasivas.

-No utilizar la posición ventral cuando aparezcan dificultades respiratorias.

✓ **Período 3 (12 a 16-18 años, detención de la marcha)**

- Fase 5: Paciente en silla, conserva actividad en MMSS.
- Fase 6: Paciente limitado en todas sus actividades.

-Idem que período 2.

-Fisioterapia respiratoria intensificada:

- Educación para la tos y expectoración.
- Reeducación de la respiración abdominal.
- Utilización progresiva del aparato de presión positiva.

-Ergoterapia funcional: calzados ortopédicos, corsé corrector…

-Posición en carga y verticalización diaria con aparatos.

-Hidroterapia: movilizaciones y verticalización bajo agua.

-Mantenimiento de lo conseguido por la cirugía.

✓ **Período 4 (a partir de 18 años)**

- Fase 7: No mantiene posición en sedestación.
- Fase 8: Paciente en cama.

-Idem que período 3, con precaución por la alteración progresiva del estado general (intolerancia cardíaca). Por este motivo, la temperatura del agua y su duración será menor (30º-10'/15').

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN EL MÉTODO VOTJA, CONCEPTO BOBATH, TÉCNICA PERFETTI

Método Votja

Reseña histórica

A partir de 1954, el Dr. Vojta empieza a recorrer una fase de experimentación que duró varios años. Consiguió analizar algunas observaciones realizadas por él mismo en niños que presentaban una espasticidad ya fijada. Al oponer resistencia en unos puntos determinados aparecían de forma constante y regular unos determinados juegos musculares, llamados "complejos de coordinación motora" que se extendían a zonas más alejadas del cuerpo. Su contenido cinesiológico variaba dependiendo de la postura del niño. La motricidad que se generalizaba presentaba un carácter *global y recíproco.*

Estos patrones globales se desencadenaban en los pacientes como acciones motoras siempre reproducibles. Aparecían repetidos regularmente ante determinados estímulos, eran desencadenables desde diferentes posturas (decúbito dorsal, ventral y lateral). Ante estas respuestas de los pacientes, obtenidas de distintas maneras y siempre iguales en forma, fue surgiendo la idea de la existencia de unos patrones globales de locomoción: la reptación refleja y el volteo reflejo. Hoy constituyen el fundamento del principio de Vojta.

Los patrones de la reptación refleja y volteo reflejo se empezaron a utilizar en 1959 en la rehabilitación de niños con alteraciones motoras y un año más tarde se amplió la aplicación de este método al tratamiento de lactantes con amenaza de alteración motora.

Ontogénesis motora del primer año de vida del niño.

- ✓ 0 – 6 semanas:

A los diez días de haber nacido, el niño se orienta acústica- kinestésica- y olfativamente. Lo importante es la calidad de movimiento no la cantidad. Toda la actividad postural es inconsciente, el niño se mueve para satisfacer su curiosidad.

En decúbito dorsal, orienta cabeza y tronco hacia el estímulo visual, pero aún no fija su mirada.

En decúbito ventral, sostiene la cabeza unos segundos y la gira sobre el plano de apoyo, mantiene las manos en puño con el pulgar inducido. Todavía no podemos hablar de apoyos en decúbito ventral, más bien de superficie de contacto (la mejilla, parte anterior del tronco, miembros superiores).

Plano de movimiento: Frontal.

- ✓ 6 semanas – 3 meses:

En decúbito ventral, ya aparecen los apoyos en antebrazos y zona umbilical, eleva la cabeza para mirar y fija la mirada por momentos. El dedo pulgar ya no está inducido.

Planos de movimiento: Frontal y sagital.

En decúbito dorsal hay que destacar que fija la mirada y las manos contactan en la línea media (aproximadamente a las 8 semanas).

- ✓ 3 – 4 ½ meses:

El niño empieza a utilizar el apoyo simétrico en codos.

En decúbito ventral los puntos de apoyo son en codos y en la sínfisis del pubis. El brazo queda perpendicular al eje del tronco. Mantiene las manos más abiertas y muñecas en posición media. La cabeza está centrada con el eje longitudinal del tronco. Por primera vez el niño saca 1/3 de su peso corporal fuera de su base de sustentación.

En decúbito dorsal, debe tener una postura estable que es la que necesita para comenzar la función de prensión. Dirige la mano hacia un objeto ofrecido lateralmente, sólo lo cogerá cuando se le toque la mano con dicho objeto. Las piernas van hacia la flexión.

El niño al finalizar esta etapa tiene que haber conseguido estabilidad postural, centramiento articular y simetría.

- ✓ 4 ½ - 6 meses:

El niño en decúbito ventral utiliza por primera vez el apoyo asimétrico sobre un codo y así libera un brazo para la prensión. Los apoyos serán en muslo nucal, codo nucal y rodilla facial. El niño sólo puede coger lateralmente. Por primera vez hay una diferenciación de la función muscular: fásica (el brazo que va hacia el objeto) y de apoyo.

En decúbito dorsal, el niño coge un objeto con la mano derecha si se le ofrece por la derecha y con la izquierda si se le ofrece por la izquierda.

A los 5 meses el niño agarra en la línea media y sobrepasándola.

A los 6 meses, el niño debe voltear de decúbito dorsal a ventral.

- ✓ 6 – 7 ½ meses:

En esta etapa la curiosidad le lleva a alcanzar en cada momento un nuevo nivel de locomoción y habilidad.

En decúbito ventral aparece el patrón de apoyo simétrico en manos. Los apoyos están en las palmas de las manos y en los muslos.

Aproximadamente a los 7 meses el niño se queda en cuadrupedia sin locomoción, solo balanceo.

En decúbito dorsal el niño domina ya su entorno inmediato. Voltea de dorsal a ventral, descubre sus pies, coordina manos-pies-ojos-boca, cambia objetos de una mano a otra, la prensión es con toda la palma de la mano

- ✓ 7 ½ -9 meses:

El niño puede hacer su primer desplazamiento. Ve un objeto a unos 2-3 metros de distancia y se desplaza con el patrón de arrastre. El cuerpo es traccionado sobre los codos alternativamente.

Aparece el primer enderezamiento del tronco hacia la vertical. Pasa de un decúbito lateral estable a una sedestación oblicua.

Sobre los 8 meses consigue la sedestación estable, con las dos manos libres.

Ya controla el volteo en ambas direcciones.

Aproximadamente a los 8 ½ meses el niño está preparado para pasar del decúbito ventral o de sedestación oblicua a una posición de gateo. Realiza un "gateo inmaduro" porque los brazos y las piernas se mueven de forma homolateral.

Empieza a utilizar la pinza fina.

- ✓ 9 – 10 meses:

El niño adquiere el gateo coordinado, en un patrón cruzado.

Aproximadamente dos semanas más tarde buscará algo para agarrarse y querrá ponerse de pie (patrón de la puesta en pie). Es la primera vez que el niño apoyará la planta del pie en el suelo y elevará el tronco contra la gravedad. Realizará un movimiento de arriba abajo en forma de muelle.

- ✓ 10 – 12 meses:

El niño inicia un desplazamiento lateral apoyando ambas manos en la pared.

Luego gira y ve que hay algo cerca e intenta llegar involuntariamente, es entonces cuando da sus primeros pasos.

El niño adquiere una marcha libre, al principio es más inestable, con los brazos más separados del cuerpo para mayor estabilidad, se cae más fácilmente.

A las pocas semanas ya es libre: es capaz de pararse sin caerse, la postura ya es madura, estando de pie manipula con una mano. En definitiva se relaciona con todo su entorno.

Reflejos primitivos

Estudios actuales sobre el control motor, como la teoría de sistemas dinámicos sugieren que el control postural surge de una interacción compleja de sistemas nerviosos y músculoesqueléticos. No niega la existencia de reflejos, pero considera que son una de las muchas influencias en el control de la postura y el movimiento. El desarrollo implica mucho más que la maduración de reflejos dentro del S.N.C.; implica también cambios en el sistema músculoesquelético, desarrollo de sinergias neuromusculares utilizadas en el mantenimiento del equilibrio, desarrollo de sistemas sensoriales y capacidad de organizar estos impulsos, desarrollo de representaciones internas, capacidad del niño para adaptar y anticipar la percepción-sensación del movimiento para usarla en el control postural. (Woollacott y Shumway-Cook, 1990).

- R. Palmar: en posición decúbito supino. Colocando el dedo índice transversal en la palma de la mano del niño. Respuesta: flexión de los dedos. Se agota precozmente entre el 2º y 3º mes integrándose en la manipulación.

- R. Plantar: en posición decúbito supino, presionamos en el 1º espacio interoseo de la planta del pie. Respuesta: flexión de los dedos. Se encuentra en niños hasta los 6-7 meses.
- R. Extensión cruzada: en posición decúbito supino, una pierna flexionada y la otra extendida, e flexiona la pierna extendida. Respuesta: en la pierna opuesta al estímulo hay aducción, rotación interna y extensión plantar (posición en tijera). Normal hasta los 2 meses.
- R. Gallant o paravertebral: sosteniendo al niño en posición prona, se estimula la región paravertebral. Repuesta: flexión del tronco hacia el lado estimulado. Normal hasta los 2 meses.
- R. Babkin o palmomentoniano: en posición decúbito supino. Colocamos nuestros pulgares en las palmas de sus manos y el resto de los dedos en el antebrazo (tercio inferior). Respuesta: se produce una extensión brusca de las muñecas, a la vez. El niño llora. Frunce el mentón. Su persistencia después de 1-2 meses tiene gran valor predictivo.
- R. tónico cervical asimétrico: en decúbito supino, se voltea la cabeza hacia un lado. Respuesta: extensión del brazo y pierna del lado hacia donde está la cara (lado facial); flexión del brazo y pierna contrario (lado nucal). Normal hasta los 4 meses.
- R tónico cervical simétrico: en decúbito supino se realiza flexión ventral de cabeza. Respuesta: flexión de los brazos y extensión de las piernas. Si se realiza flexión dorsal de cabeza. Respuesta: se extenderán los brazos y se flexionarán las piernas. Normal hasta los 4 meses.
- R. Moro: normal hasta los 4 meses de edad. En posición semirreclinada, se deja caer la cabeza hacia atrás. Respuesta: abducción, extensión y rotación externa de brazos.
- R. Apoyo: paciente sostenido por el tronco, apoyan los pie sobre una superficie. Respuesta: apoyará los pies. Normal hasta los 2 meses.
- R. Marcha automática: se toma al paciente por el tronco y sobre una superficie firme se apoyan los pies. Respuesta: movimiento de marcha. Normal hasta los 2 meses.
- R. Succión: el bebé relajado en dec.supino se le introduce el índice moviendolo ligeramente sobre los labios. Respuesta: succión (es el sustrato de la alimentación en la 1º infancia). En casos de lesión cerebral grave, el reflejo está aumentado = mordisco
- R.Orientación: se estimula la zona peribucal con el dedo. Respuesta: hociqueo (los labios fruncidos buscan el dedo del explorador)

Reacciones posturales para el diagnóstico kinesiológico

- Reacciones a la tracción: se tracciona al niño del decúbito dorsal hacia la sedestación hasta los 45º. El niño tiene que estar despierto.
  - ✓ 0 a 6 semanas: La cabeza cuelga un poco hacia atrás. Las piernas en flexión y algo abducidas.

- ✓ 7 sem. a 6 meses: Se desarrolla la flexión de cabeza, flexión del tronco y elevación de las piernas. A los 3 meses, la cabeza ha alcanzado la línea del tronco. A los 6 meses, la barbilla busca el pecho y las piernas se flexionan sobre abdomen.
- ✓ 7 a 9 meses: La cabeza queda alineada con el tronco. Desaparece la flexión de rodillas, las nalgas se convierten en punto de apoyo, las piernas no tocan la superficie de apoyo y están al servicio del equilibrio.
- ✓ 10 a 14 meses: Cabeza alineada con el tronco, piernas en abducción con extensión de rodilla, no se elevan tanto de la superficie. La flexión del tronco ocurre desde la charnela lumbo-sacra. A los 12-14 meses, se apoya sobre talones.

- R. De Landau: se sujeta al niño por el abdomen, en posición ventral.
  - ✓ 0 a 6 semanas: La cabeza y tronco están ligeramente flexionados, los brazos y las piernas se mantienen en suave flexión.
  - ✓ 7 sem. a 3 meses: Extensión simétrica del cuello, ligera flexión de tronco y flexión suave de brazos y piernas. (El final de esta fase corresponde con el apoyo simétrico en codos en D.V.)
  - ✓ 4 a 6 meses: Extensión de la cabeza y tronco hasta charnela lumbo-sacra, las piernas en ángulo recto y ligera abducción, los brazos relajados.
  - ✓ 8 meses: Total extensión del tronco, extensión suave de las piernas. Al flexionar la cabeza pasivamente, cede la hiperextensión de las piernas.
- R. A la suspensión axilar: el niño es mantenido por debajo de las axilas en suspensión vertical. La espalda hacia el explorador.
  - ✓ 0 a 3 meses: La cabeza ligeramente flexionada, caderas en extensión y rodillas pequeña flexión, los brazos que no cuelguen.
  - ✓ 4 a 7 meses: Las piernas son flexionadas hacia el tronco, flexión de caderas, rodillas y tobillos. Sinergia flexora de las piernas.
  - ✓ A partir de los 8 meses: Las piernas en extensión relajada, los pies en flexión dorsal. Aparece en el momento de la preparación para la puesta en pie.
- R. A la pérdida de equilibrio lateral de Votja: giro repentino del niño a la posición horizontal hacia los dos lados. Se valora la extremidad que queda por arriba.
  - ✓ 1 a 10 semanas: Apertura de las manos, flexión de cadera y rodilla de la pierna de arriba, flexión dorsal de tobillo, pronación del pie y separación de dedos. Extensión de la pierna de abajo con flexión dorsal de tobillo, supinación del pie y flexión de dedos.
  - ✓ 11 a 20 semanas: Los brazos van a la abducción, tipo Moro, manos abiertas, las piernas adoptan poco a poco la flexión, desaparición de la separación de los dedos del pie de arriba.
  - ✓ 4 ½ a 7 meses: Los brazos están flexionados, las manos abiertas dirigida a la boca la que queda por arriba, las piernas en máxima flexión, los pies en flexión dorsal y casi siempre supinados, dedos en posición media.
  - ✓ 8 a 9 meses: Las rodillas se extienden manteniendo las caderas flexionadas, los pies en flexión dorsal.

- ✓ 10 a 14 meses: Las extremidades (MS y MI) de arriba se extienden y abducen.

- R. A la suspensión horizontal de Collis: del decúbito dorsal, cogemos al niño desde la parte proximal del muslo y brazo, separándolo del plano de apoyo y quedando en lateral.
  - ✓ 0 a 6 semanas: Movimiento tipo Moro del brazo libre.
  - ✓ 7 sem a 3 meses: El brazo libre va buscando el plano de apoyo.
  - ✓ 4 a 6 mes: El niño es capaz de colocar el antebrazo libre en pronación y al final de esta fase apoyarse sobre la mano. La pierna permanece en flexión.
  - ✓ 8 al 10 mes: Aparece la abducción de cadera de la pierna libre, puede apoyarse en el borde externo del pie.
- R. A la suspensión vertical de Peiper- Isbert: se coge al niño de las rodillas y se levanta rápidamente a la vertical con la cabeza hacia abajo. Valorar la reacción en el momento de levantar al niño. Se debe abrir pasivamente las manos al niño antes de provocar la reacción. A los menores de 5 meses se les debe explorar desde el decúbito dorsal.
  - ✓ 0 a 6 semanas: Los brazos en antepulsión de hombros, pelvis excesivamente flexionada.
  - ✓ 7 sem a 3 meses: Cabeza alineada con el tronco, brazo en separación de 90 grados, pelvis poco flexionada.
  - ✓ 4 a 6 meses: La cabeza se va reclinando hacia atrás, el brazo va de 90 a 135 grados y la pelvis extendida.
  - ✓ 7 a 9 meses: Extensión de cabeza y tronco, el brazo llega a los 160 grados y la pelvis extendida.
  - ✓ 10 a 14 meses: La cabeza y tronco se flexionan, los brazos van a la línea media disminuyendo su ángulo. El niño intenta elevarse.
- R. A la suspensión vertical de Collis: se sujeta al niño por una rodillas (en los bebés por el muslo)y se lleva rápidamente a la vertical, con la cabeza hacia abajo.
  - ✓ 0 a 6 meses: la pierna libre adopta una flexión en cadera, rodilla i tobillo.
  - ✓ A partir del 7 mes: La pierna libre adopta una ligera extensión de rodilla, permaneciendo la cadera en flexión.

LA LOCOMOCIÓN REFLEJA

Componentes de la locomoción

Todos los tipos de locomoción que aparecen en el desarrollo humano, el volteo, el arrastre, el gateo y la marcha libre, están regidos por los mismos principios o componentes:

- Control automático y equilibrado de la postura corporal.
- Desplazamiento del centro de gravedad del tronco y enderezamiento contra la gravedad.

- Actividad muscular fásica, con unos determinados movimientos entre los segmentos de las extremidades y los del órgano axial (cabeza y tronco).

Los patrones de la locomoción refleja contienen también estos componentes. Todos los elementos de la locomoción refleja están contenidos como patrones parciales en la ontogénesis motora, expresándose con determinados juegos musculares concretos. Estos patrones parciales aparecen en diferentes fases del desarrollo motor durante el primer año de vida, o dicho de orto modo, se pueden observar en la progresiva motricidad espontánea que aparece en la ontogénesis del enderezamiento.

Mediante la aplicación de la locomoción refleja, tenemos la posibilidad de influir, a partir del periodo neonatal, en el nivel de arranque de la ontogénesis motora, el cual abarca los centros motores más altos. Se pueden incorporar al proceso de la ontogénesis motora, tanto la función de soporte de cada uno de los músculos como la postura global del cuerpo. Se activa también el tropismo, la actividad vasomotora y la sudomotora. Se puede mejorar y controlar segmentariamente la actividad respiratoria.

Hasta el año de vida, la estimulación de los grupos musculares y de toda la musculatura estriada es más fácil, el efecto reflejo es más intenso que en edades posteriores y también los resultados son mejores en niños pequeños porque la motricidad patológica aún no se ha fijado en sus patrones sustitutorios. El SNC alterado del lactante no ha podido experimentar los juegos musculares normales de la ontogénesis, pero sin embargo éstos son activados mediante los patrones de la locomoción refleja, como elementos constructores del desarrollo motor.

Los juegos musculares que se activan al aplicar la locomoción refleja los conocemos del desarrollo motor del niño sano.

La reptación refleja

La reptación refleja contiene el enderezamiento y transporte del tronco en dirección a las extremidades de apoyo. La condición para que se produzca un enderezamiento del tronco es que haya una extensión libre de la columna vertebral en cada uno de los segmentos.

Cada uno de los lados del cuerpo se denominan lado facial y lado nucal dependiendo de la posición de la cabeza.

Posición de partida: En decúbito ventral, la cabeza se coloca pasivamente provocando una extensión del cuello y girándola 30º, de forma que apoye la prominencia frontal en la superficie de apoyo. El brazo facial (el brazo hacia donde mira la cabeza) está en flexión de hombro de 125-130º y abducción de 30º, el epicóndilo apoyado en la superficie de apoyo, antebrazo en pronación, quedando la mano alineada con el hombro y cadera. El brazo nucal está a lo largo del tronco. La pierna nucal en los lactantes y niños pequeños tiene la misma posición angular que la pierna facial, cadera en flexión de 30-40º en abducción de 60º y unos 40º de rotación externa, la rodilla en flexión de 40º, el tobillo alineado con la cadera.

La posición de partida es muy importante para una buena respuesta.

Zonas de desencadenamiento: se distinguen zonas principales y secundarias. La dirección de presión tiene tres vectores: ventral o dorsal; craneal o caudal; medial o lateral.

- Zonas principales:
  - Brazo facial: epicóndilo medial del húmero. Presión dorsal, caudal y medial.
  - Pierna nucal: borde externo del talón, tuberosidad lateral del calcaneo. Dirección presión: ventral, craneal y medial.
  - Pierna facial: cóndilo interno del fémur. Dirección presión: dorsal, medial y craneal.
  - Brazo nucal: apófisis estiloide del radio (a 1 cm aproximadamente). Dirección presión: dorsal, lateral, craneal.
- Zonas secundarias:
  - Lado facial de la cintura escapular, lado medial de la escápula entre el tercio medio e inferior. Dirección presión: dorsal, lateral, craneal.
  - Lado facial de la cintura pélvica, espina iliaca anterosuperior. Dirección presión: dorsal, medial, caudal.
  - Lado nucal de la cintura escapular, borde ventral del acromión. Dirección presión: dorsal, medial, caudal.
  - Lado nucal de la cintura pélvica, aponeurosis del gluteo medio. Dirección presión: ventral y medial.
  - Zona del tronco: inmediatamente por debajo del borde inferior de la escápula del lado nucal. Dirección presión: ventral y medial.

En una primera fase los puntos a estimular son el epicóndilo medial del húmero (brazo facial) y tuberosidad lateral del calcaneo (pierna nucal). La respuesta ideal sería:

- Brazo facial: apoyo en el codo.
- Brazo nucal: movimiento de paso hacia arriba y adelante.
- Pierna nucal: fase de apoyo, igual que brazo facial.
- Pierna facial: movimiento de paso hacia delante y arriba (rotación externa, abducción, flexión de cadera, flexión de rodilla, dorsiflexión del pie).

En una segunda fase el brazo facial y pierna nucal pasan de de fase de apoyo a fase de impulso y el brazo nucal y pierna facial pasan de fase de impulso a fase de relajación con posterior apoyo en pierna facial.

Terapéuticamente no permitimos el giro de la cabeza para que así exista una sumación de aferencias en la columna vertebral. Pero que el niño intente hacer el giro nos indica que hay buena activación.

<u>El volteo reflejo</u>

El patrón global del volteo reflejo empieza en decúbito dorsal, con un movimiento dirigido en sentido ventral, pasando por el decúbito lateral. Su objetivo final es el gateo.

Por motivos prácticos, técnicos y pedagógicos el proceso del volteo se divide en dos fases. Las respuestas de la primera fase desde el decúbito dorsal son el resultado de un estímulo en la zona pectoral. La segunda fase empieza desde el decúbito lateral y tiene como objetivo el gateo.

Posición de partida 1ª fase: En decúbito dorsal, la cabeza está girada hacia un lado en un ángulo de 30º. Las extremidades se mantienen relajadas, brazos a lo largo del cuerpo y piernas alineadas.

- Punto de estímulo: Zona pectoral del lado facial, entre la 5ª-6ª costilla o 6ª-7ª costilla.
- Dirección presión: dorsal medial y craneal. .
- Respuesta ideal: disminuye la respiración abdominal y aumenta la torácica, el tronco se ajusta al centro, colocándose en paralelo los ejes de la cintura escapular y pélvica, la pelvis va a la extensión y el tronco se convierte en base de apoyo. Las piernas se elevan, manteniéndose flexionadas en contra de la gravedad fuera de la base de apoyo. Las caderas, rodillas y pies quedan en ángulo recto. El centro de gravedad se desplaza a la zona media de la columna dorsal. Los brazos van a la flexión y ligera abducción con rotación externa de hombro. Los codos se flexionan en supinación, las muñecas y los dedos en posición media, relajadas.
- Comienza el control del equilibrio en decúbito dorsal.
- Al empezar a estimular el niño gira la cabeza hacia la línea media. Le oponemos resistencia a nivel de la línea curva occipital. Sujetando la cabeza incidimos en la respuesta del resto del cuerpo. Al final hay que soltar primero la cabeza y cuando ha girado soltamos el estímulo intercostal.
- Al seguir estimulando el centro de gravedad se desplaza hacia el lado nucal, entonces aparece una incurvación en la columna lumbar. Cuando se oblicua la pelvis entramos en la 2ª fase.

Posición de partida 2ª fase: En decúbito lateral.

- Brazo colocado abajo, queda en ángulo de 90º respecto al tórax, el codo extendido o flexionado y la mano en posición media. La base de apoyo está formada por la parte lateral del tronco y brazo. Función de apoyo.
- Pierna colocada abajo, cadera en flexión de 30-40º, rodilla flexión de 40º, el talón alineado con la tuberosidad isquiática. La base de apoyo formada por la cadera colocada abajo y parte lateral del muslo. Durante el movimiento fases de apoyo e impulso.
- Brazo de arriba, colocado a lo largo del tronco, el hombro en ligera rotación interna, el codo extendido, el antebrazo en ligera pronación, la muñeca y dedos en posición media.
- Pierna de arriba, misma angulación que la pierna de abajo.

Zonas de desencadenamiento:

- Hemicuerpo de arriba:

  - Escápula, borde medial, entre el tercio medio y el inferior. Dirección de presión: lateral o medial, ventral y craneal.

  - Espina iliaca anterosuperior. Dirección presión: medial, dorsal, caudal.

  - Acromión, borde ventral. Dirección presión: medial, dorsal, caudal.

- Glúteo medio, parte media de la aponeurosis. Dirección presión: medial, dorsal, caudal.

- Rodilla, epicóndilo medial del fémur. Dirección presión: lateral, craneal o caudal

- Apófisis estiloide del radio. Dirección presión: dorsal, hacia el hombro.

- Hemicuerpo de abajo:

- Codo, epicóndilo medial del húmero. Dirección presión: medial, hacia el húmero.

- Rodilla, epicóndilo lateral del fémur. Dirección presión: medial, hacia la cadera.

- Talón, borde lateral del calcáneo. Dirección presión: craneal. Respuesta ideal, estimulando el punto de la escápula y espina iliaca anterosuperior: extensión de la columna, la cabeza se eleva del plano y se coloca en el plano frontal, apoyo sobre hombro inferior que se va trasladando al codo, flexión dorsal de muñeca y apertura de la mano, ya preparada para la función de apoyo. Miembro inferior de abajo, el apoyo se traslada hacia la rodilla, quedando la cadera en rotación externa y abducción. Las extremidades de abajo tienen una función de apoyo.

Los componentes fásicos del ciclo del paso son realizados por las extremidades colocadas arriba.

Concepto Bobath

La idea de concepto se opone a la idea de técnica o método. El concepto Bobath se basa en la inhibición de actividades reactivas anormales y en el reaprendizaje de movimientos normales mediante la manipulación y facilitación de puntos claves.

Según la IBITA (International Bobath Instructors Training Association), el concepto Bobath es una aproximación para la resolución de problemas del reconocimiento y tratamiento de personas con un trastorno del tono, movimiento y función debido a una lesión del SNC.

Hasta hoy en día, y a pesar de diferencias de condiciones, se puede equiparar el tratamiento de niños y adultos. ES necesario adaptar las actividades: un adulto se introduce en una situación de tratamiento con más conciencia y concentración que un niño. Los principios de tratamiento son iguales.

Una condición previa para trabajar con pacientes según el concepto Bobath, es tener buenos conocimientos del movimiento normal.

1. Movimiento normal.

Para el tratamiento y la evaluación constante de los resultados, los fisioterapeutas debemos tomar como referencia los movimientos normales según la edad.

Con respecto al sistema locomotor, postura y movimiento son una misma cosa. Karel Bobath dijo: “La postura es un movimiento parado, el movimiento es una postura más el factor tiempo”. Una postura normal nunca es rígida e inmóvil, aunque la persona crea estar completamente inmóvil, siempre hay un movimiento de vaivén en su mínima expresión.

- Un movimiento normal va dirigido a un objetivo. En contraste con ello, las reacciones asociadas no tienen un objetivo determinado.

- Un movimiento normal es económico, pretende conseguir el objetivo deseado con el mínimo esfuerzo posible.
- Un movimiento normal se adapta a las circunstancias del momento.
- Una postura y movimiento normal requieren de una adaptación constante del tono muscular, considerando que tienen lugar bajo el influjo de la fuerza de gravedad.
- Una de las funciones del SNC, con respecto a nuestra conducta motora, es darnos la capacidad para movernos y realizar actividades altamente hábiles, manteniendo al mismo tiempo nuestra postura y equilibrio. Con este fin, el hombre desarrolló gradualmente un mecanismo automático complejo denominado "mecanismo del reflejo postural normal". Este mecanismo es responsable de tres factores:

  1) Un *tono postural normal*: Con el objeto de controlar la postura y el movimiento, los músculos son activados en patrones en donde los músculos aislados pierden su identidad.
  2) *Inervación recíproca*: Resulta de la contracción simultánea de grupos musculares opuestos, en especial alrededor de las partes proximales, caderas y hombros, denominándose co-contracción.
  3) *La gran variedad de patrones de postura y movimiento que constituyen la herencia común del hombre.*

El mecanismo de reflejo postural normal está constituido por tres grupos de reacciones automáticas: las reacciones de enderezamiento, las reacciones de equilibrio y las reacciones de apoyo.

1) Las reacciones de enderezamiento son respuestas automáticas pero activas que mantienen la posición normal de la cabeza en el espacio, de la cabeza y cuello con el tronco y del tronco con las extremidades.
2) Las reacciones de equilibrio son respuestas automáticas altamente integradas y complejas a los cambios de postura y movimiento, destinados a restablecer el equilibrio alterado.
3) Las reacciones de apoyo surgen cuando las reacciones de enderezamiento y/o equilibrio son insuficientes. Amplían la base de sustentación y el objetivo es evitar la caída.

2. Valoración

La valoración permite establecer un plan de tratamiento específico para cada niño. Valorar significa interpretar. Existe un continuo feed-back entre valoración y tratamiento para establecer nuevos objetivos según su evolución o para detectar regresión.

Áreas que debe cubrir la valoración inicial:

-Movimiento. Función.
-Alimentación.
-Visión, audición, percepción.

-Comunicación, lenguaje.
-A.V.D.
-Capacidad de aprendizaje.
-Personalidad, actitud relacional.

Inicio y progresión de la valoración.

1) Observación global: Si llega caminando ¿cómo?, reacción hacia el entorno; si no camina ¿cómo lo llevan?, contacto madre-niño, ¿cómo se desviste? O ¿cómo lo desvisten?, reacciones asociadas, compensaciones, asimetrías, contracturas, deformidades.
2) Actividad espontánea: en posición supina, prona, sedestación, bipedestación, marcha. Sin/ con ayuda, qué tipo de ayuda.
3) Paso de una posición a otra. ¿cómo lo realiza?, observar cambias del tono postural.
4) Valoración de las reacciones de enderezamiento, equilibrio y apoyo.
5) Analizar el movimiento: ¿qué componentes faltan?, ¿cómo compensa?, variación del tono: aumenta, fluctúa, no varía.

3. Enfoque terapéutico

El enfoque terapéutico se basa en la forma de observar, analizar e interpretar en continuo proceso, todos los aspectos que intervienen en la vida diaria del niño con trastornos sensoriomotores, perceptivos, de lenguaje… derivados de una lesión cerebral.

Este análisis e interpretación de los problemas conduce a una planificación del tratamiento individual, ningún niño es igual a otro, con el objetivo de optimizar el desarrollo y la funcionalidad del niño en todos los aspectos, con una intervención interdisciplinar dentro de un proceso interactivo niño-padres- cuidadores-profesores-equipo interdisciplinar.

No existen ejercicios Bobath, el tratamiento de fisioterapia se planifica siempre a medida del niño, de acuerdo a sus necesidades e intereses. Se utilizan varias técnicas de tratamiento para hacer posible la actividad y su aprendizaje.

Estas técnicas incluyen:

- Preparación del tono postural.
- Adaptación del mismo en función de la destreza motora.
- Facilitación para la organización del movimiento y control del mismo.

Hay que dar la oportunidad al niño para que desarrolle mecanismos de control anticipatorio en relación al objetivo. No hay que hacerlo pasivo porque sino el niño no aprenderá de su propia experiencia. Cuando el niño pueda ajustarse más fácilmente al movimiento, retiramos gradualmente nuestras manos, para que mediante la práctica de sus movimientos sin control externo, pueda integrarlos mejor y utilizarlos en sus actividades espontáneas.

La repetición de los objetivos del tratamiento en sus actividades de la vida diaria, le permite experimentar el ajuste postural y movimiento en situaciones diferentes facilitando su integración y aprendizaje.

La cooperación de los padres es esencial.

El niño tiene que ser un participante activo en el proceso de cualquier aprendizaje.

Ejercicio terapéutico cognoscitivo o Método Perfetti

El método Perfetti o ejercicio terapéutico cognoscitivo es un tratamiento fisioterapéutico aplicado a pacientes afectados por una patología neurológica, concretamente pacientes hemipléjicos. Nació de mano del profesor Carlo Perfetti cuando comenzó a pensar en un nuevo modo de trabajo.

En aquel entonces lo llamó estimulación cortical, al estar muy relacionado con la corteza cerebral y los procesos corticales. Diez años después se empezó a llamar control secuencial progresivo, haciendo referencia a un control sobre la patología de un modo muy gradual, y ya en la última década del siglo XX se le llamó ejercicio terapéutico cognoscitivo.

A lo largo de este siglo se han desarrollado diversas teorías sobre técnicas de atención fisioterápicas, generalmente influenciadas por otras disciplinas afines como la neurofisiología, la neuropsicología, la neurobiología, etc.

La Teoría Cognitiva, de aplicación más reciente, considera la fisioterapia como un proceso de aprendizaje en condición patológica y la activación de ciertos procesos cognitivos como determinante de la calidad de la recuperación motora. Cualquier alteración biológica de nuestro Sistema Nervioso modifica nuestra capacidad cognitiva como por otra parte cualquier conocimiento o aprendizaje nuevo modifican nuestro Sistema Nervioso Central (SNC). Llamamos cognitivos aquellos procesos que permiten al hombre entrar en relación con el mundo exterior, elaborar las informaciones relativas con el mundo exterior, elaborar las informaciones relativas a esta interacción, clasificar las experiencias acumuladas, utilizarlas en otras ocasiones, modificar las interacciones posteriores y hacer de ellas objeto de comunicación.

La percepción, la atención, la memoria, el lenguaje, la vista son, por consiguiente, procesos cognitivos. Desde esta perspectiva el movimiento se considera un medio para conocer, para interactuar con el medio; el cuerpo se concibe como una superficie receptora capaz, a través de su fragmentación, de enviar al Sistema Nervioso Central las informaciones necesarias para conocer el mundo.

Durante la realización de los ejercicios el paciente está invitado a dirigir la atención de forma específica hacia partes o características de su cuerpo y siempre intentando resolver un problema cognitivo mediante la elaboración de una hipótesis perceptiva.

La espasticidad es concebida, según esta teoría, como la suma de varios síntomas, sobre los cuales el fisioterapeuta puede intervenir eficazmente. Esta división de la espasticidad en componentes más simples, nos permite individualizar, según Perfetti, cuatro elementos patológicos presentes en el paciente neurológico:

1) Déficit de reclutamiento motor:

El déficit de reclutamiento determina la incapacidad de adecuar el movimiento a la tarea, genera contracciones no deseadas, irradiaciones y esquemas elementales. No

permite un movimiento correcto y, por lo tanto, no llegan al SNC las informaciones necesarias para el conocimiento del cuerpo. La reducción de unidades motoras y el déficit sensitivo añadido, determina una falta de información del tipo intero-exteroceptivo y un mayor déficit de conocimiento de parte del paciente por errores terapéuticos, de esta forma es más fácil que el paciente use compensaciones.

2) Reacción al estiramiento:

Se puede afirmar que el reflejo de estiramiento no es solo de naturaleza medular, sino que está insertado en esquemas motores de nivel superior con elaboración más compleja que pueden activarse o inhibirse según lo programado por el SNC.

3) Irradiación:

Se dice que un impulso nervioso se extendería desde la corteza hasta la médula, si no existieran unas barreras, unas resistencias. Pidiendo a un paciente la extensión del índice, obtenemos la mayoría de las veces, una flexión de todos los dedos. La motoneurona que iba a inervar la musculatura extensora del dedo índice, ha irradiado a estructuras cercanas a la contracción correcta.

Normalmente, en el sujeto sano, la contracción es funcional; la irradiación es patológica, ya que participan en el movimiento deseado, músculos que no sirven para aquella tarea determinada. Una interpretación de este fenómeno podría ser una reducción del umbral de excitabilidad de ciertas neuronas llamadas alfa motoneuronas gramma; las interneuronas se encontrarían en un estado de hiperexcitabilidad hacia estímulos auditivos, visuales o de movimiento voluntario.

4) Esquemas elementales:

Forman parte de la motricidad y colocan al paciente de forma basta y grosera en contacto con el ambiente. Una de las interpretaciones de los esquemas elementales podría ser una respuesta poco elaborada, pero necesaria, para la supervivencia. El patrón en flexión de la extremidad superior permitiría alejarse de estímulos nocivos, mientras que el patrón extensor, transformaría una pierna articulada en un palo rígido sobre el cual poder cargar el peso del cuerpo y poder caminar. Con el propósito de eliminar estos componentes patológicos se han ideado tres categorías de ejercicios, distinguibles entre sí, por el elemento patológico a controlar y por el grado de dificultad que representan.

Los ejercicios de primer grado están dirigidos a controlar la respuesta exagerada al estiramiento. Son ejercicios en los cuales se pone al paciente en condición de conocer, a través de la sensibilidad táctil y cinestésica, ciertas características del entorno (superficie lisa, rugosa; espacio inter-extrapersonal). Al principio, cuando el paciente no se mueva correctamente, será el fisioterapeuta quien lo guiará y moverá su mano, como, por ejemplo, para facilitar la recogida de información.

Los ejercicios de segundo grado permiten el control sobre la irradiación. Se introduce la dinámica, la contracción muscular.

En los ejercicios de tercer grado se pide un mayor reclutamiento motor y la participación en el movimiento de más articulaciones en actividades complejas.

Cabe destacar que pesar de que el método Perfetti se utiliza de forma común en patología de SNC y en patología de SNP, Es un método para recuperar el movimiento a través del aprendizaje, no sólo en caso de la lesión cerebral, sino también en casos de

lesiones traumatológicas donde se ha mostrado muy eficaz, ya que no existen trastornos neurológicos que dificultan el aprendizaje.

Otro aspecto a resaltar es que todos los ejercicios propuestos e ideados por Perfetti, incluso los más sencillos, implican totalmente al paciente, ya que ha de ser él mismo el que vaya a explorar la superficie del objeto.

Tradicionalmente se ha relacionado este concepto con la recuperación de la mano y quizá sea éste el aspecto más conocido, pero no es cierto que sólo trate esta región ya que es empleado para el tratamiento de la totalidad del cuerpo. Es cierto que comenzó sus estudios centrándose en la mano, ya que él decía que la mano es el órgano táctil por excelencia, aunque pudo comprobar que todavía en aquellos años no había ninguna correspondencia desde el punto de vista neurofisiológico en la relación entre el tacto y el movimiento, es decir entre las regiones del cerebro del lóbulo parietal y el área motora. En el campo de la fisioterapia se había hecho o experimentado alguna técnica a nivel táctil, pasando cepillos para estimular las respuestas sensitivas o motoras en niños y en algún otro tipo de pacientes, con el objetivo de relajar, pero nadie se aventuraba a afirmar esta relación entre la sensibilidad y el tacto, y entre el tacto y el movimiento, cuestión que hoy día es por todos aceptada.

Ésta es una de las grandes diferencias del Concepto Perfetti, lo cual implica que siempre debe haber una organización del cuerpo en el espacio para ir a reconocer un objeto.

Desde el punto de vista neuropsicológico, la percepción es considerada una “experiencia sensorial consciente” en la que se destaca el rol de las sensaciones. En la concepción del creador del método, no existe una “percepción pasiva”, sino que para poder captar las sensaciones es indispensable el movimiento activo; la mano o el ojo necesitan “palpar” el objeto. Y para procesar estas sensaciones resulta indispensable la activación de los procesos cognitivos: la atención para seleccionar las informaciones significativas y descartar las irrelevantes, la memoria para integrar las informaciones con experiencias previas, el lenguaje para dar nombre a las informaciones y categorizarlas, y la representación para construir una imagen mental.

Dentro de los objetos a reconocer, el paciente podrá encontrar figuras geométricas, letras, texturas diferentes o líneas pintadas en una cartulina que describan diferentes trayectorias, etc. Es por ello que deberá haber un dedo que recorra dichos contornos o líneas, acompañado éste de la totalidad del cuerpo, que se desplaza sobre el objeto que debe ser reconocido. En cambio, pasar un cepillo por una superficie corporal no necesitaba ningún trabajo del paciente, ni ninguna atención, siendo este último un factor que no debemos olvidar nunca, ya que es primordial a la hora de realizar el ejercicio según este concepto de tratamiento.

El modo en que actualmente se entiende la relación entre los procesos motores y los procesos perceptivo-cognitivos implica un cambio, no sólo en las propuestas terapéuticas, sino también en el modo de interpretar la patología del Sistema Nervioso Central (SNC) con alteraciones motoras, en concreto la hemiplejía. Desde el punto de vista expuesto en los párrafos anteriores, un sujeto hemipléjico no presentará sólo una parálisis que afecta a un hemicuerpo (una alteración motora), sino también una alteración perceptiva y cognitiva. Como consecuencia de estas alteraciones, y no sólo de la parálisis, el sujeto se creará una imagen mental patológica que afectará a la programación de la acción cuya repetición facilitará la instauración de patrones patológicos.

El Método Perfetti pretende integrar estos aspectos en la recuperación motora del paciente. La Teoría Neurocognitiva de la Rehabilitación desarrollada por Perfetti propone que "la calidad de la recuperación del movimiento depende de los procesos cognitivos activados y de la modalidad de activación de los mismos". Los procesos cognitivos a los que hace referencia son atención, percepción, memoria, lenguaje y representación, es decir, los mismos procesos cognitivos que se activan durante el procesamiento perceptivo.

La intervención irá destinada a mejorar la calidad del movimiento del paciente, incidiendo especialmente en la dimensión perceptiva y cognitiva de la acción (proceso perceptivo, imagen mental, selección de informaciones, etc). El terapeuta facilitará el proceso perceptivo a través de un movimiento normalizado y de instrucciones verbales que guían una activación adecuada de los procesos cognitivos durante el procesamiento perceptivo. De este modo se enseña al paciente los prerrequisitos para programar la acción de manera eficaz. Esto va a depender de tres aspectos clave:

a) **Valoración centrada en el perfil y en la zona de desarrollo próximo (ZDP):**

El perfil comprende la observación no sólo de cómo se mueve el paciente, sino también de: cómo percibe las sensaciones corporales, cómo dirige la atención al cuerpo y al entorno, cómo utiliza el lenguaje para referirse al cuerpo, cómo se representa el cuerpo en reposo, en movimiento y en interacción con el medio, y cómo generaliza el aprendizaje motor.

b) **Planteamiento de objetivos:**

Se expresan describiendo el modo concreto en que desarrollará dicha acción tras el tratamiento. Por ejemplo, es común observar en el sujeto con hemiplejía una tendencia más o menos marcada a elevar la escápula, abducir el hombro, flexionar el codo y la muñeca, incluso adelantar la cabeza para conseguir comer autónomamente. El objetivo en este caso es priorizar un movimiento fluido donde intervengan las articulaciones en modo apropiado (flexión de hombro, codo y muñeca) para llevar el cubierto a la boca al menos en etapas más iniciales de la recuperación psicomotriz.

c) **Intervención mediante ejercicios terapéuticos cognoscitivos constituidos por problema-hipótesis-verificación.**

El terapeuta adecua la dificultad, en base a las capacidades organizativas post-lesionales del SNC del paciente. La hipótesis perceptiva es una anticipación de las informaciones necesarias para resolver el problema, y que derivan de la interacción con el subsidio (material que representa una simplificación del mundo, realza una sola modalidad informativa a diferencia del objeto real).

La verificación de la hipótesis consiste en la comparación de las informaciones anticipadas con las informaciones percibidas durante la interacción real. Este proceso es esencial para el aprendizaje.

4.3.4. Metodología.

En cuanto a la metodología empleada a la hora de abordar este tipo de terapia cognitiva y funcional, los objetos empleados suelen ser bidimensionales, para facilitar así la percepción, ya que si no sería demasiado complejo para el paciente percibir todas las dimensiones del objeto: altura, forma, etc. Como queda de manifiesto en el ejemplo de la fotografía 1, donde se busca la identificación de una altura concreta marcada por una

o varias regletas (Foto 1), queda claro que lo que se quiere lograr es que éstos objetos representen características aisladas de la perspectiva de los mismos.

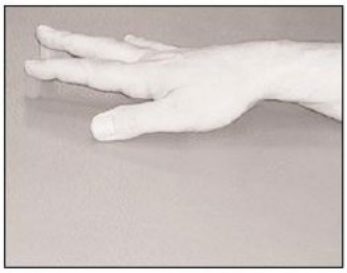
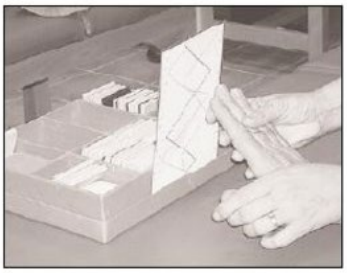
Si existe el caso de utilizar texturas en el proceso de reconocimiento, éstas se pueden encontrar colocadas en cuadrados de madera, para el reconocimiento desde una extremidad, como podría ser la falange distal de un dedo de la mano, o en superficies más amplias como un "tapete" si se busca la recepción de información desde una región más amplia, como pudiera ser la totalidad de la mano (Foto 2). En dichas superficies el paciente se podrá encontrar texturas tan diversas como una lija y un terciopelo, ya que se pretende mostrar al paciente una gran variedad de sensaciones para que el reconocimiento y la diferenciación sea fácil o difícil, según la sintomatología mostrada por el propio paciente, ya que deberá identificar una de estas superficies, entre las que le mostremos.

También se puede emplear trayectorias para el reconocimiento de diferentes direcciones y recorridos, que se encontrarán dibujadas en una cartulina, marcando el sentido de la guía que se debe realizar, tanto para ser descritas por el miembro superior como para el inferior (Fotos 3 y 4). Dichas trayectorias buscan como objetivo provocar un reclutamiento tanto de la extremidad que realiza el movimiento como del tronco, ya que la exploración de dichos recorridos implica un correcto posicionamiento y una actividad motora concreta.

Del mismo modo, no se debe olvidar ejemplificar la realidad de manera adecuada para el paciente, proponiendo un objeto con características motoras y sensitivas adecuadas para él, como podría ser el ejercicio constituido por varias piezas entre las que hay que identificar una (Foto 5) y donde hay información de tipo táctil y propioceptiva, siendo el paciente el que debe poner atención al realizar el movimiento, que siempre va acompañado de desplazamiento de segmentos corporales en el espacio buscando el objeto.

	METODOLOGIA
1.	El paciente trabaja con los ojos cerrados.
2.	El terapeuta no pide explícitamente la contracción muscular.
3.	Se requiere atención por parte del paciente sobre determinadas informaciones del propio cuerpo y del ambiente.
4.	Se usa la sensibilidad (táctil y cinestésica consciente).
5.	El lenguaje se utiliza para informar, para dirigir la atención, para crear imágenes en el cerebro del paciente. No se usa como refuerzo: empuja, aprieta...
6.	Se considera importante la relación con los objetos y se introduce en el ejercicio.

Ejercicios de primer grado:	control de la reacción exagerada al estiramiento.
Ejercicios de segundo grado:	control de la irradiación.
Ejercicios de tercer grado:	Entidad de reclutamiento, esquemas motores evolucionados, simultaneidad del movimiento.

REEDUCACIÓN PSICOMOTRIZ: DESARROLLO PSICOMOTOR Y ESTIMULACIÓN TEMPRANA.

Debido a que ya se ha hablado en el apartado del método Votja a cerca del desarrollo psicomotor del niño, en el siguiente apartado se procederá a informar sobre la estimulación temprana:

El Libro Blanco de la Atención Temprana la define como "el conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno, que tienen por objetivo dar respuesta lo más pronto posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o que tienen el riesgo de padecerlos. Estas intervenciones, que deben considerar la globalidad del niño, han de ser planificadas por un equipo de profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar".

Para llegar al actual término de "atención temprana" se ha pasado, a lo largo de las últimas décadas del siglo XX, por diferentes acepciones: estimulación temprana, estimulación precoz, intervención temprana o precoz… Algunos de ellos aún se utilizan en algunos lugares, y no es tan importante el término (que también lo es) como su significado. Existe no obstante un consenso generalizado en cuanto que el término más adecuado es el de "atención temprana".

Cuando nace un niño con trastorno en su desarrollo o riesgo de padecerlo deberían derivarlo lo antes posible a un centro de atención temprana. Esto no implica únicamente que el niño debe ir a unas clases, sino que tanto su familia como el niño deben ponerse en contacto con un equipo de profesionales multidisciplinar, compuesto por psicólogos, fisioterapeutas, logopedas, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales, médicos… que van a guiar el desarrollo del niño.

En este sentido es fundamental el término "guiar": no se trata hoy de que el niño reciba clases y luego vuelva a su casa. Hoy se entiende que esos profesionales van a orientar a los padres, les van a dar pautas, les van a aclarar dudas y les van a mostrar cuáles son las actividades que más benefician a su hijo en cada momento y cuál es el modo de realizarlas.

La Atención Temprana incluye actuaciones como son: diagnostico neurológico, psicológico y social, tratamientos específicos (fisioterapia, logopedia, psicopedagogía, psicomotricidad…) apoyo a la familia i asesoramiento a educadores, maestros… todos los que intercedan en el entorno del desarrollo del niño en sus primeros años de vida.

La atención temprana debe tener como fin ayudar al niño a desarrollarse al máximo en todas las facetas de su vida. La verdadera importancia de la atención temprana en este momento es pues que sea un conjunto de intervenciones realizadas de un modo específico que sienten las bases de los adecuados aprendizajes posteriores.

Objetivos

Objetivo Principal: Potenciar su capacidad de desarrollo y de bienestar, posibilitando de la forma más completa su integración en el medio familiar, escolar y social, así como su autonomía personal, siguiendo un modelo que considere los aspectos bio-psico-sociales.

Objetivos específicos:

1.- Estudiar la problemática del niño y evaluar sus necesidades.

2.- Ofrecer la atención y tratamientos que precise el niño, con el fin de reducir los déficits secundarios o asociados a un trastorno o situación de alto riesgo: Estimulación, Fisioterapia y Logopedia

3.- Ejercer funciones de información, orientación, formación y apoyo familiar.

4.- Orientar sobre recursos externos beneficiosos para el desarrollo del niño y que faciliten el más alto nivel de integración.

5.- Participar activamente en la coordinación entre las instituciones que traten al niño promoviendo el diseño conjunto de un plan de acción y la evaluación de su seguimiento.

6.- Realizar una intervención interdisciplinar.

7.- Introducir los mecanismos necesarios de compensación, de eliminación de barreras y adaptación a necesidades especificas.

8. - Optimizar, en la medida de lo posible, el curso del desarrollo del niño.

Desarrollo infantil

El desarrollo es el proceso dinámico de interacción entre el organismo y el medio que da como resultado la maduración orgánica y funcional del sistema nervioso, el desarrollo de funciones psíquicas y la estructuración de la personalidad.

El desarrollo infantil en los primeros años se caracteriza por la progresiva adquisición de funciones tan importantes como el control postural , la autonomía del desplazamiento, la comunicación, el lenguaje verbal, y la interacción social. Esta evolución esta estrechamente ligada al proceso de maduración del sistema nervioso, ya iniciado en la vida intrauterina, y a la organización emocional y mental. Requiere una estructura genética adecuada y la satisfacción de los requerimientos básicos para el ser humano a nivel biológico y a nivel psicoafectivo.

El desarrollo infantil es fruto de de la interacción entre factores genéticos y factores ambientales.

La base genética, especifica de cada persona, establece unas capacidades propias de desarrollo y hasta el momento no nos es posible modificarla.

Los factores ambientales van a modular o incluso a determinar la posibilidad de expresión o de latencia de algunas de las características genéticas. Estos factores son de orden biológico y de orden psicológico y social.

Estos últimos incluyen la interacción del niño con su entorno, los vínculos afectivos que establece a partir del afecto y estabilidad en los cuidados que recibe y la percepción de cuanto le rodea. Estos factores, que son necesidades básicas del ser humano, son determinantes en el desarrollo emocional, funciones comunicativas, conductas adaptativas y en la actitud ante el aprendizaje.

El trastorno del desarrollo debe considerarse como la desviación significativa del "curso" del desarrollo, como consecuencia de acontecimientos de salud o de relación que comprometen la evolución biológica, psicológica y social. Algunos retrasos en el desarrollo pueden compensarse o neutralizarse de forma espontánea, siendo a menudo la intervención la que determina la transitoriedad del trastorno.

Centros de atención temprana

Se entenderá por Centro de Atención Temprana "la unidad orgánica y funcional dotada de una infraestructura material con ubicación autónoma e identificable", que presta servicios de Atención Temprana.

El sentido que se aplica a los términos utilizados en la definición de Atención Temprana, es el siguiente:

- Actuaciones planificadas: son aquellas que reúnen y estructuran los distintos elementos mediante una adecuada definición de objetivos y metas, y una sistematización de las actuaciones propuestas, y que hacen uso y disponen de los recursos necesarios para tales fines, tanto públicos como privados.
  Con carácter global, es decir, que prevé todos los aspectos del propio niño, así como los de su entorno, (familiar, de salud, educativo, social, etc.).
- Interdisciplinar es la implicación coordinada entre los profesionales de las áreas de Salud, Educativa y Servicios Sociales.
- Respuesta a las necesidades supone posibilitar el desarrollo óptimo del niño, que pretende limitar, y en su caso eliminar, los efectos de una alteración o deficiencia.
  - Transitorias o permanentes:
    - Transitorias: son aquellas necesidades que tienen una duración determinada en la vida del niño, con una incidencia funcional variable, según su evolución.
    - Permanentes: son aquellas necesidades presentes durante toda la vida de la persona, aunque con una incidencia funcional variable, según su evolución.
- Alteración en el desarrollo o deficiencia:
  - Alteración es toda modificación significativa del curso evolutivo, esperado para una determinada edad.
  - Deficiencia: es "toda pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica" (clasificación Internacional de la Organización Mundial de la Salud, XXIX Asamblea Mundial-1976).
- Primera Infancia: se enmarca como el intervalo que incluye las edades comprendidas entre el nacimiento y los seis años.

Usuarios.

Niños de 0 a 6 años con necesidades transitorias o permanentes originadas por alteraciones en el desarrollo o deficiencias. La Atención Temprana se podrá prestar hasta el inicio de la escolaridad en la etapa obligatoria.

Deberán tener la valoración pertinente sobre la necesidad de recibir tratamiento en un Centro de Atención Temprana.

Las familias son usuarias del Centro de Atención Temprana ya que la atención y tratamientos que los niños deben recibir se prestan con un enfoque global; además esta intervención implica la directa participación de los padres o responsables y, según criterio profesional, su presencia en las sesiones de tratamiento del niño en el propio centro.

Criterios de selección.

Los niños usuarios de un Centro de Atención Temprana no podrán recibir en éste un tratamiento que estén recibiendo de otro servicio, salvo que los equipos multiprofesionales de Salud o Educación así lo estimen necesario.

Se atenderá a niños contemplando criterios racionales de zonificación de servicios y condiciones de transporte público con relación a su lugar de residencia. Este criterio no se aplicará cuando:

- El Centro de la zona que corresponda no disponga de plaza.
- Cuando el Centro esté especializado en la atención de un determinado tipo de deficiencia o alteración.
- Cuando el Centro sea elegido por necesidades de los padres o responsables y con relación a la atención que deben prestar al niño.

Se priorizará la atención a niños: 1º. De edades más tempranas. 2º. Alto grado de afectación.

- Se priorizará la atención a niños que pudieran recibir en el Centro tratamiento integral.
- Se priorizará la atención a familias de nivel económico más bajo, si bien la valoración para la adjudicación de plaza también contemplará el conjunto de las circunstancias del niño, familiares y sociales.

Medios y recursos

Los Centros de Atención Temprana deberán cumplir los requisitos recogidos en la Ley 8/1993 de Promoción de la Accesibilidad y Supresión de Barreras Arquitectónicas, la Orden 612/90 de la Consejería de Integración Social sobre autorización de Servicios y Centros de Acción Social, y cualquier otra normativa de obligado cumplimiento, así como los específicos que se relacionan a continuación:

1. Condiciones Físicas y Dotacionales.

- Accesibilidad de tipo integral careciendo de barreras arquitectónicas. Fácil acceso y comunicación mediante transporte público.
- La zona geográfica o entorno elegido para su ubicación debe responder a criterios racionalizados de zonificación de recursos.
- Habrá separación a ser posible arquitectónica y si no funcional entre el Centro de Atención Temprana y otros Servicios que puedan prestarse en el mismo local.
- Las condiciones de diseño y dotacionales permitirán maniobrar con carritos y sillas de niños.
- El tratamiento de los niños debe realizarse en un ambiente tranquilo y sin ruidos teniéndose en cuenta agentes internos y externos.
- Las salas de tratamiento tendrán suelo cálido, antideslizante y de fácil limpieza.
- El diseño, condiciones dotacionales y equipamientos del Centro también deberán estar adaptados en materia de seguridad a las características y tipología de los usuarios.

2. Zonas y Espacios

El Centro deberá contar al menos con tres zonas diferenciadas:

A) Zona de Administración

B) Zona de Atención Especializada:

Dispondrá de los espacios necesarios para realizar la Atención y tratamientos correspondientes.
Las dimensiones mínimas de salas y despachos serán:

- Sala para Fisioterapia (25 m2)
- Sala para Psicomotricidad (25 m2)
- Sala para Logopedia (15 m2)
- Salas para otros tratamientos individuales (12 m2)
- Despachos a disposición de los técnicos (12 m2)

Cuando el Centro atienda a un nº superior a 40 usuarios dispondrá al menos de 1 sala de Fisioterápia, 1 sala de Psicomotricidad, 1 sala de Logopedia, 2 salas para tratamiento individual y 2 despachos a disposición de los técnicos.

Las salas y despachos podrán ser polivalentes, siempre que pueda realizarse la intervención individual necesaria y en las condiciones adecuadas.

C) Zona de Servicios Generales:

- Vestíbulo-entrada, zona de espera y WC idóneos.
- El Centro debe disponer de espacios para:
  - Reuniones.
  - Adecuada ubicación, almacenaje y limpieza de equipamientos y materiales.

- Espacio para cambiar y vestir a los niños con dispositivo de agua caliente

3. Equipamientos Básicos

- Equipamiento propio del área administrativa para el ejercicio de actividades de recepción, administración, dirección y gestión, y el específico que se relaciona:
- Equipo informático:

✓ Ordenador (P.C)

✓ Paquetes: Procesador de textos, Hoja de Cálculo, Base de datos

✓ Impresora

✓ Modem- Fax

✓ Contestador automático telefónico.

- Dispositivos que faciliten el conocimiento general y la comunicación entre el personal del Centro sobre servicios prestados, horarios, niños atendidos, etc.

✓ Biblioteca básica

✓ Vídeo

✓ Equipamiento propio en zona de Servicios Generales.

✓ Dispositivos para el fácil acceso de usuarios a informaciones de su interés.

✓ Equipamiento básico para reuniones.

✓ Material adecuado para evaluación y diagnóstico.

✓ Estimulación-Psicomotricidad-Fisioterapia:

- Mesas y sillas para niños y especializadas.
- Colchonetas
- Espejos
- Camilla
- Pizarras
- Bipedestadores
- Andadores
- Triciclos
- Planos
- Balones de Bobath
- Espalderas
- Paralelas
- Escalera y rampa
- Materiales específicos de motricidad (pelotas, rulos, sacos, etc.).
- Materiales propios de manipulación.
- Materiales específicos de desarrollo sensorial y cognitivo.

✓ Logopedia:

- Magnetofón y cintas
- Ordenador con software interactivo
- Camilla y colchoneta
- Espejo

- ✓ Materiales específicos diversos y los más propios para tratamiento de determinadas deficiencias sensoriales.

4. Recursos humanos

El funcionamiento de un Centro de Atención Temprana exige para el cumplimiento de sus objetivos contar con los profesionales con la titulación o cualificación adecuada para el ejercicio de las siguientes funciones:

. Estimulación (técnico de grado medio)
. Fisioterapia (diplomado en Fisioterapia)
. Logopedia (diplomado en Logopedia)
. Evaluación Psicológica y Psicoterapia (licenciado en Psicología)
. Trabajo Social (diplomado en Trabajo social)
. Dirección y Administración

Estructura

El Centro de Atención Temprana se estructura en torno a las siguientes unidades:

1.Unidad de Evaluación
Comprende los profesionales, estructura, cometidos, procedimientos y medios que permitan realizar la recogida de información, evaluación y valoración de las problemáticas planteadas.
Las principales acciones que lleva a cabo son:

. Creación de clima
. Recogida de información
. Evaluación
. Diagnóstico psicosocial
. Propuesta de programación global

2.Unidad de Atención Terapéutica

Comprende los profesionales, estructura, cometidos, procedimientos y medios que permitan realizar los tratamientos adecuados a la problemática y que son los siguientes:

. Estimulación
. Fisioterapia
. Psicomotricidad
. Logopedia
. Psicoterapia

Las funciones de esta unidad pueden concretarse principalmente en:

. Programación específica e individual
. Aplicación terapéutica
. Elaboración de informes escritos
. Elaboración de material específico
. Seguimiento del programa individual

3.Unidad de Atención Sociofamiliar

Comprende los profesionales, estructura, cometidos, procedimientos y medios, llevándose a cabo la intervención con un enfoque multidisciplinar. La atención sociofamiliar en la intervención con cada niño ha de realizarse según la problemática particular en cuanto a los tratamientos y apoyos directos que recibe o debiera recibir en el propio Centro, entendiendo que la atención a la familia hace referencia a la necesaria información, formación, orientación y apoyo sobre la dinámica familiar.

Esta atención responde al principio de actuación globalizada y al objetivo de desarrollar o posibilitar en su mayor grado las opciones de integración del niño y de "su" familia, en la etapa de Atención Temprana y con proyección de futuro, manteniendo por tanto un enfoque preventivo.

Asimismo, esta línea de actuación se hará extensiva a los recursos y medios externos. Corresponde al Centro, por sí mismo o en cooperación con otras entidades, orientar a las familias hacia recursos que eleven su calidad de vida. En ésta línea, el Centro puede crear recursos propios y/o informar y orientar formalmente sobre otras instituciones y medios que los presten; por ejemplo escuelas de padres, grupos de autoayuda, programas de respiro y apoyo, ocio, etc.

No se exige al Centro el tratamiento psicoterapéutico de las familias que pudieren necesitarlo, pero sí ofrecer información y la orientación oportuna sobre otros recursos existentes a tal efecto.

Se comunicará a la instancia que corresponda los casos en que por falta de colaboración de la familia se imposibilite o dificulte gravemente la evolución favorable del niño. Esta comunicación se adecuará a los protocolos de actuación sobre Atención Temprana que en su día se determinen.

En todo caso, deberá existir en el Centro un clima de comunicación, formación y apoyo.

4. Unidad de Dirección y Administración

Comprende los profesionales, estructura, cometidos y medios que permitan realizar las siguientes funciones:

. Dirección y coordinación técnica
. Definición del modelo de atención y de la estructura organizativa del Centro, y evaluación global de resultados.
. Gestión económica-financiera.
. Gestión de personal
. Tareas propiamente administrativas, de archivo, etc.

Metodología.

El funcionamiento de un Centro de Atención Temprana exige para el cumplimiento de sus objetivos una metodología determinada basada en la programación coordinada. La programación se define como "la identificación y especificación de objetivos y de sus correspondientes actividades, así como, asignación de recursos humanos y materiales, teniendo en cuenta las limitaciones de tiempo y presupuesto. También incluye las técnicas metodológicas idóneas a aplicar y los procedimientos de evaluación y seguimiento de los logros".

1.Trabajo en equipo.

El proceso de intervención ligado a un enfoque multiprofesional requiere una adecuada coordinación entre las actividades de cada miembro del equipo y el resto de los compañeros a lo largo del proceso.

La coordinación se llevará a cabo a través de reuniones conjuntas, debidamente temporalizadas, en las que cada técnico expondrá la información de su área que, de forma objetiva y consensuada, permita diseñar el mejor plan de acción entre las diversas alternativas posibles.

Cualquier tipo de actividad se halla sujeta a unas coordenadas espacio-temporales que fijan la secuencia de actuación.

En el caso de la acción terapéutica, la secuencia será:

1) Estudio de la problemática: Llevado a cabo por el equipo de evaluación que recoge la "primera" información objetiva necesaria para sustentar el proceso. Se facilitará la adecuada coordinación con los centros y/o servicios de donde proceda o que en ese momento atiendan al niño.

2) Elaboración del juicio diagnóstico: El equipo de evaluación emite conjuntamente la oportuna hipótesis diagnóstica del desarrollo del niño y su situación sociofamiliar, y una vez contrastada, el diagnóstico que permitirá determinar las necesidades de atención específicas. Esta parte del proceso se concretará en un informe que se incorporará al expediente personal del niño.

3) Plan de actuación. La unidad de evaluación determinará los objetivos a lograr a través de la intervención concretando en la reunión del equipo la modalidad más adecuada: profesionales, frecuencia, etc... En la determinación de objetivos se facilitará la coordinación con los equipos psicopedagógicos, para los niños escolarizados, consensuando aspectos relevantes en función de los distintos ámbitos de intervención.

4) Intervención terapeútica: Efectuada por cada profesional en su área y ateniéndose al plan de actuación conjunto. Se atenderá con especial cuidado a la elaboración de objetivos correctamente jerarquizados según las características y posibilidades del niño y la temporalización de los mismos.

5) Seguimiento del plan de actuación. Realizado regularmente y con asiduidad, estudiándose cada caso en reunión conjunta de todos los profesionales que participan en el proceso. Permite actualizar la intervención ajustándose a las nuevas necesidades que el proceso haya creado. Cuando los niños reciban atención específica en otros centros y/o servicios, se realizará, al menos, una sesión de evaluación conjunta al año.

6) Fin de la atención por alta o derivación: Es el último estadio del proceso de atención, cuando el niño ha alcanzado los objetivos previstos o cuando por criterios de carácter clínico o cronológico se estima conveniente su derivación a otro servicio.

2. Actuación global.

El principio de actuación global requiere el desarrollo de un programa de atención individual que se aplica en la intervención terapéutica del propio Centro y en las intervenciones que éste pudiera realizar orientadas a distintos ámbitos.

A) Intervención terapéutica del Centro

- Intervención directa con el niño.
- Información y formación familiar para su aplicación en el entorno natural del niño.

B) Intervención en el ámbito sociofamiliar para informar, formar, orientar o facilitar apoyo sobre la problemática de cada niño y su familia.

- Orientación a la familia sobre pautas de actuación con el niño y dinámica familiar.
- Orientación e información sobre recursos para el tratamiento psicoterapéutico de las familias que pudieran necesitarlo.
- Derivación a Servicios de Salud Mental u otras instituciones implicadas realizando una actuación coordinada.
- Orientación sobre recursos beneficiosos para el desarrollo del niño y hacia aquellos que eleven la calidad de vida de la familia, promoviendo en su mayor grado las opciones de integración social y en la línea de formación y apoyo a los familiares.
- Derivación a Servicios Sociales en los casos necesarios realizando una actuación coordinada.

C) Intervención en el ámbito educativo:

- Recepción de los niños escolarizados derivados por los equipos de Atención Temprana y psicopedagógicos.
- Derivación de los niños que lo requieren a esos equipos.
- Realización de reuniones de información o revisión de casos comunes.
- Propuesta de programas individuales de apoyo.
- Comunicación periódica con las personas que realizan la atención directa de los niños en las escuelas.

D) Intervención en el ámbito de la salud:

- Derivación de los niños que lo necesiten a los servicios de salud que corresponda.
- Comunicación periódica con los profesionales que realizan la atención directa en centros de salud u hospitales
- Intercambio de información o revisión de casos comunes a través de reuniones o entrevistas.

Organización y funcionamiento

Los Centros de Atención Temprana deberán cumplir los requisitos recogidos en la Ley 8/1990, reguladora de las actuaciones inspectoras y de control de los Centros y Servicios de Acción Social de la Comunidad de Madrid, la Orden 612/1990 de la Consejería de Integración Social, y cualquier otra normativa de obligado cumplimiento, así como los específicos que se relacionan a continuación:

1. Capacidad del centro

Al objeto de procurar las más favorables condiciones de funcionamiento del Centro y la rentabilidad y continuidad del recurso, se recomienda que el Centro de Atención Temprana cuente con un mínimo de 40 usuarios.

La existencia y especialmente la apertura de un nuevo Centro para un nº inferior de usuarios deberá dar respuesta a la conveniencia de Atención especializada de un determinado tipo de deficiencia o alteración, o a las necesidades del recurso detectadas en una determinada zona existiendo lejanía o difícil acceso en transporte público a otros Centros en funcionamiento.

Los Centros ya existentes que sin responder a esos criterios tuvieran un nº de usuarios muy inferior al mínimo deberán valorar la conveniencia de trasladar su ubicación y/o modificar las condiciones del servicio al objeto de dar respuesta a las necesidades de la población objeto de Atención Temprana.

2. Horarios

El horario del Centro podrá ser de mañana, de tarde o de mañana y tarde. En función de la demanda y del nº de usuarios, se debería valorar la conveniencia de un horario mínimo de mañana y de tarde para:

- No interferir en la posible escolaridad de los niños.
- Facilitar la asistencia al Centro de madres y padres que trabajen.
- Facilitar en particular la asistencia a niños en edades más tempranas o en circunstancias concretas de dificultad.

3. Derechos y deberes de los usuarios

- Derechos de los usuarios:

- El niño usuario de un Centro de Atención Temprana tiene derecho a recibir los tratamientos que se prestan en el Centro en función de la valoración de sus alteraciones de desarrollo y a una Atención global dirigida a sus circunstancias médicas, psicológicas, educativas y sociofamiliares.
- Los padres o responsables del niño, como usuarios del Centro, tienen los específicos derechos que se relacionan:
    - Información adecuada sobre objetivos y normas de funcionamiento del Centro.
    - Información adecuada sobre la evolución global del niño y de los tratamientos que recibe en el Centro.
    - En los casos pertinentes, información previa sobre derivaciones o comunicaciones con medios externos con relación a la situación del niño o de la familia.

  - Orientación sobre pautas de actuación con el niño, dinámica familiar y recursos externos.
  - Información y orientación previas a la finalización de Atención-tratamientos.
  - Información adecuada y con razonable antelación para asistencia a sesiones de tratamiento en el Centro y para entrevistas, reuniones o actividades de interés dentro o fuera del Centro.
  - Información adecuada sobre circunstancias extraordinarias o cambios en el funcionamiento del Centro y en lo posible, comunicación previa sobre anulación de sesiones de tratamiento u otras actividades.

- Los padres o responsables podrán obtener del Centro por escrito y en forma comprensible para ellos contenidos básicos de las informaciones anteriormente señaladas. En todo caso, tienen derecho a recibir:
  - Informe escrito del Centro, mínimo 1 al año, sobre la evolución global del niño y la Atención o tratamientos que recibe.
  - Informe escrito del Centro al finalizar la Atención o tratamiento. Informes escritos del Centro dirigidos a otros servicios públicos que traten la situación del niño o de la familia.
  - Si las posibles faltas de asistencia al Centro del niño y/o de sus padres estuvieran debidamente justificadas, el Centro reservará la plaza y el horario, en función de las circunstancias que motivan esta situación.

- <u>Deberes de los usuarios-padres o responsables</u>:
  - Colaborar en el programa de intervención establecido dirigido al tratamiento del niño, así como a su familia y entorno.
  - Facilitar en todo momento la información, documentación e informes del niño, de la situación familiar y de cualquier circunstancia que pudiera ser relevante para la atención del niño en el Centro.
  - Justificar debidamente, a ser posible con antelación, las faltas de asistencia al Centro para sesiones de tratamiento u otras actividades, procurando siempre programar las ausencias y vacaciones que menos afecten al desarrollo del tratamiento del niño y a la gestión del Centro.

(1) Ley 8/1990, de 10 de octubre, reguladora de las actuaciones inspectoras y de control de los Centros y Servicios de Acción Social. Capítulo II. Art.4 :

"Son obligaciones del usuario:

1.- Cumplir las normas determinadas en las condiciones generales de utilización del centro o servicio, previamente aprobadas por la Consejería de Integración Social.
2.- Observar una conducta basada en el mutuo respeto, tolerancia y colaboración, encaminada a facilitar una mejor convivencia).

BIBLIOGRAFÍA

American Spinal Injury Association 1992, "Standards for neurological classification of spinal cords patients (revised)".

Bayés A 2003, Rehabilitación integral en la enfermedad del Parkinson y otros parkinsonismos, Ars Médica.

Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams J & Maki B. 1992, "Measuring balance in the elderly: validation of an instrument", vol. 83, no. 2, pp. 7-11.

Bohannon RW & Smith MB 1987, "Interrater reliability of a modified Asworth Scale of muscle spasticity", vol. 67, pp. 206-207.

Calero González M.D y Cols 2002, Actuación del Fisioterapeuta en Esclerosis Múltiple. Formación Alcalá, Jaén.

Cash D 2001, Neurología para Fisioterapeutas, 4ª edn, Panamericana, Buenos Aires.

Deane, K. H. O., Jones, D., Playford, E.D., Ben-Shlomo, Y. & Clarke, C.E. 2001, "Fisioterapia en pacientes con enfermedad de Parkinson", (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en:http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.), [Online].

Deane, K. H. O., Jones, D., Playford, E.D., Ben-Shlomo, Y. & Clarke, C.E. 2001, "Fisioterapia en pacientes con enfermedad de Parkinson", (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en:http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)., [Online], .

Fahn, S. & Elton, R.L. 1987, Recent developments in Parkinson's disease, Macmillan Health Care information: Florham Park, NJ.

González Más R. 1997, Rehabilitación Médica, Masson.

Guyton A 1996, "Tratado de Fisiología Médica" in McGraw-Hill, Madrid, pp. 788-789.

Jennett B, Teasdale G & Lancet 1977, "Assessment of coma and impaired consciousness", vol. 1, pp. 878.

Kurtzke JF 1983, "Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS)", Neurology (Cleveland), vol. 33, pp. 1444-1452.

Levine, C., Fahrbach, K., Siderowf, A. & et al. "Diagnosis and Treatment of Parkinson´s Disease: A Systematic Review of the Literature", Evidence Report/Technology Assessment Number 57. (Prepared by Metaworks, Inc., under Contract No. 290-97-0016) AHRQ. Publication No. 03-E040. Rockville , MD : Agency for Healthcare Research and Quality. June 2003.[Texto completo en HSTAT], [Online].

Mahoney FI, Barthel DW. 1965, "Functional evaluation: the Barthel index", vol. 14, pp. 56-61.

Rietberg MB, Brooks D, Uitdehaag BMJ & Kwakkel G 2007, Tratamiento con ejercicios para la esclerosis múltiple (Revisión Cochrane traducida).

Royal College of Physicians and British Society of Rehabilitation Medicine 2003, Rehabilitation following acquired brain injury: national clinical guidelines, RCP, BSRM, London.

Serra Gabriel MR 2005, Fisioterapia en Neurología, sistema respiratorio y aparato cardiovascular, Elsevier.

Sociedad Catalana de Neurología 1999, "Enfermedad de Parkinson. Guía Terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología", [Online], pp. fecha de consulta 2-5-2006. Available from: www.scn.es/sp/form/guias/park/parkinson.htm.

Turner-Stokes, L., Disler, P., Nair, A. & Wade, D. 2005, "Rehabilitación multidisciplinaria para la lesión cerebral adquirida en adultos en edad laboral (Revisión Cochrane traducida)", En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.), [Online], vol. 3.

Xhardez Y 1993, Vademecum de Kinesioterapia y de Reeducación Funcional, 1ª edn, Ateneo, Barcelona.

Darcy A. Umphred. *Neurological Rehabilitation.*4ª ed. Editorial Mosby 2001.

Duane E. Haines *"Principios de neurociencia".* Elsevier. 2ªed. 2003

F. H. Netter, *Sistema nervioso, trastornos neurológicos y neuromusculares*, Ed. Massonsalvat

Fransoo P. *"Examen clínico del paciente con lumbalgia. Compendio práctico de reeducación".*

Hislop, H.J., Montgomery, J. "*Daniels & Worthingham. Técnicas de balance muscular"*. 7ª ed. Elsevier. 2003

Meliá JF, Valls M. *"Fisioterapia en las lesiones del sistema nervioso periférico"* Ed. Síntesis.1998

Ricard, F. *"Tratado de osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes craneomandibulares"*. Editorial Médica Panamericana. 2002.

Serra MR., Díaz P.,De Sande ML. *Fisioterapia en Neurología, sistema respiratorio y aparato cardiovascular".* Masson Elsevier.2005

Shacklock M. *"Neurodinámica clínica"*. Elsevier. 2007

Stokes M. *"Fisioterapia en la Rehabilitación Neurológica".* Elsevier Mosby 2ª ed. 2006

Srokes, Maria. *Neurología para fisioterapeutas*, Ed. Elsevier