



CMUCH

CENTRO MEXICANO UNIVERSITARIO
DE CIENCIAS Y HUMANIDADES

CMUCH
CENTRO MEXICANO UNIVERSITARIO
DE CIENCIAS Y HUMANIDADES

*"Neurorehabilitación y la transdisciplinariedad de las
neurociencias ante la frontera del conocimiento"*

**1er Congreso Iberoamericano
de Neurorehabilitación**

Compiladores:

Dr. Marco Antonio Cubillo León

Mtro. Edgar Méndez Munive

Puebla, México 2015



**"Transdisciplinariedad de las Neurociencias
ante la frontera del Conocimiento"**

**Sociedad de Investigadores y
Formadores de Recursos en
Rehabilitación Humana**

Dr. Alejandro Guillermo Martínez Casillas
Presidente

Mtra. Teresita del Niño Jesús Ramírez
Renero
Tesorerera

Dr. Marco Antonio Cubillo León
Secretario

Dra. Flor de Guadalupe Garduño Estrada
Vocal

Mtra. Rosa Martha Guillén Apreza
Vocal

**Centro Mexicano Universitario
de Ciencias y Humanidades**

Ing. Francisco Javier Fernández Rodríguez
Director General

Mtra. Nancy Abascal Medrano
Directora Administrativa

Mtra. Rosa Martha Guillén Apreza
Directora Académica

Dr. Marco Antonio Cubillo León
Director de Investigación

Mtro. Edgar Méndez Munive
**Coordinador de la Maestría
en Neurorehabilitación**

Diseño Gráfico:

LDCG Fernando CuPé
fer_cupe@hotmail.com

Edición:

Dr. Jesús Lorenzo Aarún Alonso

Primera Edición, 2015

Impreso y hecho en México

ISBN: 978-607-96368-1-4

Marco Antonio Cubillo León
Edgar Méndez Munive

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

Página: **9**

PRÓLOGO

Página: **10**

CAPITULO 1

INVESTIGACIÓN BÁSICA APLICADA A LA NEUROREHABILITACIÓN

“Análisis de bioseñales para el desarrollo de neuroprótesis”

Alejandro Pedroza Meléndez y
Elsa Chavira Martínez

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla,
Facultad de Ciencias de la Computación,
(BUAP-FCC)

Página: **13**

“Diseño de una prótesis vestibular”

Vladimir Aleksandrov^{a,b}, Maribel Reyes
Romero^a, Tamara Alexandrova^b, Enri-
que Soto Eguibar^a, María del Rosario
Guadalupe Vega Sáenz de Miera^a,
Adriana Cristina Pliego Carrillo^a, Wui-
yevaldo Fermín Guerrero Sánchez^a

^aBenemérita Universidad Autónoma de Puebla
(BUAP), ^bUniversidad Estatal de Moscú (MSU)

Página: **27**

“Neuroplasticidad: Moldeando las redes neuronales”

Gabriela Ollini Gómez Rivera

Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Hu-
manidades (CMUCH)

Página: **40**

CAPITULO 2

EXPERIENCIAS EN LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA AVANZADA

“Experiencia mexicana en el tras- plante de tejidos compuestos (miembros superiores)”

Martín Iglesias Morales, Patricia Butrón
Gandarilla, Mario Arturo Morán Rome-
ro, Ángel Cruz Reyes, Josefina Alberú

Instituto Nacional de Ciencias Médica y Nutrición
Salvador Zubirán

Página: **49**

“Marcadores multivariable en el análisis de trastornos mentales”

Jordi Aguiló^{1,2,3}, Adriana Arza^{1,2},

Jorge Mario Garzón Rey^{2, 1}

¹Centro de Investigación Biomédica en Red,

(CIBER), ²Universidad Autónoma de Barcelona,

³Centro Nacional de Microelectrónica

Página: **60**

“La construcción del discurso de un paciente con afasia de Wernicke dentro del evento comunicativo paciente-terapeuta”

Hanani Osorio Gleason

Centro Mexicano Universitario de Ciencias
y Humanidades (CMUCH)

Página: **70**

“Alteraciones neurológicas en síndromes genéticos y congénitos craneofaciales en un hospital pediátrico de tercer nivel”

Juan Manuel Aparicio, Ma. De Lourdes Hurtado Hernández, Walter San Martín Brieke, Salvador Rodríguez Peralta, Eduardo José Urzaiz Rodríguez, Benjamín Vázquez Juárez y Sergio Chatelain Mercado

Hospital Para el Niño Poblano y Estomatología Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Biotecnología, Universidad Metropolitana de México

Página: **88**

“Análisis Instrumental de la marcha”

Susana Collado Vázquez

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (Madrid, España)

Página: **106**

“Propuesta para la evaluación - intervención del neurodesarrollo”

Héctor Juan Pelayo González

Facultad de Psicología. Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Universidad de las Américas Puebla

Página: **110**

CAPITULO 3

TECNOLOGIA APLICADA EN NEUROREHABILITACIÓN

“Nuevas tecnologías en Neurorehabilitación”

Roberto Cano de la Cuerda

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (Madrid-España)

Página: **120**

“Evaluación inicial y seguimiento de casos clínicos mediante análisis del movimiento en neurorehabilitación robótica”

Demetrio Villanueva Ayala, Pavel Loeza Magaña y Marco Ireta Villalón

Centro Evaluación y Rehabilitación Biónica y Robótica (Clínica Cerebro)

Página: **132**

CAPITULO 4

NUEVAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS EN NEUROREHABILITACIÓN

“Movilización neuromeningea: desde una visión contemporánea”

Eduardo Zamorano Zárate

Fisioterapeuta

Página: **137**

“Laserterapia de alta energía en el manejo del dolor: nueva modalidad en fisioterapia”

Luis Benito Calleros Aldrete

CEO, PT SMART Advanced Physical Therapy Devices (USA/México)

Página: **148**

“Punción seca en el paciente neurológico: Técnica DNHS (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity)”

Pablo Herrero Calleros, Sandra Calvo, Yasmina Hamam y María Ortiz

Universidad San Jorge.

Villanueva de Gállego en Zaragoza, España

Página: **167**

“Neurorehabilitación cognitiva, estrategias de aprendizaje para la rehabilitación neuronal”

Edgar Méndez Munive

Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH)

Página: **186**

“Neurofacilitación: Perspectivas actuales”

Carlos Manuel Jiménez Treviño

Centro de Neurofacilitación y Rehabilitación Integral (CENEURI)

Página: **195**

“Revisión: Bases de la neurorehabilitación del accidente cerebrovascular en el adulto”

Paulo Andrés Orquera Miranda

Universidad Tecnológica de México (UNITEC)

Página: **210**

“Disfagia orofaríngea: Identificación y pauta de intervención”

Marta Bisbe

Facultad de Ciencias de la Salud Blanquerna, Universitat Ramón Llull. Barcelona, España

Página: **218**

“Avances en el manejo de las enfermedades crónico-degenerativas del sistema nervioso”

Raúl Arcega Revilla

Página: **224**

CAPITULO 5

LA ACCIÓN

TRANSDISCIPLINARIA EN LA PRÁCTICA DE LA NEUROREHABILITACIÓN

“Transcausalidad: un modelo dinámico para la comprensión del binomio Salud-Enfermedad”

Mónica Clark

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **234**

“El estilo de vida actual y las nuevas discapacidades: ¿cómo prevenir?”

Mónica Clark

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **243**

“El enfoque de la complejidad familiar en discapacidad”

Adrian Finkelberg

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **252**

**“Transdisciplina:
Valoración y Evaluación en Neuro-
rehabilitación.**

**Contextualización de las valora-
ciones y evaluaciones”**

Magdalena Perez Bruno

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **259**

**“La acción Transdisciplinaria
en la práctica de la
Neurorehabilitación”**

Karina Bustos

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **269**

**“Metodología V.E.T.A.S: Metodo-
logía de trabajo en
transdisciplina”**

Ana María Zanella Justo

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **278**

**“Fundamentos metodológicos en
Neurorehabilitación. Metodología
V.E.T.A.S.”**

Karina Bustos

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **288**

**“Introducción precoz de la
neurorehabilitación dentro
de la evaluación del paciente
pre quirúrgico en neurocirugía
funcional”**

Pablo Graff

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **298**

**“Formación del profesional:
Transdisciplinario en Neurorehabi-
litación”**

Magdalena Perez Bruno

Fundación AlunCo, Buenos Aires, Argentina

Página: **305**

**“Algoritmo de tratamiento fisio-
terapéutico y ocupacional para sín-
drome de Guillain-Barré en pacien-
tes pediátricos”**

Marco Antonio Cubillo León, Giovanna

**Teresa Anaya Rodríguez y Arlette Patri-
cia Zúñiga Luis**

*Centro Mexicano Universitario de Ciencias
y Humanidades (CMUCH)*

Página: **315**

**DIRECTORIO DE COLABORADORES
POR ORDEN DE APARICIÓN**

Página: **350**

PRESENTACIÓN

A nombre del Comité Organizador del **1er Congreso Iberoamericano de Neurorehabilitación** y del **Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH)**, institución que lo respalda, reciban la más cordial bienvenida a este importante evento científico que se desarrolla en la ciudad de Puebla, México los días 25, 26 y 27 del mes de marzo del 2015. Esperamos que este sea el primero de muchos más.

Para la organización de este evento hemos cuidado que todos nuestros invitados tengan los más altos niveles de excelencia académica y reconocimiento a nivel internacional y regional. Todos los participantes se destacan por tener una amplia experiencia científica que se respalda por su trayectoria profesional y se apoya por sus trabajos científicos publicados.

Nuestro lema para el congreso es ***“Transdisciplinariedad de las neurociencias ante la frontera del conocimiento”***, para nosotros es importante mostrar el enfoque transdisciplinario en el que se basa la neurorehabilitación al tiempo de mostrar la “última frontera” del conocimiento a la que nos permiten llegar la ciencia y tecnología actual.

Sin duda agradecemos la respuesta positiva y entusiasta de todos nuestros invitados, especialmente para quienes parti-

ciparon en este libro. Es para nosotros un honor poder tenerlos en este escenario que habrá de permitirnos intercambiar ideas, conocimientos e incluso sentimientos que nos hacen avanzar en el apasionante mundo de la ciencia.

Esperamos que el Comité Organizador sea capaz de cumplir con las altas expectativas de todos quienes participan como ponentes o asistentes.

Esperamos que además, se aproveche la magnífica oportunidad de conocer a nuestra ciudad de Puebla, joya colonial que encierra lo mejor de México, no solo por su clima, arquitectura, seguridad y sus excelencias culinarias, sino por la calidez de su gente.

Puebla se ha constituido en la ciudad más importante en cuanto a la formación de profesionales de la rehabilitación como son fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y terapeutas del lenguaje de nuestro país. Y es en el **CMUCH** en donde se ha implementado la primera **Maestría en Neurorehabilitación** en México con una orientación dirigida a alcanzar el más alto nivel de calidad profesional y calidez humana en el proceso de intervención y manejo de las personas con algún tipo de discapacidad de origen neurológico o bien en riesgo de padecerla, al tiempo de desarrollar diversas líneas de investigación en el contexto de las neurociencias.

Por todo esto reciban un afectuoso y fraterno abrazo. Este libro es un regalo

hecho con toda la dedicación y aprecio para ustedes y esperamos les sea de utilidad al tiempo de ser la evidencia de lo presentado durante el **1er Congreso Iberoamericano de Neurorehabilitación**.

Dr. Marco Antonio Cubillo León

Presidente del Comité Organizador

PRÓLOGO

El estudio de fenómenos complejos como lo es el de la discapacidad de origen neurológico, nos obliga a reconocer que tenemos que apoyarnos en las neurociencias no solo para poder entenderle sino para poder establecer las mejores estrategias o métodos de neurorehabilitación. Dentro de los problemas que presentan nuestros pacientes, destacan las repercusiones que involucran no solo a su contexto biológico personal sino a su contexto familiar y social. Y todos ellos se tienen que interpretar de acuerdo a toda una serie de determinantes culturales, sociales, económicas, laborales, de salud, espirituales, familiares y mentales con toda su amplia gama de posibilidades e interacciones.

También hemos de reconocer que la discapacidad es un fenómeno cada vez más frecuente en la población mundial y a lo largo del ciclo de vida ha de presentarse con una serie de particularidades que tenemos que ser capaces de entender.

Por otra parte, el paciente con discapacidad de origen neurológico requiere ser atendido por profesionales que tengan la formación necesaria para considerarlo de manera integral dadas sus características sociales, psicológicas, biológicas y de salud. Por estas razones, se hace indispensable tener foros de discusión en donde se incluyan temas relacionados con las

diferentes neurociencias sobre las que se construye el proceso de la neurorehabilitación.

Nunca como ahora la ciencia y la tecnología nos permiten mejorar nuestro arsenal terapéutico para enfrentar las repercusiones de la discapacidad de origen neurológico. Y también entendemos que para poder generar una estrategia terapéutica eficaz se debe abordar a través de un equipo transdisciplinario de atención. De aquí el título de este del libro: **“Neurorehabilitación y la transdisciplinariedad de las neurociencias ante la frontera del conocimiento”**

La idea de este libro que se constituye como las memorias del **1er Congreso Iberoamericano de Neurorehabilitación** es mostrar las bondades de integrar un equipo transdisciplinario de neurorehabilitación identificando y aprovechando las posibles fronteras que cada uno de sus elementos conocen y dominan como expertos en diferentes campos del conocimiento. Al mismo tiempo, intentaremos mostrar los últimos avances de la ciencia y la tecnología en las que se apoya la propia neurorehabilitación.

Dentro del contexto mundial actual es importante reconocer la necesidad de identificar y construir redes del conocimiento que nos permitan avanzar en el desarrollo de diferentes líneas de investigación y en el ámbito Iberoamericano, mucho es lo que estamos haciendo sobre

el tema conformándonos como una red del conocimiento que comparte valores y perspectivas socio-culturales que nos identifican en el resto del mundo.

Diversos y reconocidos expertos en el campo de las neurociencias y particularmente en el de la neurorehabilitación hacen aportes significativos desde sus distintas disciplinas y áreas de trabajo, aportan sus experiencias propiciando la creación y el desarrollo de diversas líneas de investigación en las temáticas relacionadas con el proceso neurorehabilitatorio.

Para nosotros quienes representamos a la comunidad universitaria del **CMUCH**, como mexicanos, iberoamericanos y en especial como representantes de la especie humana celebramos la oportunidad de poder brindar un escenario adecuado para expresar todas nuestras ideas e inquietudes al tiempo de intercambiar experiencias que nos permitan avanzar en el conocimiento y en el desarrollo de habilidades y destrezas que refuercen nuestros recursos como neurorehabilitadores para alcanzar nuestros mas ambiciosos objetivos que siempre habrán de ser acordes con los de nuestros pacientes.

Marco Antonio Cubillo León

CAPITULO 1

INVESTIGACIÓN BÁSICA APLICADA A LA NEUROREHABILITACIÓN

Análisis de Bioseñales para el desarrollo de Neuroprótesis

Alejandro Pedroza Meléndez y Elsa Chavira Martínez

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Facultad de Ciencias de la Computación, (BUAP-FCC) Profesores – Investigadores

Abstract—*Biosignals is a technique known as electromyography (EMG) used for evaluation and recording electrical activity produced by skeletal muscles. Including Electroencephalogram, Electrogastrograms, Electrocardiograms, among others. The EMG is performed using a medical instrument called Electromyograph to produce a record called electromyogram. Electromyograph detects a potential energy generated by muscle cells when these are activated and electrically neural signals can be analyzed to detect abnormalities and the activation level or analyze the biomechanics of movement of a human or an animal. Thanks to Microelectronics has been possible to develop neuro applied in neurorehabilitation. In this paper some neuro applications in different parts of the human body will be described.*

Keywords— *Biomechanics, Biosignals, Electrocardiogram, Electroencephalogram, Electrogastrography, Electromyography, Microelectronics, Neuroprosthesis, Neurorehabilitation.*

Resumen—*Las Bioseñales es una técnica conocida como Electromiografía (EMG) que*

sirve para la evaluación y registros de la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos. Que incluyen Electroencefalogramas, Electrogastrografos, Electrocardiogramas El EMG se desarrolla utilizando un instrumento médico llamado Electromiógrafo, para producir un registro llamado Electromiograma. Un Electromiógrafo detecta la energía potencial generada por las células musculares cuando estas son activadas de manera neural y eléctrica, las señales pueden ser analizadas para detectar anomalías y el nivel de activación o analizar la biomecánica del movimiento de un humano o un animal. Gracias a la Microelectrónica ha sido posible el desarrollo de neuroprótesis aplicadas en la neurorehabilitación. En este trabajo se describirán algunas aplicaciones de neuroprótesis en diferentes partes del cuerpo humano.

Índices—*Biomecánica, Bioseñales, Electrocardiogramas, Electroencefalogramas, Electrogastrografos, Electromiografía, Microelectrónica, Neuroprótesis, Neurorehabilitación.*

I. INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano, como cualquier otra forma de vida, tiene una función biológica fundamental: reproducirse y asegurar la supervivencia de su descendencia. Los seres humanos iniciamos la vida como un solo óvulo recién fecundado que contiene como toda célula, un núcleo y todas las instrucciones necesarias para su futuro crecimiento y desarrollo. Para facilitar su estudio el cuerpo humano se divide en sistemas: óseo, muscular, cardiovascular, nervioso, endocrino, inmunológico, respiratorio, digestivo, urinario y reproductor, etcétera.

El sistema óseo es un sistema que tiene una dinámica a nivel molecular con un constante movimiento a nivel de intercambio iónico.

En 1982, el Departamento de Semiconductores de la BUAP diseñó y construyó un estimulador óseo para el crecimiento de callo óseo, se diseñaron y construyeron prótesis mioeléctricas de manos, laringes electrónicas y marcapasos cardiacos de una manera interdisciplinar con médicos, físicos, e ingenieros electrónicos, utilizando los dispositivos semiconductores y microcircuitos diseñados y fabricados en el Departamento de Semiconductores de la BUAP, con tecnología mexicana.

Mientras los huesos vistos en un museo aparecen secos y rígidos, los huesos vivos son húmedos y con gran actividad de intercambio iónico. Gracias al desarrollo de la biomecánica y de nuevos materiales ha sido posible diseñar y construir prótesis para sustituir elementos óseos del cuerpo humano (rodillas, cabeza de fémur, placa craneana, etc.), así como también ayudar a la biomecánica

del funcionamiento del sistema óseo (clavos, tornillos, placas, etc.). Desde hace mucho tiempo los odontólogos han hecho implantes artificiales de dispositivos dentales según a las necesidades del paciente, Fig. 1.

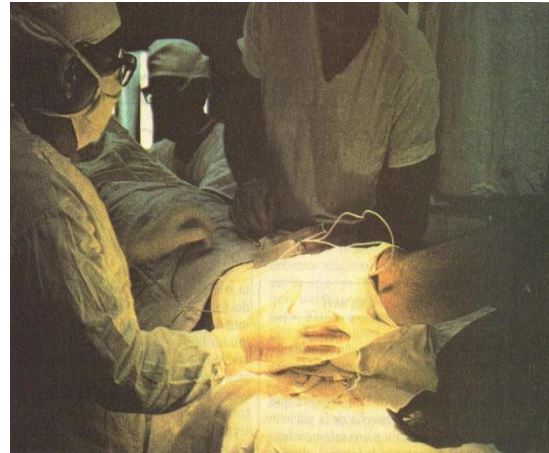


Fig. 1. En 1982 el Dr. Alfonso Domínguez Barranco† (Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía), en el Hospital Guadalupe de Puebla utilizó con éxito el primer estimulador óseo diseñado y fabricado en el Departamento de Semiconductores de la UAP. Este dispositivo electrónico acelera el crecimiento de tejido osteogénico para una recuperación rápida del paciente

II. LA MICROELECTRÓNICA EN EL DESARROLLO DE DISPOSITIVOS ARTIFICIALES PARA APLICACIONES BIOMÉDICAS

En los primeros años de la década de 1950 comenzó a desarrollarse la microelectrónica como efecto de la aparición del transistor en 1948.

Sin embargo, la microelectrónica solo fue utilizada por el público en general hasta la década de 1970, cuando los progresos en la

tecnología de semiconductores, atribuible en parte a la intensidad de las investigaciones asociadas con la exploración del espacio, llevo al desarrollo del circuito integrado.

El mayor potencial de esta tecnología se encontró en las comunicaciones, en particular en satélites, cámaras de televisión y en la telefonía, aunque más tarde la microelectrónica se desarrolló con mayor rapidez en otros productos independientes como calculadoras de bolsillo y relojes digitales.

La microelectrónica y la medicina son dos ciencias que trabajan a la par en el desarrollo de muchas especialidades médicas. En particular la cirugía es un campo especial para estos conocimientos y, día con día, hay avances gracias a la investigación bioelectrónica en muchos campos.

Ahora es posible hacer manos “biónicas”, marcapasos, estimuladores de callo óseo y diversos aparatos electrónicos que vienen para mejorar o restablecer la salud perdida.

Nuevos materiales microelectrónicos ofrecen la posibilidad de mejorar equipos o instrumentos para enfermos discapacitados y las diferentes imagenologías, como especialidad, son el mejor ejemplo para entender como la cooperación médica, electrónica y de la ingeniería de computación, pueden resolver problemas médicos diversos, Fig.2.

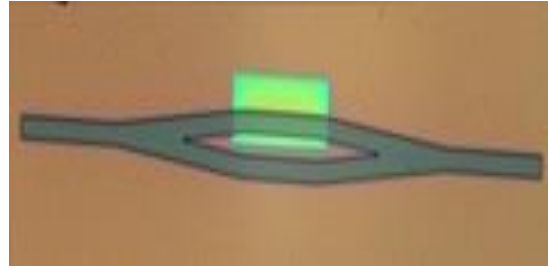


Fig. 2. Microsensor óptico para medir de forma no invasiva la presión sanguínea, desarrollado en el posgrado de Ingeniería Biomédica de la UPAEP.

III. MARCAPASO CEREBRAL, SISTEMA DE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA Ó NEUROMODULADOR

Hoy día, se conoce a esta condición precisamente como enfermedad o mal de Parkinson y, aunque no existe todavía una cura para ella, los avances en investigación médica han permitido conocer cuáles son los cambios neurológicos que ocurren para desencadenar sus manifestaciones y, por tanto, han permitido el desarrollo de tratamientos farmacológicos y otros recursos que mejoran los síntomas.

El cerebro funciona con compuestos químicos llamados neurotransmisores, los cuales deben encontrarse en equilibrio para permitir la fineza y precisión de los movimientos, como cuando dibujamos, escribimos o nos desplazamos. En el caso de la enfermedad de Parkinson, una de estas sustancias, la dopamina, se encuentra reducida o no se produce.

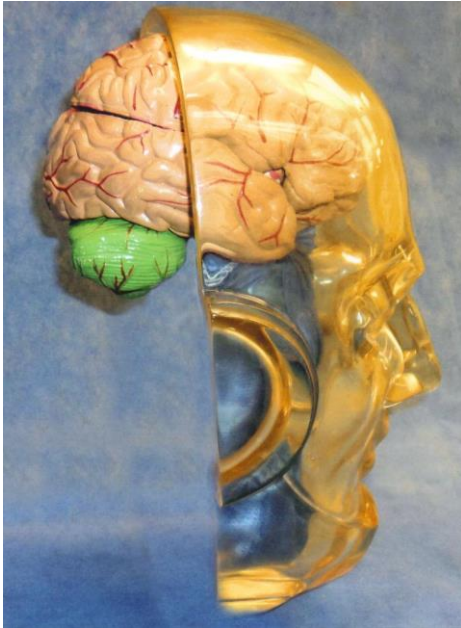


Fig. 3. El cerebro funciona con compuestos químicos llamados neurotransmisores.

Sistema de Estimulación Cerebral Profunda implantado debajo de la piel. Los microelectrodos se implantan de manera estratégica en los centros cerebrales y la fuente de poder en la región de la clavícula.

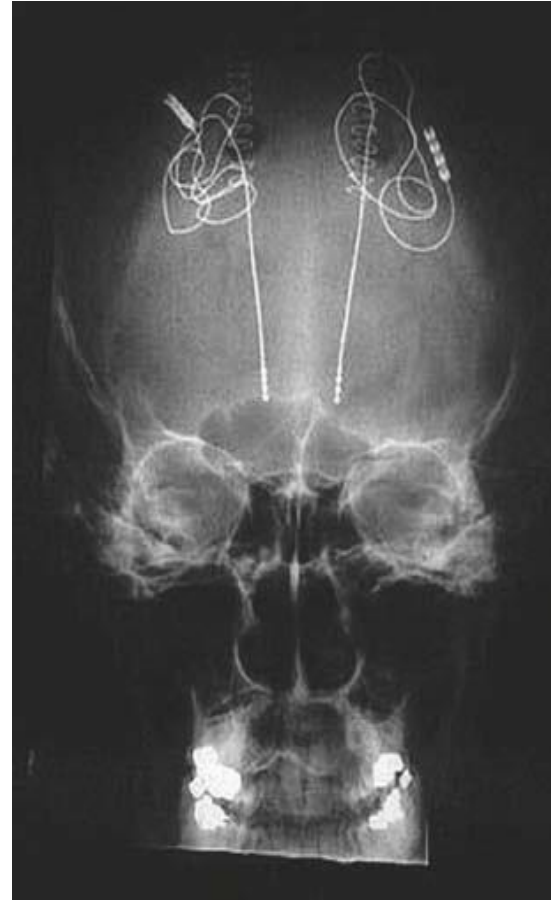


Fig. 4. Imagen de rayos X de un paciente donde se observan los electrodos del Sistema de Estimulación Cerebral Profunda (cortesía D. Zhou et al).

El marcapaso cerebral puede regularse a través de un control magnético externo para que la estimulación sea de acuerdo con la que requiere el paciente, siempre con asesoría del grupo médico tratante. Lo ideal sería que el sistema contara con un control de lazo cerrado para que automáticamente ajustara la estimulación.

A. Implante coclear

Dispositivo que convierte los sonidos en señales eléctricas que el cerebro puede interpretar. Tal dispositivo es útil para personas

con hipoacusia causada por daño de las células ciliadas de la cóclea.

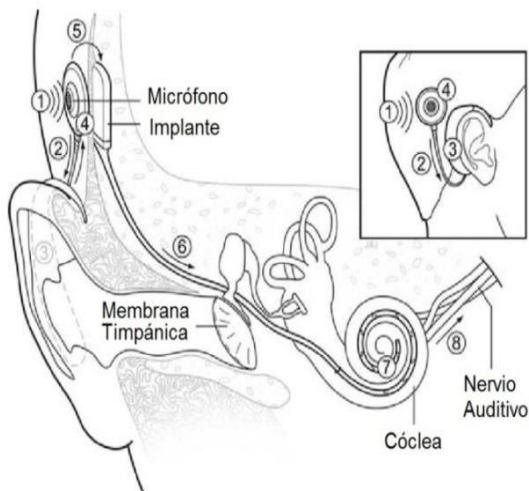


Fig. 5. Sistema de un implante coclear moderno que convierte sonidos en impulsos eléctricos introducidos al nervio auditivo a través de microelectrodos.

En la Fig. 5 un micrófono (1) capta las ondas sonoras y las transmite hacia un procesador externo (2) alimentado por una batería (3). El procesador externo convierte las ondas sonoras en señales digitales, las cuales son procesadas y codificadas para ser enviadas por radio frecuencia (RF) a través de una antena (4) colocada en la parte posterior del oído externo sobre la cabeza. El electrodo-micrófono se sujeta de manera magnética en la superficie de la piel de la cabeza en la parte posterior del oído a la unidad interna (5), colocada debajo de la piel atrás del oído. La unidad interna se sella de manera hermética, contiene circuitos electrónicos activos que obtienen energía eléctrica de la señal de RF, decodifican la señal, la convierten en corriente eléctrica y la envían a través de conductores (6), enroscados en la cóclea. Los electro-

dos intercocleares (7) en los extremos de los conductores estimulan el nervio auditivo (8) conectado a el sistema nervioso central, donde los impulsos eléctricos son interpretados como sonido.



Fig. 6. Implante coclear colocado a un joven mexicano.

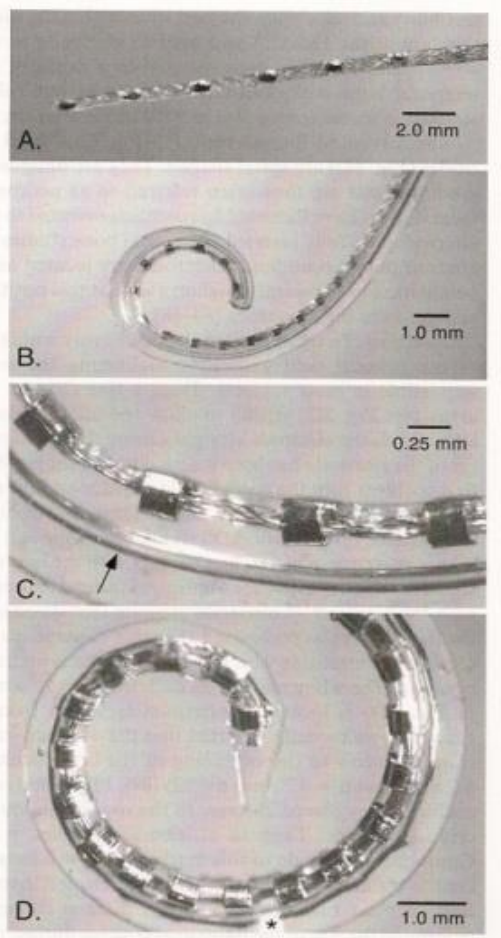


Fig. 7. Electrodo de implantes cocleares.

B. Implantes visuales



Fig. 8. La microelectrónica aplicada a los implantes visuales.

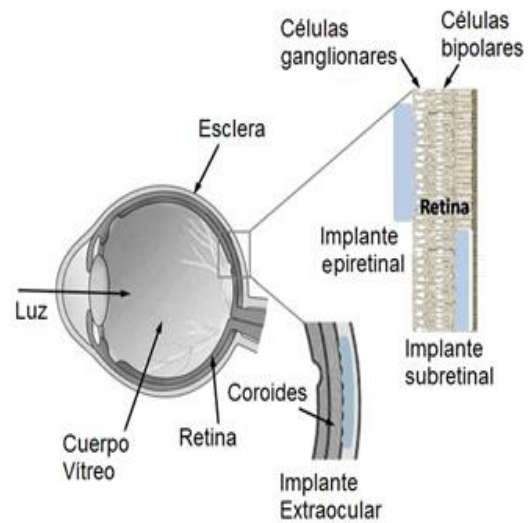


Fig. 9. Esquema de los tres tipos de implantes retinales.

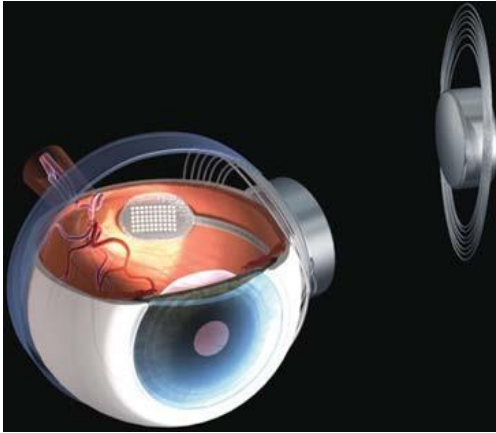


Fig. 10. *Implante epiretinal donde se observa el arreglo de microelectrodos y el estimulador epiretinal colocado en la esclera.*

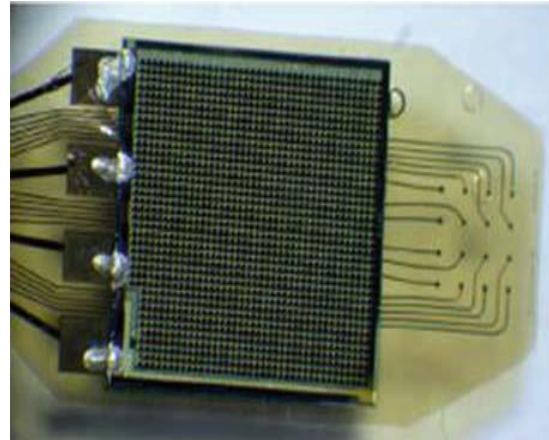


Fig. 12. *Imagen de un implante híbrido subretinal con microfotodiodos y un arreglo de microelectrodos desarrollado en Alemania.*

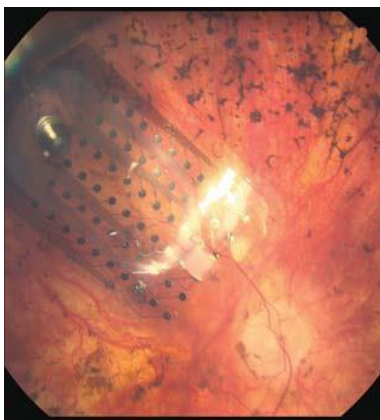


Fig. 11. *Arreglo de 60 microelectrodos de platino colocado en la superficie epiretinal.*



Fig. 13. *Marcapaso cardíaco de frecuencia fija diseñado y fabricado en el Departamento de Semiconductores de la UAP en 1982, los componentes electrónicos empleados en este marcapaso fueron también fabricados en dicho departamento. Este marcapaso se implantó en perros.*

IV. MARCAPASO CARDIACO



Fig. 14. Marcapaso cardiaco de frecuencia fija diseñado y fabricado en el Departamento de Semiconductores de la UAP en 1982, los componentes electrónicos empleados en este marcapaso fueron también fabricados en dicho departamento. Este marcapaso se implantó en perros.



Fig. 15. Este tipo de marcapaso puede programarse mediante el envío de señales electromagnéticas a través de la piel.

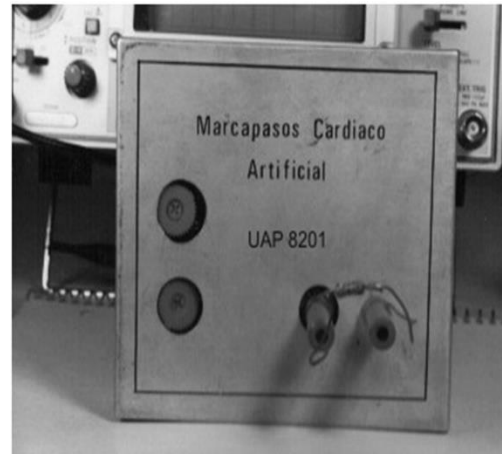


Fig. 16. Marcapaso cardiaco externo UAP 8201, diseñado y fabricado en el Departamento de Semiconductores de la UAP en 1982, para ser probado a nivel experimental en perros.



Fig. 17. Marcapaso cardiaco moderno.

V. MARCAPASOS GÁSTRICO

El marcapasos gástrico es un planteamiento distinto de tratamiento de la obesidad mórbida de entrada menos agresivo.

Existen tres grupos de tratamiento quirúrgico de la obesidad: desde la implantación del balón intragástrico, hasta los más agresivos como son las gastrectomías y los by-pass

gástricos. Entre estos extremos estaría la banda gástrica que tiene también sus problemas, y luego estaría el marcapaso gástrico. A diferencia de los métodos más agresivos, el marcapaso gástrico sí es una técnica reversible.



Fig. 18. Unidad central del marcapaso gástrico

La Electrogastrografía (EGG) es la técnica de registro de la Actividad Eléctrica Gástrica (GEA) mediante electrodos colocados en la superficie cutánea del área epigástrica. Su atractivo viene determinado por su carácter no invasivo y la posible relación de las alteraciones del (GEA) con las alteraciones de la motilidad gástrica.

Los esfuerzos por obtener registros desde la superficie cutánea datan de varios años, sin embargo, con la ayuda tecnología moderna y la colaboración entre ingenieros y fisiólogos, en los últimos años se han establecido bases sólidas para el estudio de la actividad eléctrica del estómago mediante registros desde la superficie cutánea.

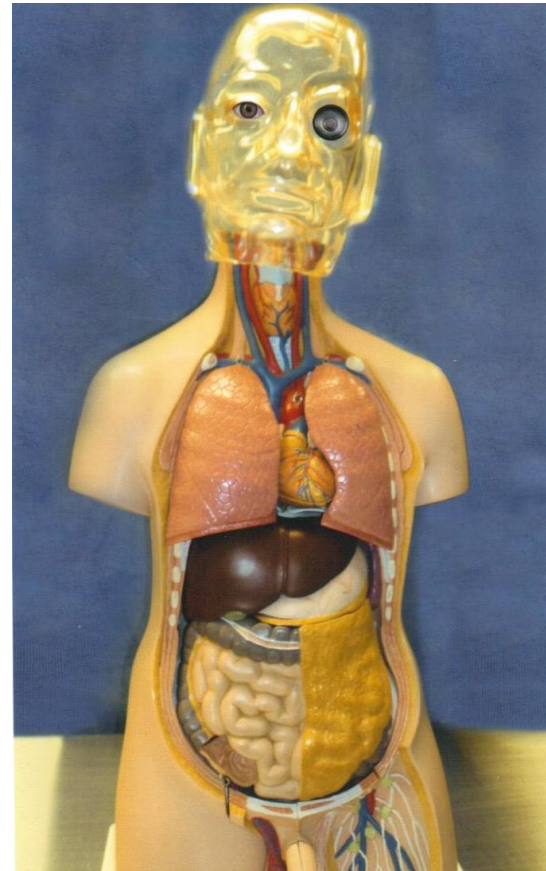
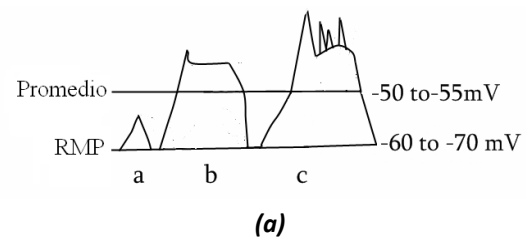


Fig. 19. Monitoreo de la actividad gástrica.





(b)

Fig. 20. (a) Potencial de membrana en reposo inestable: a-Actividad de Control Eléctrica (ECA), b-Actividad de Respuesta Eléctrica (ERA): ECA con un plano; c-ERA con o sin picos generados en la contracción. La Actividad de Respuesta Eléctrica (ERA) ocurre solamente a 2/3 de la parte baja de estómago: sobrepuesta en ECA. (b) Ubicación de los electrodos y la unidad central del marcapaso gástrico. Ubicación de los electrodos gástricos.

A. Monitoreo de la actividad gástrica

Al colocar un electrodo en la capa serosa, se obtiene información de la actividad eléctrica en un punto del estómago, en cambio, desde la superficie de la piel se obtienen señales provenientes de una zona más extensa, generalmente de todo el antro.

Debido a su característica de desplazamiento, se obtiene una señal de tipo sinusoidal, la que puede ser procesada a través de un programa computacional, especialmente adaptado para Electrogastrografía.

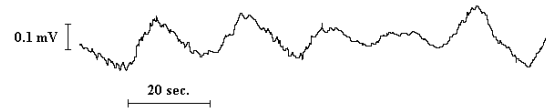


Fig. 21. Registro de una Electrogastrografía (EGG) usando un par de electrodos de Electrocardiografía con una separación de 4 cm.

La señal del EGG es analizada mediante el espectro en potencia por medio de la transformada de Fourier

La precisión del análisis es afectada por el ruido de la señal, por lo tanto es necesaria la utilización de filtros.

Si el espectro de la señal del EGG es puesta una detrás de otra en función del tiempo se obtiene una gráfica de 3 dimensiones.

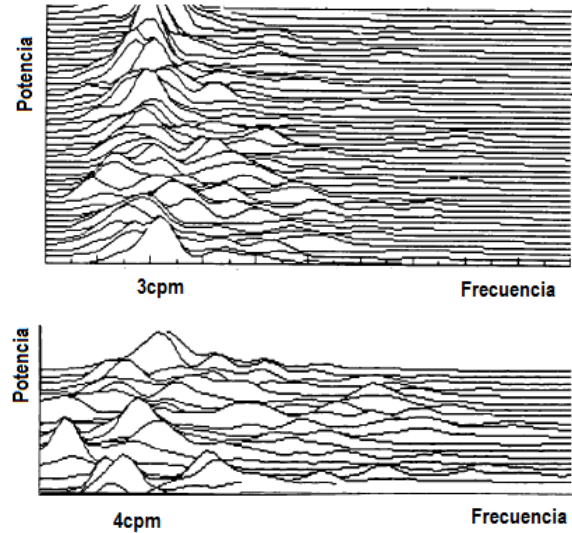


Fig. 22. (a) Transformada rápida de Fourier, FFT (EGG) con una frecuencia de 3 cpm en un estado de ayuno. (b) Taquigastria, se caracteriza por un aumento de la frecuencia (> 4 cpm).

VI. ESTIMULACIÓN DE ESFÍNTERES

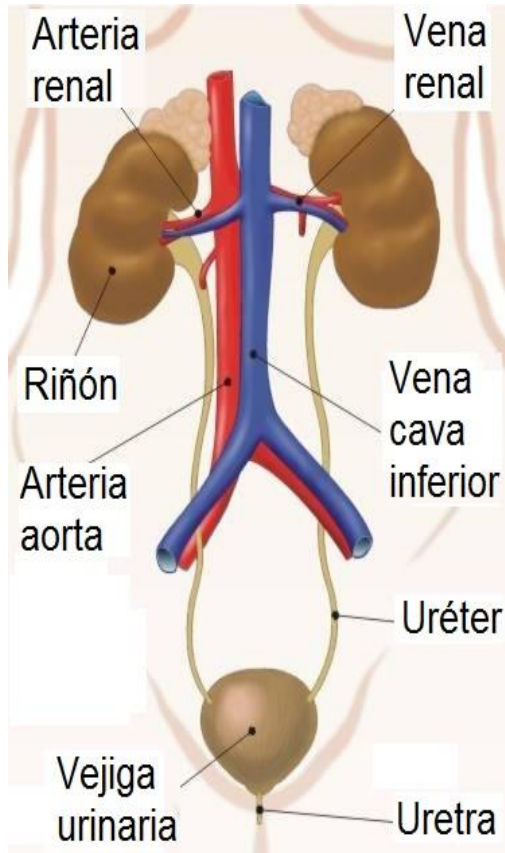


Fig. 23. Esquema de sistema urinario.

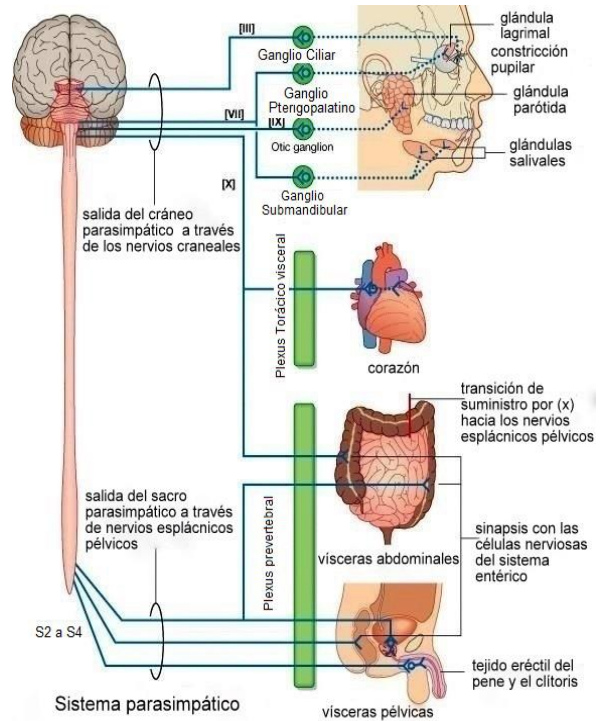


Fig. 24. Ubicación de los electrodos para bioestimulos.

A. Laringe electrónica

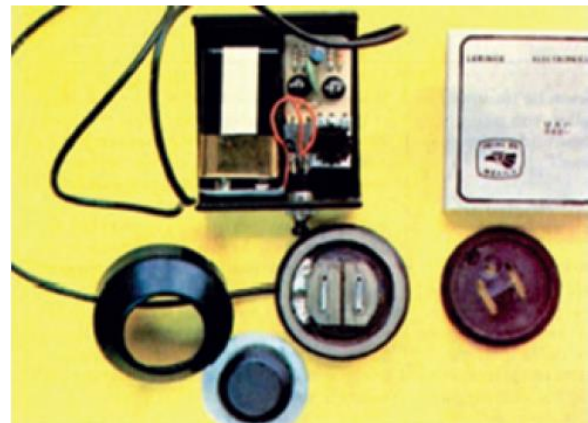
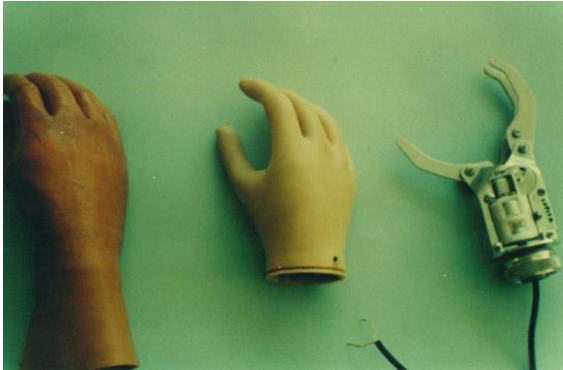


Fig. 25. Laringe electrónica diseñada y construida en 1982 en el Departamento de Semiconductores de la UAP, con transistores fabricados en ese departamento.

VII. PRÓTESIS MIOELÉCTRICAS DE MIEMBRO SUPERIOR



(a)

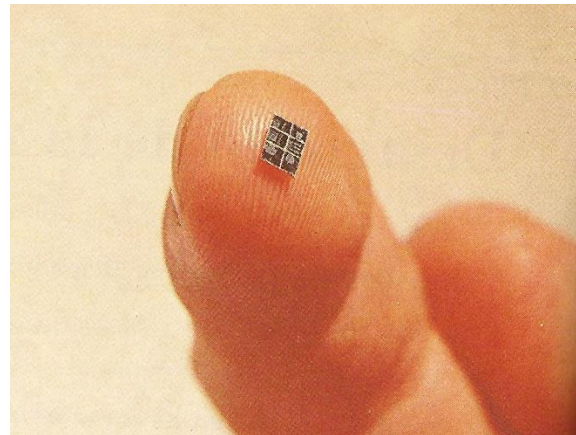


(b)

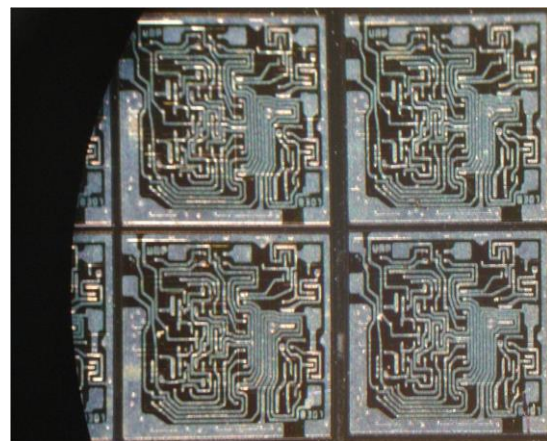
Fig. 26. Prótesis de mano mioeléctricas diseñadas y construidas en el Departamento de Semiconductores de la UAP, con transistores fabricados en el mismo departamento. (a) Primer prototipo para accionar micro mecanismos para los movimientos de 3 y 5 dedos (b) guantes de latex estéticos para cubrir la mano e igualar pigmentación con la otra mano.



Fig. 27. Paciente con prótesis mioeléctrica de miembro superior colocada en el Centro de Rehabilitación CREE-DIF, Puebla.



(a)



(b)

Fig. 28. Microcircuitos diseñados, desarrollados y construidos con tecnología mexicana en el Departamento de Semiconductores de la BUAP, utilizados en los circuitos electrónicos para las prótesis electromecánicas.

VIII. AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al CONACYT por el apoyo en la realización de este trabajo.

IX. REFERENCIAS

1. Martínez Bustelo S, Ferri Morales A, Patiño Núñez S, Viñas Díaz S, Martínez Rodríguez A. Entrevista clínica y valoración funcional del suelo pélvico. *Fisioterapia* 2204; 26(5): 266-80.
2. Maña González M, Mesas A. Incontinencia urinaria en la mujer: plan de cuidados de enfermería. *Enfermería clínica* 2002; 12(5): 244-8. <http://www.fisterra.com>
3. Vila Coll MA, Gallardo Guerra MJ. Incontinencia urinaria, una visión desde la Atención Primaria. *Semergen* 2005; 31(6): 270-83.
4. Cervera Deval J, Serralta Davia I, Macia Pareja C, Moreno Alzuyet J, Mayoral Azofra E. Incontinencia urinaria: ¿Un problema oculto? *Rehabilitación (Madr)* 2004; 38(1): 1-6.
5. González Rebollo A, Blázquez Sánchez E, Romo Monje M, Rioja Toro J. Tratamiento rehabilitador de la incontinencia urinaria femenina. *Rehabilitación (Madr)* 2003; 37(2): 79-85.
6. Biamonti M. La incontinencia, todo lo que siempre has querido saber. París: Notes Health Care. Octubre 2005.
7. Arcas MA, Morales JM, Gálvez DM, León JC, y cols. *Manual de Fisioterapia, módulo III*. Sevilla: Ed MAD, Nov 2004.
8. Día Mundial de la Fisioterapia. Colegio de Fisioterapeutas de Catalunya. Sep 2005.
9. Ferri A, Amostegui JM. Prevención de la disfunción del suelo pélvico de origen obstétrico. *Fisioterapia* 2004; 26(5): 249-65.
10. Posgrado de Fisioterapia Obstétrica y reeducación de suelo pélvico. Universidad Internacional de Cataluña. Oct 2005 – Jun 2006.
11. Falcón M, Luna A. Fisioterapia y ocio. La presencia del fisioterapeuta en el llamado turismo saludable. *Fisioterapia* 2006; 28(4): 190-4.
12. <http://profesional.medicinatv.com>
13. <http://www.inper.edu.mx/revista/>
14. Pedroza Meléndez A, Pérez Benítez L. *Periódico Habilitas*. Año II No. 15. Jun de 2002.
15. Paschali AA, Goodrick GK, Kalantzi-Azizi A, Papadatou D, Balasubramanyam A. Accelerometer feedback to promote physical activity in adults with type 2 diabetes: a pilot study. *Percept Mot Skills* 2005; 100: 61-8.
16. Durán López R, Pedroza Meléndez A, Heredia Jiménez AH. Fabricación y Caracterización de un Biomicrosensor de presión con Tecnología MEMS y Óptica Integrada. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, Posgrado Ingeniería Biomédica, 2012.
17. Gupta MM, Knoop GK. *Neuro Vision System*. IEEE Press. IEEE Neural Networks.
18. Dowling JE. *The Retina an Approachable Part of Brain*. Ed The Belknap Press of Harvard University Press.
19. Zhou DD, Greenbaum E. *Implantable Neural Prosthesis 1. Devices and Applications*. Springer 2009.
20. Pedroza Meléndez A. Semiconductores: un paso hacia la independencia tecnológica. *Ciencia y Desarrollo*, mayo-jun 1984; 56: 9-13.
21. Reyes Lazalde A, Méndez L, Moreno A, Rodríguez F. Diseño y construcción de instrumental electromédico. *Ciencia y Desarrollo*, mayo-jun 1984; 56: 52-63.
22. Pedroza Meléndez A. La microelectrónica en la medicina y la cirugía. *Cirugía y Cirujanos*, Academia Mexicana de Cirugía, ISSN 0009-7411, Nov-Dic 1997; 65(6): 174-7.
23. Pedroza Meléndez A. Diseño y construcción de microherramientas para cirugía y medicina desarrolladas en México, *Memorias de la XLI Semana Quirúrgica Nacional*, Academia Mexicana de Cirugía, México: Ags 1999; 45-9.
24. Pedroza Meléndez A, Cubillo MA, Guevara J. Discapacidad humana presente y futuro: el reto de la rehabilitación en México. ISBN: 968-7507-55-1, Secretaría de Educación Pública del Estado de Tlaxcala y Universidad del Valle de Tlaxcala, México, 2000.
25. Pedroza Meléndez A. Desarrollo tecnológico y discapacidad. *Discapacidad humana presente y futuro: el reto de la rehabilitación en México*, ISBN: 968-7507-55-1, Secretaría de

Educación Pública del Estado de Tlaxcala y Universidad del Valle de Tlaxcala, México, 2000; 67-75.

27. Pedroza Meléndez A. Dispositivo artificial electrónico para el control de incontinencia urinaria. *Habilitas*, Año III, México, 2002; 20: 5.

28. Gedeon Andras, *Science and Technology in Medicine*, Springer, ISBN: 10:0-387-27874-5, EUA: 2006.

29. Bermúdez G. La Corte de los Milagros en Puebla. *Información Científica y Tecnológica*. México: CONACyT, Sep 1985; 7(108): 32-6.

30. Blanno García SG. Diseño, Desarrollo y Construcción de una Laringe Electrónica. Tesis de Ingeniería Mecatrónica. UPAEP Jun 2007.

Diseño de una Prótesis Vestibular

Vladimir Aleksandrov^{a,b}, Maribel Reyes Romero^a, Tamara Alexandrova^b, Enrique Soto Eguibar^a, María del Rosario Guadalupe Vega Sáenz de Miera^a, Adriana Cristina Pliego Carrillo^a, Wuiyevaldo Fermín Guerrero Sánchez^a

^aBenemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP),

^bUniversidad Estatal de Moscú (MSU)

Abstract— *We present the fundamental ideas that can be used for the construction of a vestibular prosthesis. This is based on the operation of the vestibular system and techniques of galvanic vestibular stimulation to influence this system externally. We propose in schematic form the basis of a mathematical model that simulates the reporting process in the vestibular system and how to use the results of this model to build a simulator device of vestibular function. We show the design for the possible production of a vestibular prosthesis that basically integrates three elements: a set of microelectro-mechanical sensors similar to natural vestibular sensors, a mathematical model that can simulate the vestibular function and an electrode system as device galvanic vestibular stimulation system. With the ideas presented here in a general way, we were able to obtain the US patent US20140081346A1 named "Vestibular Prosthesis".*

Keywords—*Vestibular prosthesis, Galvanic Vestibular Stimulations, Michro-electro-*

mechanical sensor systems, vestibular function.

Resumen—*Presentamos las ideas fundamentales que pueden utilizarse para la construcción de una prótesis vestibular. Esta está basada en el funcionamiento del sistema vestibular y las técnicas de estimulación galvánica vestibular para influir externamente sobre este sistema. Planteamos en forma esquemática las bases de un modelo matemático que simula el proceso informativo en el sistema vestibular y cómo usar los resultados de este modelo para construir un dispositivo simulador de la función vestibular. Mostramos el diseño para la posible fabricación de una prótesis vestibular que integra básicamente tres elementos: un conjunto de sensores micro-electro-mecánicos análogos de los sensores vestibulares, un modelo matemático que puede simular la función vestibular y un sistema de electrodos como dispositivo de estimulación galvánica del sistema vestibular. Con los argumentos que aquí hemos plasmado de forma general, nos fue posible obtener una*

patente estadounidense US20140081346A1, con el nombre “Vestibular Prosthesis”.

Palabras Clave— *Prótesis vestibular, estimulación galvánica vestibular, sensores micro-electro-mecánicos, modelación matemática de la función vestibular.*

I. INTRODUCCIÓN

El sistema vestibular el cual se localiza en la parte interna del oído responde a aceleraciones angulares y aceleraciones lineales a las que es sometida la cabeza. La función primordial del sistema vestibular es proveer información a los núcleos vestibulares cen-

trales de la orientación y el movimiento de la cabeza. Este aparato es responsable de transformar el movimiento de la cabeza en cambios en la dinámica de las neuronas vestibulares primarias; los núcleos vestibulares centrales comprenden un grupo de neuronas del tronco cerebral que son responsables de recibir, integrar y distribuir la información para controlar un conjunto de actividades motoras, tales como el movimiento de los ojos y la cabeza; reflejos posturales, reflejos autonómicos y la generación de un marco espacial del movimiento del sujeto dentro de su entorno, lo que resulta en un control eficiente de la postura, la estabilización de la mirada y la generación de un mapa de navegación espacial para el sujeto [1].

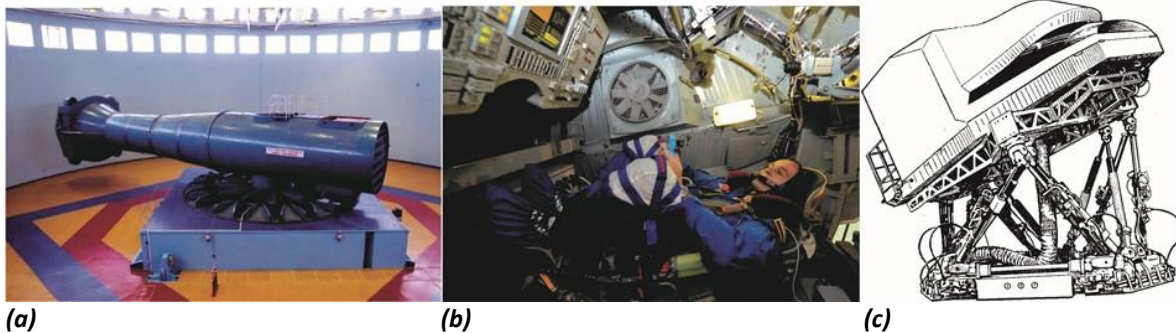


Fig. 1. Mecanismos de entrenamiento para astronautas y pilotos. En (a) la centrífuga TsF-18 que permite recrear el vector de sobrecarga y que se encuentra en el Centro de Entrenamiento De Cosmonautas de Rusia. En (b) el interior de la cabina de la TsF-18 donde se encuentra en entrenamiento un cosmonauta. En (c) el esquema de un simulador de vuelo para pilotos.

Es motivo de investigación la forma en que el sistema vestibular percibe el movimiento cuando se le somete a diferentes situaciones extremas tales como aquellas a las que se enfrentan los astronautas y pilotos de aviones, quienes sufren errores de percepción en el estado de movimiento de su vehículo debido a los ambientes y movimientos sui gé-

neris a los que se someten [2,3]. Este tipo de errores de percepción pueden afectar directamente en el control y seguridad de sus vehículos por lo que un entrenamiento ante situaciones extremas es esencial. La Centrífuga TsF- 18 que se encuentra en el Centro de entrenamiento de Cosmonautas de Rusia y con la capacidad de generar aceleraciones

de hasta 30 g es el mecanismo de entrenamiento para astronautas y pilotos militares, Fig. 1a. Otros mecanismos de entrenamiento para pilotos lo son los simuladores de vuelo, Fig. 1b. Ambos mecanismos inducen estimulación mecánica (movimiento) y visual sobre el sujeto. Una técnica distinta a la estimulación mecánica para el entrenamiento en situaciones extremas es la estimulación con corriente eléctrica controlada de baja intensidad, esta técnica es llamada estimulación galvánica vestibular con la que por ejemplo es posible simular la desorientación espacial que padece un astronauta después de haber realizado un vuelo espacial [4].

Presentamos de manera general una idea que incluye la técnica de estimulación galvánica, la modelación matemática de la función vestibular y un conjunto de sensores para la construcción de una prótesis vestibular que puede funcionar para el entrenamiento de pilotos y astronautas, también puede funcionar para ayudar a personas que tienen problemas con su sistema vestibular tales como las personas de la tercera edad que son más propensas a caídas incontrolables.

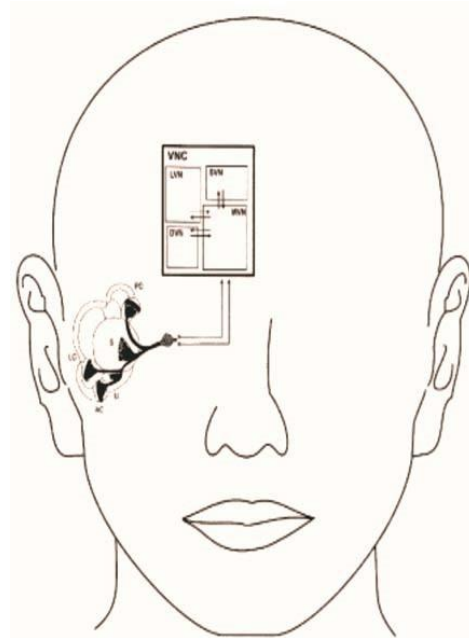
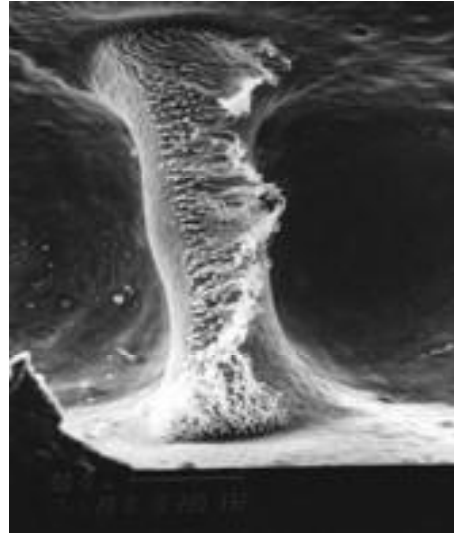
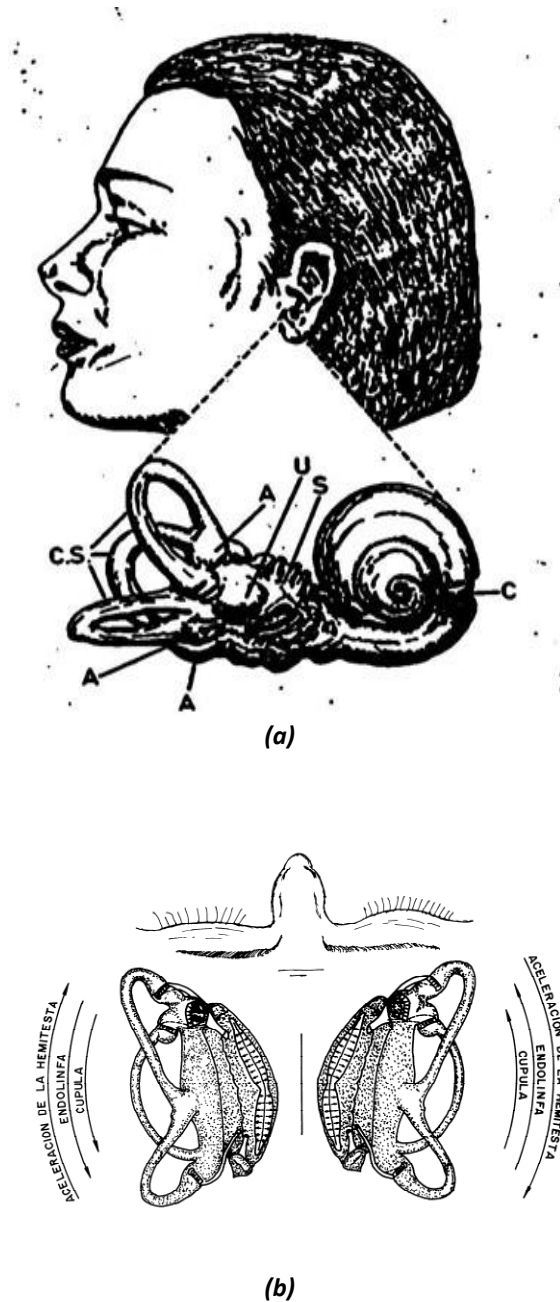


Fig. 2. Esquema general del sistema vestibular en su parte periférica y sus proyecciones hacia los núcleos vestibulares en el cerebro.

II. APARATO VESTIBULAR



(c)



(d)

Fig. 3. (a) Esquema general de la constitución del sistema vestibular. Canales semicirculares (C. S.) Ampolla (A),

Utrículo (U) y Sáculo (S) y la cóclea (C). (b) Esquema de los canales semicirculares en el humano. Una rotación de la cabeza produce un desplazamiento de la endolinfa en sentido contrario, el cuál desplaza la cúpula del canal semicircular. (c) Microfotografía de microscopio electrónico de barrido de la cresta del canal semicircular lateral de un anfibio. Se observan en la parte superior lo cilios de las células ciliadas. (d) Microfotografía de una célula ciliada aislada del vestíbulo de la rata.

Los receptores vestibulares se localizan en el hueso temporal en la base del cráneo como se esquematiza en la Fig. 2. Constituye junto con la cóclea, el oído interno. Los receptores vestibulares están constituidos por tres canales semicirculares localizados en tres planos: horizontal y dos verticales anterior/posteriores, Fig. 3a. También presenta dos sistemas en ampollas: el utrículo y el sáculo, Fig. 3a. Los canales semicirculares están formados por un hemicanal y una región ensanchada llamada ampolla que tiene la región de células propiamente sensitivas (células ciliadas) formado por una masa gelatinosa: la cúpula (Fig. 3b) y un epitelio que presenta células de sostén y ciliadas (Fig. 3c). Los sistemas en ampolla (sáculo y utrículo) poseen una región de epitelio (mácula) con células de sostén y células ciliadas. Sobre al epitelio hay una masa gelatinosa denominada membrana otolítica. De la parte apical de las células ciliadas emanan entre 50 y 100 estereocilios y un cilio verdadero que se localiza excéntricamente, llamado kinocilio (Fig. 3d). La célula ciliada está en contacto con la endolinfa por su parte apical, mientras que otro líquido, la perilinfa baña su extremo basal. La composición química diferente de ambos líquidos hace que la célula encuentre en el exterior de su membrana apical una concentración alta de iones K^+ y baja de iones Na^+ , mientras que en su membrana basal las concentraciones están invertidas [1]. Las células receptoras de cada órgano vestibular están inervadas por las fibras aferentes primarias que se unen a las de la cóclea para formar el par craneal vestibulococlear (VIII par) [5].

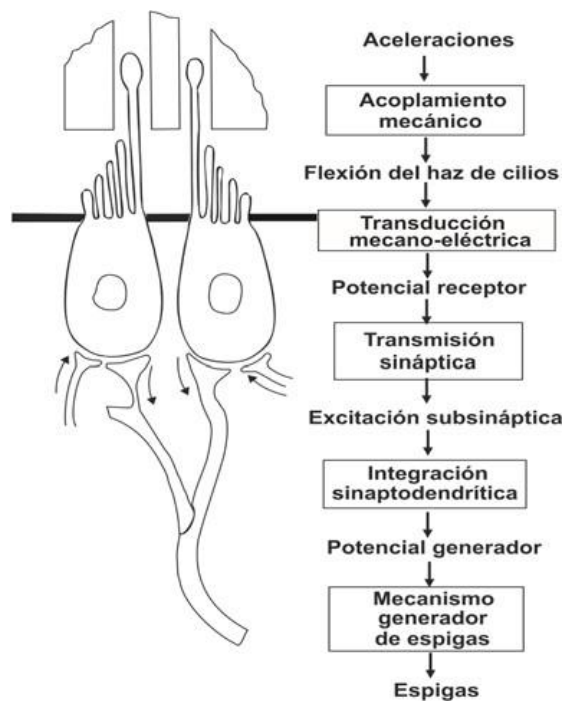


Fig. 4. Esquema de los procesos celulares que van desde la aparición de aceleraciones hasta la activación del nervio aferente vestibular [9].

Los canales semicirculares responden a aceleraciones angulares mientras que el sáculo y utrículo responden a aceleraciones lineales. Eventualmente también en el sistema vestibular, la transducción es la conversión de la energía mecánica del estímulo externo (movimientos de la cabeza) en cambios eléctricos en la célula ciliada. La transducción en las células ciliadas ocurre en microsegundos después de una deflexión positiva del haz ciliar [6]. El movimiento de los cilios en dirección del kinocilio provoca una despolarización en estas células, mientras que un movimiento en la dirección opuesta da lugar a una hiperpolarización. Se han descrito dos tipos de células ciliadas de acuerdo a la forma en que establecen contacto con los axones que las inervan: a) células tipo I que tienen forma de botella de cuello angosto y

hacen contacto con una terminal aferente que envuelve totalmente a la célula. b) células tipo II, que son cilíndricas y reciben terminales aferentes en forma de botón. Las células ciliadas hacen contacto sináptico con neuronas aferentes, las cuales son de tipo bipolar, están mielinizadas, tienen su soma en el ganglio de Scarpa y establecen sinapsis con los núcleos vestibulares a nivel del tallo cerebral o directamente con neuronas del cerebelo [7]. En la sinapsis aferente del sistema vestibular de diversas especies, se ha registrado una actividad eléctrica basal que es debida a la liberación espontánea del neurotransmisor por parte de la célula ciliada. De esta forma, la inclinación de los cilios provoca cambios en el potencial de membrana y en la liberación de neurotransmisor por parte de la célula ciliada, determinando finalmente un cambio en la frecuencia de descarga de las fibras aferentes con las cuales hacen sinapsis las células ciliadas en su porción basal [7,8]. Los cambios en la dinámica en la actividad de las neuronas es transmitida hasta los núcleos vestibulares para ser integrada y distribuida. En [9] aparece el esquema de la Fig. 4 el cual resume el proceso informativo que acontece en cada uno de los sistemas sensoriales del sistema vestibular, ya sea en la cúpula o en un órgano otolítico.

III. SIMULACIÓN DE LA FUNCIÓN VESTIBULAR

Consideremos sólo un par de células de los sistemas sensoriales del vestíbulo, una célula ciliada tipo II y una neurona primaria con la cual hace sinapsis; a este par de células le llamamos mecanorreceptor vestibular. Para la modelación matemática consideramos sólo este tipo de sinapsis. Un mecanorreceptor vestibular será el representante de cada sensor vestibular.

Un modelo matemático que simula la función del mecanorreceptor vestibular está esquematizado en la Fig. 5 como una línea de bloques. En la parte superior están esquematizados dos mecanorreceptores vestibulares (dos líneas de bloques) uno para un canal semicircular izquierdo (superíndice I) y otro para un canal semicircular derecho (superíndice D) para considerar ambas contribuciones; en la parte de abajo está esquematizado un mecanorreceptor vestibular del sáculo con dos direcciones de sensibilidad (inclinación de los cilios en dos direcciones opuestas I e D). En este esquema se representan las entradas y salidas del modelo, el cual puede reproducir la deflexión X del haz de cilios como consecuencia de una aceleración de la cabeza, la corriente de transducción producida por tal deflexión, el cambio en el potencial de membrana $V1$ de la célula ciliada como consecuencia de la generación de la corriente de transducción, la corriente sináptica producida en la sinapsis aferente y el potencial de membrana de la neurona aferente $V2$ como consecuencia de la generación de la corriente sináptica I_{syn} .

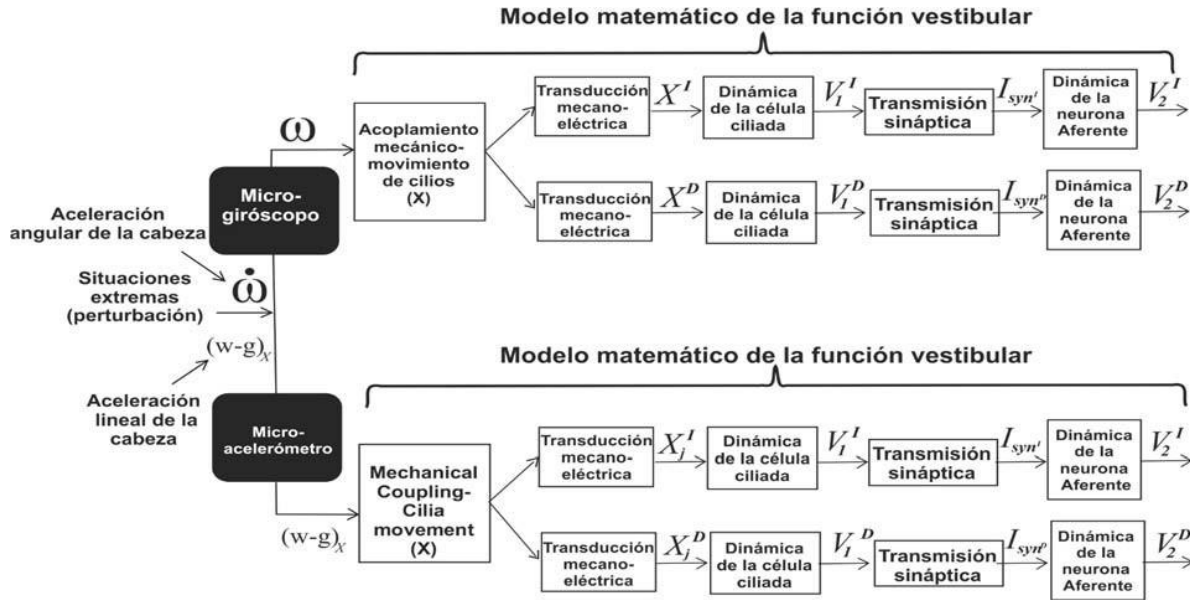


Fig. 5. Esquema del simulador de la función vestibular. En la parte superior del esquema se tienen 2 líneas de 4 bloques cada una que corresponden al modelo del proceso informativo en dos canales semicirculares verticales contralaterales. El superíndice D en la salida de cada bloque indica canal semicircular anterior derecho y el índice I indica canal semicircular posterior izquierdo. En la parte inferior también se encuentran dos líneas de bloques correspondientes al modelo de la masa otolítica con dos células ciliadas con ejes de sensibilidad opuestos. El superíndice I en la salida de cada bloque indica lado izquierdo de la estriola y el superíndice D indica lado derecho de la estriola. Cada línea de 4 bloques tiene como entrada la señal de aceleración provista en el caso de los canales semicirculares por el giróscopo y en el caso del sáculo por el acelerómetro.

En el primer bloque de la primera línea de la Fig. 5, se representa la modelación del sistema cúpula endolinfática de un canal semicircular. Es un modelo hidrodinámico en el cual la cúpula se modela como una membrana sin peso que cruza la ámpula completa en la forma de un diafragma, este modelo consiste de un sistema de dos ecuaciones diferenciales ordinarias [10,11], es un modelo que incluye los parámetros morfológicos del canal semicircular del ajolote, este modelo recibe como entrada aceleración angular y genera como salida el desplazamiento X del haz de cilios como se muestra en el esquema de la Fig. 5. El siguiente bloque de este modelo simula el mecanismo de transducción mecanoeléctrica que realiza la conversión de la

energía mecánica en energía eléctrica y origina la corriente de transducción, se basa en el modelo de Hudspeth [12], este modelo describe la dependencia de la corriente de transducción respecto al desplazamiento del haz de cilios [13]. El bloque que sigue modela el potencial de membrana de la célula ciliada V1 resultado de la corriente de transducción, es un modelo simplificado, un sistema de cuatro ecuaciones diferenciales lineales, basado en las ecuaciones de Hodgkin-Huxley, con algunas modificaciones [14]. El siguiente bloque del mecanorreceptor vestibular modela el potencial de membrana en la célula ciliada (V1) para la generación de la corriente sináptica (I_{syn}) en la ranura sináptica basado en los resultados de Keen y Hudspeth

[14,15]. El último bloque modela la generación de potenciales de acción V_2 de la neurona primaria aferente bipolar, es un modelo simplificado y modificado de dos ecuaciones diferenciales lineales basado en el modelo clásico de Hodgkin-Huxley [16]. Las demás líneas de bloques son similares, el único cambio reside en el primer bloque de las últimas dos líneas en los que el primer bloque es un modelo de dos ecuaciones diferenciales lineales para el desplazamiento del órgano otolítico [16]. Los parámetros funcionales de todas las ecuaciones implicadas se han determinado experimentalmente. Cada línea de bloques representa un conjunto de nueve ecuaciones diferenciales cuya integración matemática produce las salidas mencionadas antes y con las cuales puede determinarse la frecuencia de descarga de la neurona aferente como consecuencia de una ace-

leración (angular o lineal) [17]. La Fig. 6 muestra las salidas V_1 y V_2 (en mili volts mV) de este modelo como resultado de la operación matemática de integración, para un conjunto de desplazamientos X (en micrómetros μm) de la célula ciliada.

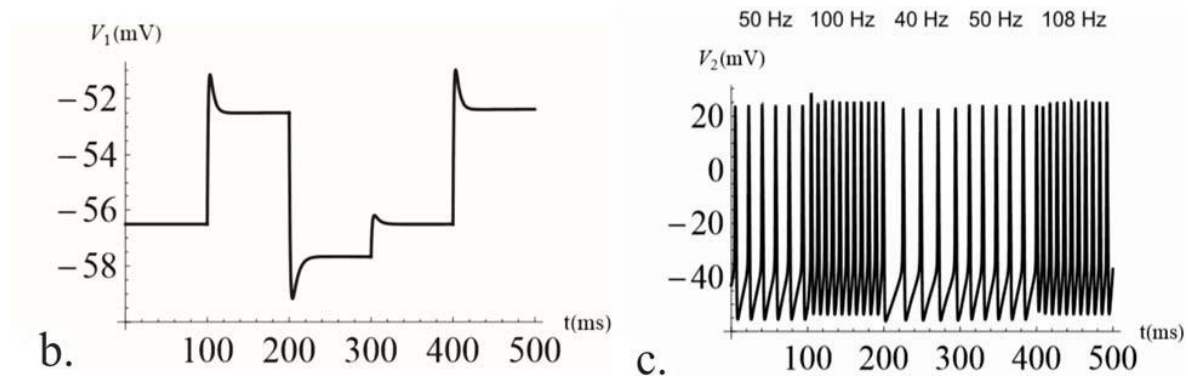


Fig. 6. Respuesta del modelo del mecanorreceptor vestibular. (a) Desplazamiento X del haz de cilios de la célula ciliada. (b) Potencial de membrana de la célula ciliada V_1 . (c) Trenes de potenciales de acción V_2 de la neurona primaria aferente.

El modelo matemático que se acaba de describir puede insertarse en un microprocesador que puede dar la salida (frecuencia de descarga de la neurona) en tiempo real, mientras que la entrada a este modelo (aceleración de la cabeza) puede obtenerse en tiempo real con sensores micro-electro-

mecánicos (MEMS por sus siglas en inglés) análogos del sistema vestibular, microgiróscopo (sensor de velocidad angular) y micro-acelerómetro (sensor de aceleración lineal aparente) como se muestra en la figura 5. Este dispositivo, constituido por sensores y modelo matemático de la función vestibular

puede funcionar como un dispositivo simulador de los sensores vestibulares (MEMS + Simulador de la función vestibular) [18].

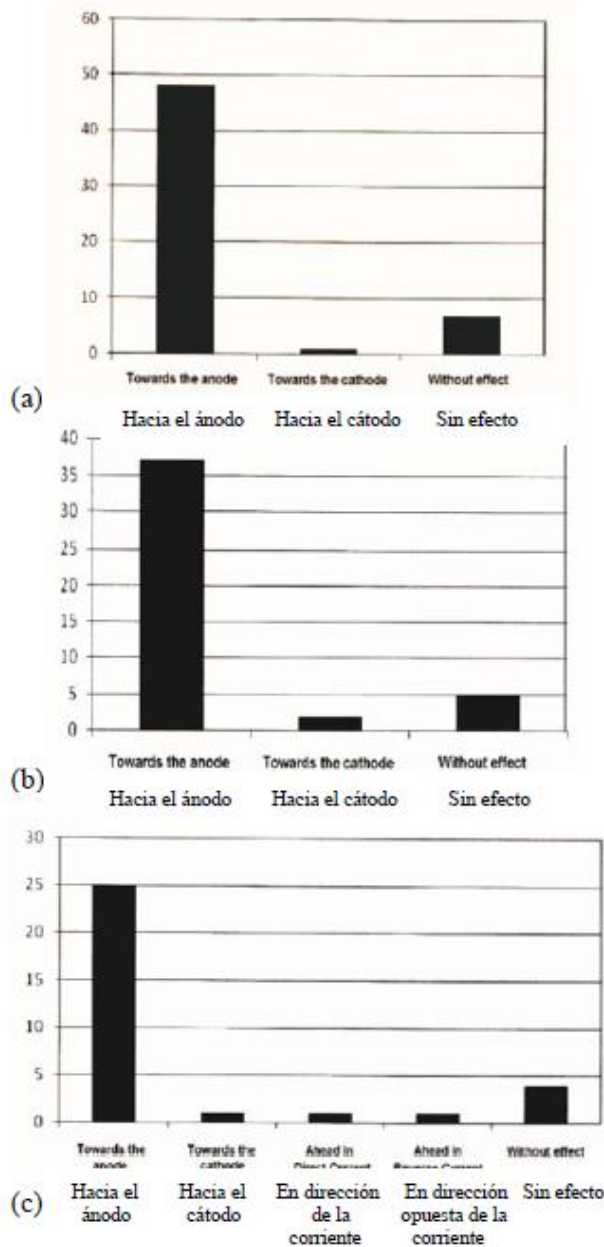


Fig. 7. Mostramos gráficamente los resultados de la estimulación galvánica en sujetos normales. (a) La aplicación/uso de la estimulación bipolar bilateral en personas caminando. (b) aplicación / uso de la estimulación bipolar unilateral en individuos caminando. (c) la aplicación / uso de la estimulación bipolar bilateral en individuos de pie.

IV. ESTIMULACIÓN GALVÁNICA VESTIBULAR

La estimulación galvánica vestibular consiste en estimular el sistema vestibular de las personas con electrodos superficiales colocados sobre las apófisis mastoides, por detrás del cartílago de las orejas [19]. Bajo esta estructura ósea se encuentra el laberinto vestibular. El desplazamiento del fluido presente en el interior de los canales incide en la región sensorial del órgano vestibular donde se detectan los movimientos de la cabeza [20]. La estimulación vestibular galvánica (VGS) se ha utilizado para estudiar el funcionamiento del sistema vestibular ya que la respuesta se obtiene de este sistema, naturalmente, sin excitar otras regiones sensoriales. La estimulación galvánica vestibular es una manera simple, segura y específica para producir reflejos vestibulares. Se utiliza una fuerza de corriente controlada de aproximadamente 1 mA. La estimulación hace que la persona se incline hacia uno de los lados [21]. La estimulación tiene diferentes formas:

Estimulación Galvánica Bilateral en la que dos electrodos se colocan en las apófisis mastoides del sujeto. La corriente de estimulación va en la dirección de uno de los electrodos, por lo que uno de ellos tiene un potencial mayor que el otro.

Estimulación Galvánica Unilateral Bipolar VGS, en esta forma de estimulación, uno de los electrodos se coloca en frente del sujeto y otro se coloca en la apófisis mastoides del sujeto.

Estimulación Galvánica Bilateral Unipolar, los sujetos se inclinan hacia adelante con esti-

mulación vestibular galvánica catódica y hacia atrás con estimulación vestibular anódica.

A. Resultados usando Estimulación Galvánica Vestibular

El estimulador utilizado es un amplificador de corriente conocida como puente H (véase la Fig. 6). Cuando se utiliza una batería de 9 V y un potenciómetro de precisión 0-50 Ω en la entrada, se obtiene un rango de corriente en la salida que van entre 0,2 a 1,3 mA. Los electrodos constan de dos piezas circulares de Cloruro de Plata de 5 mm de diámetro que se adhirieron a la región mastoidea del sujeto.

Una prueba de estimulación con VGS se llevó a cabo en 13 sujetos sanos, hombres y mujeres, desde 20 a 35 años. De estos, 7 recibieron estimulación bipolar bilateral mientras caminaban, 3 recibieron estimulación monoaural bipolar mientras caminaban, 2 recibieron estimulación bipolar bilateral mientras permanecían de pie y 1 recibió bipolar monoaural mientras permanecía sentado. Las observaciones en ambas formas dan los siguientes resultados A, B y C, que se muestra en las Figs. 7A, 7B y 7C.

De los cuales:

Resultado A. Es el resultado de la estimulación bipolar bilateral aplicada 16 veces en 7 sujetos mientras caminaban. Los sujetos desviaron principalmente sus caminos hacia el ánodo. Los resultados se muestran en la figura 7A.

Resultado B. Es el resultado de la estimulación bipolar unilateral aplicada 16 veces en tres sujetos mientras caminaban. Los sujetos desviaron principalmente sus caminos hacia

el ánodo. Los resultados se muestran en la FIG. 7B.

Resultado C. Es el resultado de la estimulación bipolar bilateral aplicada 16 veces en dos sujetos mientras estaban de pie. Los sujetos desplazaron principalmente el centro de la masa corporal hacia el ánodo. Los resultados se muestran en la figura. 7C.



Fig. 9. Diadema con un grupo de electrodos que permiten la estimulación compleja de la zona periauricular, de acuerdo con diversos aspectos de la invención US 20140081346 A1.

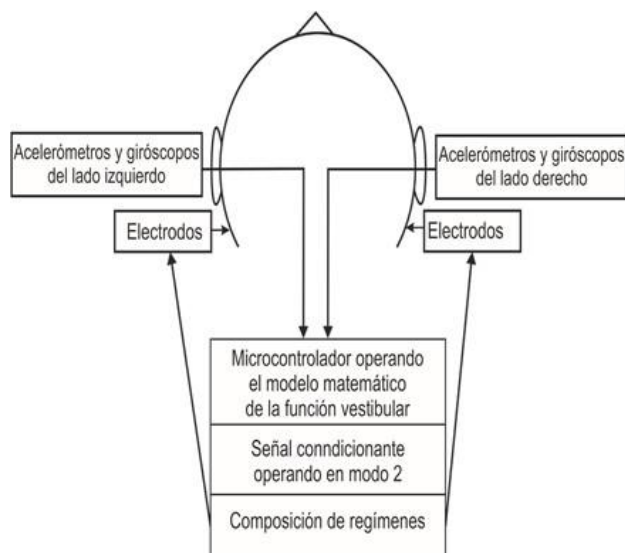


Fig. 8. Ilustración esquemática de la prótesis vestibular de acuerdo con diversos aspectos de la invención US 20140081346 A1 y el sistema de estimulación galvánica vestibular (modo 2).

El desplazamiento en el eje X y el eje Y y el ángulo de desplazamiento entre los dos ejes se comparó en tiempo real, antes, durante y después de la estimulación.

Otros estudios han mostrado que los sujetos experimentan una sensación de movimiento cuando se aplica el estímulo con los ojos abiertos o cerrados [19], así, podemos concluir que la estimulación galvánica vestibular influye directamente en el sistema vestibular.

V. APLICACIÓN: PRÓTESIS VESTIBULAR

Por un lado, puede simularse la función vestibular con un modelo que se describió en el apartado III. La respuesta que proporciona este modelo matemático es la frecuencia de

descarga de una neurona, la cual depende de la aceleración a la que es sometida la cabeza. Este modelo entonces puede simular la respuesta del sistema vestibular ante distintas situaciones extremas [18, 22]. Por otro lado, se puede influir directamente en el sistema vestibular de una persona a través de estimulación galvánica. Si podemos modular la corriente de estímulo galvánica, con ayuda del modelo matemático de la función vestibular, para obtener una respuesta deseada (por ejemplo para evitar una caída, o simular la sensación que tiene un astronauta cuando regresa a tierra) entonces estamos en posibilidades de obtener un dispositivo que realiza o auxilia o controla, en cierta medida, el trabajo del sistema vestibular. A este dispositivo lo llamamos Prótesis Vestibular y bajo este nombre hemos patentado esta idea en Estados Unidos US 20140081346 A1 [23]. El diseño de esta prótesis vestibular incluye sensores micro-electromecánicos (MEMS), giroscopios en cada eje de sensibilidad (X, Y, Z), acelerómetros en cada eje de sensibilidad (X, Y, Z) para detectar un movimiento angular y lineal que proporcionan mediciones de desplazamiento, velocidad y aceleración, en cada uno de los ejes espaciales (X, Y, Z), un microprocesador conectado a los sensores MEMS y produciendo un patrón de impulsos eléctrico o un patrón de corriente galvánica continua, una unidad de acondicionamiento que amplifica las condiciones de la salida del microprocesador para aplicar corriente a los electrodos de estimulación, Fig. 8, el microcontrolador está configurado para determinar el desplazamiento de la cúpula y la masa otolítica, determinar un potencial de membrana como resultado de un desplazamiento detectado por los sensores MEMS por medio de la determinación de una corriente de

transducción, y determinar un patrón de potenciales de descarga de la neurona aferente primaria, que hace sinapsis con la célula ciliada por medio de un modelo matemático que simula el proceso informativo del mecanorreceptor vestibular.

VI. CONCLUSIONES

El estudio llevado a cabo hasta ahora indica que el uso de la estimulación galvánica superficial es factible para el desarrollo de auxiliares (prótesis vestibular) dando información al sujeto acerca de su orientación y el desplazamiento de su cabeza, que combina el sistema de detección propuesto (MEMS+Simulador de la Función Vestibular) con los hallazgos relacionados con este tipo de estimulación. Esto permitirá tener un tipo de prótesis vestibular de alto nivel no implantable, lo que facilita su desarrollo y estudio enormemente.

VII. AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue apoyado por PROMEP (BUAP-CA110-Neurociencias) de PIFI 2013-2014 de la Secretaría de Educación Pública y con el subsidio de “DITCo201401” del Centro Universitario de Vinculación y Transferencia de Tecnología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP) a través de Enrique Soto.

VIII. REFERENCIAS

- [1] Young LR. Role of the vestibular system in posture and movement. In: Mountcastle V.V., editor, *Medical Physiology*, 13th Edition, ch. 27, St. Louis: C.V. Mosby Co; 1974. pp. 704-721.
- [2] Previc FH, Ercoline WR. *Spatial Disorientation in Aviation (Progress in Astronautics and Aeronautics)*. 1st edition. Previc F, Ercoline W, editors, Reston (US); American Institute of Aeronautics & Astronautics; 2004.
- [3] Oman C. *Spatial Orientation and Navigation in Microgravity*. 1st edition, ch. 13. Mast F, Jäncke L, editors. In: *Spatial Processing in Navigation, Imagery and Perception*, US; Springer; 2007. pp. 209-247.
- [4] Moore TS, Dilda V, and MacDougall HG. Galvanic Vestibular Stimulation as an Analogue of Spatial Disorientation After Spaceflight. *Aviat Space Environ Med*. 2011; 82(5):535-542.
- [5] Haines DE. El sistema vestibular. En: Haines DE, editor, *Principios de neurociencias*. 2a. edición. Elsevier Science, versión en español; 2003. Cap.22.
- [6] Crawford AC, Evans MC, Fettiplace R. Activation and adaptation of transducer currents in turtle hair cells. *J. Physiol*. 1989; 419: 405-434.
- [7] Golberg JM. Afferent diversity and the organization of central vestibular pathways. *Exp. Brain Res*. 2000; 130: 277-297.
- [8] Soto E, Budelli R y Holmgren B. Sistema Vestibular. En: Muñoz J, García X, editores. *Fisiología. Células órganos y sistemas*. Volúmen V. Fondo de Cultura Económica, México 1998; pp. 173-183.
- [9] Soto E, Vega R, Seseña M. Neuropharmacology of Vestibular System Disorders. *Journal of Vestibular Research*. 2013; 23: 119-137.
- [10] Vega R, Alexandrov VV, Alexandrova TB and Soto E. Mathematical model of the cupula-endolymph system with morphological parameters for the axolotl (*Ambystoma tigrinum*) semi-circular canals. *The Open Medical Informatics Journal*, 2008; 2: 138-148.
- [11] Soto E, Alexandrov VV, Alexandrova TB, Cruz R, Vega R and Astakhova TG. A mechanical coupling model for the axolotl (*Ambystoma tigrinum*). In:

- Doger E and Sadovnichiy VA, editors. Mathematical modeling of complex information processing system. Moscow University Press. ch. 1; 2001. pp. 5-14.
- [12] Hudspeth A. Mechanoelectrical transduction by hair cells in the acousticolateralis sensory system. *Ann. Rev. Neurosc.* 1983; 6:187-215.
- [13] Alexandrov V, Almanza A, Kulikovskaya N, Vega, R, Alexandrova T, Limón A and Soto E. Mathematical model of the hair cell ionic current dynamics. In: *Mathematical modeling of complex information processing systems*. Doger, E. and Sadovnichiy VA, editors. Moscow State University Press. 2001; pp. 26-41.
- [14] Alexandrov VV, Alexandrova TB, Vega R, Castillo QG, Reyes RM and Soto E. Mathematical Model of Information Process in Vestibular Mechanoreceptor. In: Anninos P, Pham T, Grebennikov A, editors. 4th WSEAS International Conference on Mathematical Biology and Ecology (MABE'08) Acapulco, Mexico; 2008. pp. 25-27.
- [15] Alexandrov VV, Alexandrova TB, Vega R, Castillo QG, Reyes RM, Aguilar Y, et al. Response of the gravito-inertial mechanoreceptors during a fall: a mathematical model. In: Cuevas VE, Jiménez MAP, Cisneros DZ, Navarro JHS, Azuela RR, editores. México: Research in Computing Science; 2008. p. 209-218.
- [16] Sadovnichiy VA, Alexandrov VV, Soto E, Alexandrova TB, Astakhova TG, Vega R, et al. A mathematical model of the response of semicircular canal and otolith to vestibular system rotation under gravity. *Moscow University Mechanics Bulletin.* 2007; 99:1032-1038.
- [17] Alexandrov VV, Alexandrova TB, Guerrero SF, Reyes RM Shkel AM, Soto EE. Automatic correction of the personal orientation in space. En: *Vehículos Aeroespaciales. SOMEcyTA*, 2011, México 2011; pp. 71-74.
- [18] Reyes Romero Maribel. *Diseño Computacional del Simulador Dinámico de Estabilización de la Postura Vertical*. [Tesis de Doctorado]. [Puebla, México]: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2011.
- [19] Wardman DL, Taylor JL and Fitzpatrick RC. Effects of galvanic vestibular stimulation on human posture and perception while standing. *The Journal of Physiology.* 2003; 551: 1033-1042.
- [20] Rabbitt RD. Directional coding of three-dimensional movements by the vestibular semicircular canals. *Biological cybernetics.* 1999; 80: 417-431.
- [21] Fitzpatrick RC and Day BL. Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of applied physiology.* 2004 (Bethesda, Md.: 1985); 96: 2301-2316.
- [22] Aleksandrov VV, Alexandrova TB, Bugrov DI, Lebedev AV, Lemak SS, Tikhonova KV, Reyes Romero M, Soto E, Vega R. Mathematical Modeling of Output Signal for the Correction of the Vestibular System Inertial Biosensors. *International Symposium on Inertial Sensors and Systems. IEEE Proceedings 2014;* 109-112.
- [23] US PATENT 8,855,774. Vestibular Prosthesis. Inventors: Enrique Soto Eguibar, Puebla (MX); María del Rosario Guadalupe Vega, Sáenz de Miera, Puebla (MX); Tamara Alexandrova, Puebla (MX), Vladimir Aleksandrov Puebla (RU), Maribel Reyes Romero, Puebla (MX); Adriana Cristina Pliego Carrillo, Puebla (MX); Wuiyevaldo Fermín Guerrero Sánchez, Puebla (MX). Family ID: 50275244. Assignee: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (Puebla, MX). Document Identifier: US 20140081346. Publication Date: A1 Mar 20, 2014 Appl. No.: 13/619,105. Current U.S. Class: 607/45; 607/137. Current CPC Class: A61N 1/0526 (20130101); A61N 1/3606 (20130101); A61N 1/36125 (20130101); A61N 1/36171 (20130101); A61N 1/36175 (20130101); A61N 1/36178 (20130101). Current International Class: A61N 1/372 (20060101). Field of Search: 607/45,137.

Neuroplasticidad: moldeando las Redes Neuronales

Gabriela Ollyni Gómez Rivera

Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH)

Resumen - Se presenta una breve revisión de la historia del estudio del cerebro a partir de los trabajos de Hipócrates a la fecha. A continuación se da una breve reseña de los trabajos que promovieron el descubrimiento de la neuroplasticidad. Se mencionan los estudios recientes sobre neuroplasticidad y las posibilidades de investigación en esa rama de las neurociencias así como los vacíos de información que se tienen, lo cual puede servir de incentivo para las generaciones venideras.

Índices— Cerebro, Hipócrates, mente, neurona, neurobiología, neurogenesis, plasticidad, Ramón y Cajal, sistema nervioso

I. INTRODUCCIÓN

El cerebro es la estructura más compleja del universo conocido. Está formado por una red de más de 100 000 millones de neuronas individuales interconectadas en sistemas que elaboran nuestras percepciones del mundo exterior, fijan nuestra atención y

controlan la maquinaria de nuestras acciones. Gracias a esta masa de aproximadamente un kilo doscientos cincuenta gramos hemos logrado traspasar las fronteras del planeta e investigar nuestro pasado remoto. Gracias al cerebro de investigadores de todas las regiones del mundo y de todos los tiempos nos hemos aproximado a su funcionamiento y cómo esta estructura ha permitido el avance de la humanidad hasta límites insospechados.

Hipócrates (c. 460 – 377 a. C.), el padre de la medicina, fue uno de los primeros en concebir al cerebro como el principal controlador del cuerpo, en sus palabras: Los hombres deberían saber que del cerebro y nada más que del cerebro vienen las alegrías, el placer, la risa, el ocio, las penas, el dolor, el abatimiento y las lamentaciones.

A pesar de que en su tiempo no se realizaba la disección humana, Hipócrates llegó a conclusiones que demuestran su profundo entendimiento del cerebro humano. Desacralizó la epilepsia, enfermedad que en su tiempo fue considerada sagrada, al respecto comen-

tó: No me parece más sagrada ni más divina que las otras enfermedades...Los hombres le han atribuido una causa divina por ignorancia y por el asombro que les inspira [1].

Posteriormente aparece Galeno de Pérgamo (130 – 200 d. C.), quien fue un médico griego que llegó a ser médico de la corte romana en el periodo de cuatro emperadores sucesivos. Él tenía una curiosidad dirigida a la observación natural y escéptica ante los prejuicios reinantes. Además admiraba a Hipócrates y sus escritos fueron referencia fundamental para sus propios estudios. Galeno tenía la certidumbre de que la actividad mental se originaba en el cerebro y no en el corazón. En sus trabajos de disección intentaba seguir el recorrido de los nervios a partir de los ojos y de otros sentidos, observó que los nervios se dirigían hacia el cerebro y no hacia el corazón como se creía [1].

El trabajo de Galeno tuvo tal profundidad e importancia que sus ideas permanecieron vigentes durante más de un milenio. Después vino la Edad Media, en este periodo no se logró ningún avance importante para la ciencia. Era una era rodeada de interpretaciones religiosas y metafísicas y se dejó de lado el trabajo experimental y no se realizaron nuevos estudios, tomando el trabajo de Galeno o de Hipócrates como la única referencia.

Con el Renacimiento se revalora el papel de la observación y la experimentación como instrumentos fundamentales para adquirir conocimiento y el método científico se arraiga en forma permanente en la vida intelectual europea. Fue entonces que se recuperó el interés en el estudio del cerebro. Es en esta época que surge la figura de Leonardo Da Vinci (1452 – 1519) que con su extraordi-

nario talento e insaciable curiosidad produjo excelentes imágenes del cerebro interesándose particularmente en los ventrículos cerebrales, de los cuales obtuvo un modelo de cera lo cual le permitió contemplarlos por primera vez en tres dimensiones. Sus capacidades artísticas y científicas le permitieron realizar descripciones gráficas con un realismo nunca antes visto.

Para el año 1543 ocurre un hito en la historia de la anatomía humana, la publicación de Andrés Vesalio (1514 – 1564) *De humani corporis fabrica* considerado uno de los libros médicos más importantes. Se trata de una obra con 663 páginas con ilustraciones detalladísimas de disecciones del cuerpo humano, dedicando un capítulo completo al sistema nervioso y otro al cerebro.

Gracias a este trabajo monumental, Vesalio comprobó que la anatomía galénica distaba mucho de ser perfecta, y esta fue una de las motivaciones para realizar un trabajo en extremo minucioso. A pesar de que el trabajo de Vesalio supuso una revolución para la época, su concepción de las funciones cerebrales no se modificó sustancialmente de lo que la doctrina galénica decía.

En el siglo XVII aparece René Descartes (1596 – 1650), de origen francés, es considerado el padre de la filosofía moderna. No realiza experimentos, ni práctica disecciones, sin embargo, desarrolla un riguroso método intelectual que le permite analizar racionalmente las cosas que le rodean, y, entre ellas el cuerpo y la mente humanos. Descartes es el primero en hacer una descripción detallada del reflejo nervioso, aunque no lo designó con ese término. Para él los nervios tienen en su interior unos finísimos filamentos que

llegan a los poros o válvulas por donde podían salir los espíritus animales. También propone a la glándula pineal como el asiento del alma y por primera vez separa el cerebro del alma, generando el pensamiento filosófico conocido como dualismo.



Figura 1. El reflejo nervioso según Descartes

A inicios del siglo XIX hizo su aparición un movimiento fundado por el vienés Franz Joseph Gall (1758 – 1828), según la cual, las diversas facultades mentales asientan en regiones específicas del cerebro. Gall llegó a la conclusión de que había un total de 27 funciones mentales, de las cuales 19 eran comunes a animales y humanos, y 8 eran exclusivas de estos últimos. Gall reunió todas sus observaciones en una obra que apareció en los años 1822 – 1826 bajo el título de *Sur les fonctions du cerveau* (“Sobre las funciones del cerebro”).

La frenología resultó atractiva para el gran público y al mismo tiempo gozó de cierta reputación en los ambientes intelectuales, principalmente anglosajones. Finalmente la

idea de Gall de la diferenciación funcional de la corteza cerebral resultó cierta, sin embargo el método por el cual había llegado a esa conclusión era totalmente errónea. Esto generó que la frenología perdiera fuerza y cayera en el descrédito entre la comunidad científica.

Posteriormente al difundirse la práctica de las correlaciones anatomoclínicas, las autopsias revelaron que en algunos trastornos neurológicos había una correspondencia sistemática con lesiones en zonas específicas del cerebro. Se tenía evidencia de la posible existencia de áreas especializadas en la corteza cerebral pero aún no se había demostrado de manera seria. Fue entonces que el neurólogo francés Pierre – Paul Broca (1824 – 1880) presentó en 1861 el informe clínico que ha sido considerado el más importante del siglo XIX. Broca logró demostrar que en un hombre que sufría epilepsia y que durante años había sufrido una parálisis de la mitad derecha del cuerpo junto con la incapacidad de hablar. Después de la muerte del paciente, el profesor Broca le practicó una autopsia y encontró una lesión importante en su cerebro, precisamente en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo, zona que posteriormente se demostró era responsable del habla.

Tiempo después se descubrió que las corrientes eléctricas de baja intensidad podían estimular la actividad cerebral a lo que siguió una exploración exhaustiva en distintas regiones del cerebro. Gustav Theodor Fritsch (1838 – 1927) y Julius Eduard Hitzig (1843 – 1928) lograron provocar movimientos específicos en extremidades del cuerpo por estimulación eléctrica en zonas de la corteza cerebral en perros. Wilder Penfield (1891 –

1976) y su equipo de colaboradores fueron los primeros en explorar la corteza cerebral en humanos. Encontraron que al realizar una estimulación eléctrica en zonas específicas de la corteza cerebral lograban respuestas relacionadas con las actividades que esa zona desempeña.

Ahora existen técnicas muy avanzadas para visualizar la actividad cerebral, como la resonancia magnética nuclear. Estas técnicas modernas han permitido confirmar ampliamente la organización modular del cerebro. Para la realización de una acción mental dada, se activan – de manera coordinada- regiones específicas de la corteza cerebral.

Santiago Ramón y Cajal (1852 – 1934) vino a cambiar la concepción de la organización del cerebro pues sentó las bases del conocimiento actual sobre la estructura celular del cerebro. Redujo el tiempo y mejoró las técnicas de tinción y aplicó ese método a todas las áreas del cerebro, lo cual le permitió identificar nuevos tipos celulares; pero además de describir estos nuevos tipos celulares se planteó una pregunta fundamental: ¿Cómo está organizado el cerebro? Como resultado de todos sus estudios obtuvo imágenes que indicaban que cada célula, llamada neurona, es una entidad independiente que se comunica con sus vecinas sólo por contacto de su superficie y sin comunicación de su contenido intracelular. Ramón y Cajal resumió sus ideas en tres obras: Textura del sistema nervioso del hombre y los vertebrados, Neuro-nismo o reticularismo y Degeneración y regeneración en el sistema nervioso. Su trabajo en conjunto es ahora la piedra angular de la neurobiología [2].

Estos avances en la ciencia fueron fundamentales para lograr la comprensión en el funcionamiento del cerebro y su “plasticidad”.

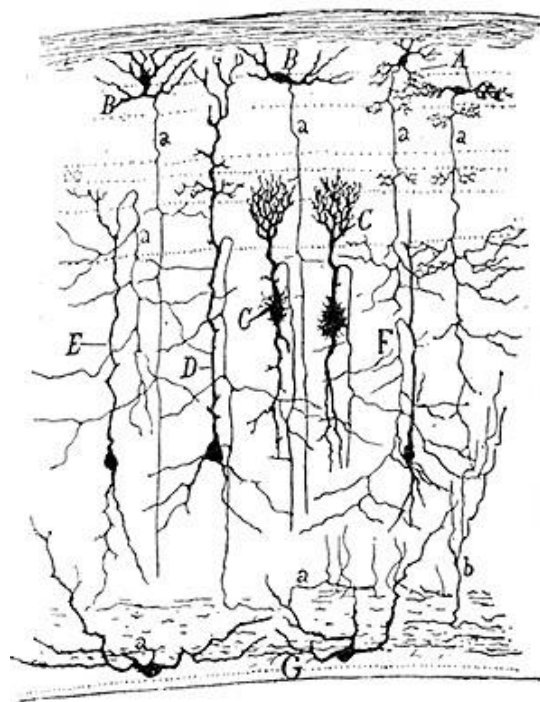


Figura 2. Dibujo del “tectum” óptico de gorrión por Santiago Ramón y Cajal.

II. PLASTICIDAD CEREBRAL

A. Breve cronología del estudio de la neuroplasticidad.

En esta sección se presenta una breve reseña de los científicos que aportaron un avance en el estudio del cerebro y su importancia en el desarrollo del estudio de la neuroplasticidad.

1890.- La teoría de la "plasticidad cerebral" se propone por primera vez por William James en su obra fundamental 'The Principles of Psychology' (Principios de la Psicología).

Allí señala que: "La materia orgánica, especialmente el tejido nervioso, parece dotado de un extraordinario grado de plasticidad" [3]. Sin embargo esta teoría no fue tomada en cuenta hasta la década de 1970.

1920.- En 1923, por ejemplo, Karl Lashley realizó experimentos que demuestran cambios en las vías neurales. Lashley concluyó que estos cambios fueron una prueba de la plasticidad del cerebro [4]. Sin embargo la idea de la neuroplasticidad no fue ampliamente aceptada por los neurólogos.

1940.- Luego vinieron los estudios de Donald Hebb, de la Universidad McGill. En 1949, Hebb escribió que si el axón de una célula estaba lo suficientemente cerca de otra célula, podría excitar la célula vecina. Si esta interacción se producía de forma repetitiva, promovía un cambio químico en una o ambas células de modo que incrementaba la eficiencia de la primera célula [5].

Después de 1960.- En los años sesenta la prueba más convincente de la plasticidad empezó a hacerse evidente. Evidencia de neuroplasticidad fue documentada por científicos tan notables como Paul Bach-y-Rita, Michael Merzenich, y Jon Kaas.

Bach-y-Rita, creó un dispositivo para personas ciegas que les permitió leer, percibir las sombras, y la diferenciación entre objetos cercanos y lejanos. Hay que destacar que estas personas eran ciegas de nacimiento y hasta ese momento no habían sido capaces de ver. Un trágico accidente cerebrovascular que la dejó a su padre paralítico inspiró Bach-y-Rita para estudiar la rehabilitación cerebral. Él afirmó que si un sentido tenía algún daño, otros sentidos podrían ser capa-

ces de compensar esa ausencia de percepción, a lo cual llamo sustitución sensorial. Después de sus experimentos Bach-y-Rita declararon: "Vemos con nuestro cerebro, no con nuestros ojos" [6]

El neurocientífico Michael Merzenich de la Universidad de California en San Francisco, fue un pionero en proponer ejercicios para el cerebro y que estos podrían ser útiles en el tratamiento de las enfermedades mentales. Él afirma que el cerebro posee la plasticidad neuronal desde el nacimiento hasta la muerte y que incluso las personas mayores podrían mejorar su funcionamiento cognitivo [7].

Fernando Nottebohm comprobó que las neuronas de los canarios se reproducen, pudiendo generarse veinte mil nuevas cada día. Y lo más sorprendente: incluso en las hembras se da la neurogénesis y éstas adquieren la capacidad del canto, cuando son inyectadas con hormonas masculinas [8]. Joseph Altman utilizando la técnica de autorradiografía con timidina tritiada para marcar células en división, descubrió la existencia de neurogénesis en algunas áreas del cerebro postnatal y adulto de la rata, especialmente en el bulbo olfativo y el giro dentado [9]. Asimismo, sugirió que estas nuevas neuronas desempeñan un papel crucial en los procesos de la memoria y el aprendizaje. Se ha demostrado que en varias especies, durante la etapa postnatal y a lo largo de toda la vida, continúan generándose nuevas neuronas, pero su descubrimiento fue ignorado hasta los años noventa.

A finales del siglo pasado, Elizabeth Gould, una psicóloga de la Universidad de Princeton publicó un estudio en la revista Science don-

de demostró que el neocortex de los primates adultos tiene la capacidad de la generación de nuevas células nerviosas [10]. Este estudio fue una demostración contundente de que la neuroplasticidad existe.

B. ¿Qué es la neuroplasticidad?

Uno de los grandes dogmas mantenidos en las neurociencias hasta el siglo pasado sostenía que la regeneración del sistema nervioso no puede suceder en etapas de la vida adulta. Sin embargo, basados en investigaciones recientes con animales y seres humanos se ha volcado este “dogma de edad”, hoy reconocemos que el cerebro continúa reorganizándose y formando nuevas conexiones neuronales a lo largo de la vida. Este fenómeno, llamado neuroplasticidad, permite que las neuronas en el cerebro logren compensar una lesión y ajustan su actividad en respuesta a nuevas situaciones o cambios en su entorno.

C. Neuronas y neurogenesis

Las neuronas se producen a través de un proceso llamado neurogénesis, que comienza durante la tercera semana del desarrollo en los seres humanos. Las células nerviosas se desarrollan a un ritmo promedio de 250.000 por minuto durante el período prenatal, pero a partir del nacimiento, el proceso de neurogénesis cesa en gran medida. En 1999, se descubrió la producción de nuevas neuronas en el neocórtex de primates adultos [10]. También en 1999, los investigadores del Instituto Salk de San Diego, California descubrieron que la neurogénesis ocurre en el cerebro de los humanos adultos, incluso se observó en una mujer de 72 años de edad. En este estudio, los investigadores usaron un

marcador químico para identificar nuevas neuronas y observaron la neurogénesis en la región del hipocampo, una región del cerebro que controla ciertos tipos de memoria [11]. Esta investigación indica que la neurogénesis ocurre a lo largo de la vida humana, aunque se presenta con menor rapidez en los adultos.

Muchas de las nuevas neuronas que se forman en los adultos mueren casi de inmediato, pero la evidencia sugiere que algunas células son capaces de integrarse en la red existente de conexiones neuronales. Otros investigadores también han encontrado evidencia definitiva de que el cerebro no deja de producir nuevas neuronas después del "periodo crítico" del desarrollo.

Sin duda alguna uno de los trabajos de investigación que han aportado valiosa información sobre el tema de la plasticidad neuronal son los realizados por Hubel y Wiesel, quienes demostraron que la oclusión de un ojo en monos recién nacidos (2 semanas de vida) modifica la arquitectura de las columnas de dominancia ocular en la corteza occipital 18 meses más tarde [12]. Ésta es una evidencia directa de que la privación sensorial puede alterar precozmente la estructura de la corteza cerebral y llevar a la atrofia.

D. Los límites de la plasticidad innata

En ocasiones un área del cerebro está tan extensamente dañado que su capacidad natural para reorganizar es insuficiente para recuperar la función perdida. En el caso de la enfermedad de Huntington y otras enfermedades que causan la muerte neuronal, la muerte de muchas células puede hacer que el cerebro no pueda reorganizar sus cone-

xiones. Actualmente no hay forma de determinar con certeza si una función perdida se puede recuperar. Sin embargo, existe otra fuente de esperanza. Investigaciones recientes han demostrado que el cerebro a veces puede generar nuevas neuronas, no simplemente nuevas conexiones, y que estas nuevas neuronas a veces pueden "migrar" dentro del cerebro. Esto plantea la posibilidad de que, bajo ciertas condiciones, las nuevas neuronas podrían migrar a las áreas dañadas, formar nuevas conexiones, y restaurar algunas o todas las funciones perdidas. Es demasiado pronto para saberlo a ciencia cierta; todavía tenemos mucho que aprender sobre la neuroplasticidad.

E. Enfermedad y neuroplasticidad

La causa más frecuente de discapacidad motora en adultos son los Accidentes Cerebro Vasculares (ACV) y los traumas craneoencefálicos. Posterior a un evento de este tipo, se presenta un complejo patrón de reorganización en las distintas etapas de su evolución, lo que ha sido documentado gracias a las imágenes obtenidas por los métodos ya mencionados, donde se observa cierta recuperación a corto plazo y que se encuentra relacionado con la reabsorción del edema y del tejido necrótico, o la apertura de vasos colaterales que irrigan la región dañada y el desenmascaramiento de sinapsis pre-existentes. La recuperación de lesiones diversas del sistema nervioso central, ya sea parcial o totalmente, y que tiene lugar después de semanas, meses o años, ya sea de forma espontánea o generada por intervención terapéutica, se relaciona con determinados fenómenos como: el crecimiento dendrítico, la formación de nuevas sinapsis, re-

organización funcional en el área lesionada, o la participación de otras áreas vecinas u homólogas del hemisferio contralateral.

F. Investigaciones a futuro

Los científicos continúan investigando la neuroplasticidad y siguen buscando la mejor forma de promover este proceso natural de reorganización y regeneración de las neuronas y sus conexiones. Los estudios confirman que un estilo de vida activo mantiene un correcto funcionamiento cerebral; por lo tanto, los estudios actuales y a futuro tienen como objetivo por un lado desarrollar los hábitos de vida y por otro desarrollar los medicamentos que pueden mejorar el desarrollo cerebral y la reparación de cerebros dañados. Como complemento de esta área de investigación, algunos científicos están explorando la posibilidad de un entorno especialmente estimulante para aumentar la reorganización y reparación del daño neuronal existente. La investigación también continúa en el tratamiento de enfermedades como la enfermedad de Huntington y el Parkinson con el trasplante de células en combinación con la terapia física.

III. CONCLUSIONES

El término plasticidad ha sido difundido ampliamente, no es un concepto sencillo, debido a que ocurre en diversos niveles de organización del sistema nervioso, desde el molecular, como son los cambios de expresión genética, hasta el nivel macroscópico, como el observado en la conducta. Es importante señalar que es un proceso que se pone en marcha no solo cuando existen lesiones ce-

rebrales, sino que es el mecanismo a través del cual el cerebro codifica la experiencia y aprende nuevas conductas.

Durante la mayor parte del siglo XX, el consenso entre los neurocientíficos fue que la estructura del cerebro era relativamente inmutable después de un período crítico durante la primera infancia. Esta creencia ha sido desmontada por los resultados de muchos científicos que revelan que muchos aspectos del cerebro siguen siendo maleables, incluso en la edad adulta.

Esta nueva visión de que el cerebro no es esa estructura inmutable se sustenta en el concepto de la neuroplasticidad y es hoy un elemento unificador fundamental para comprender procesos tan aparentemente diferentes como el aprendizaje y la recuperación de funciones tras una lesión.

8. Nottebohm F. A brain for all seasons: cyclical anatomical changes in song control nuclei of the canary brain. *Science* 1981 Dec 18;214(4527):1368-1370.
9. Altman J, Das GD. Autoradiographic and histological evidence of postnatal hippocampal neurogenesis in rats. *J Comp Neurol* 1965;124(3):319-335.
10. Gould E, Reeves AJ, Graziano MS, Gross CG. Neurogenesis in the neocortex of adult primates. *Science* 1999 Oct 15;286(5439):548-552.
11. Eriksson PS, Perfilieva E, Björk-Eriksson T, Alborn A, Nordborg C, Peterson DA, et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat Med* 1998;4(11):1313-1317.
12. Carlson M, Hubel DH, Wiesel TN. Effects of monocular exposure to oriented lines on monkey striate cortex. *Dev Brain Res* 1986;25(1):71-81.

IV. REFERENCIAS

1. Álvarez JG. Breve historia del cerebro. : Grupo Planeta Spain; 2012.
2. Aréchiga H. El universo interior. : Fondo de cultura económica; 2001.
3. James W. The principles of psychology (Vol. I). New York: Holt 1890.
4. Lashley KS. The behavioristic interpretation of consciousness. I. *Psychol Rev* 1923;30(4):237.
5. Hebb DO. The organization of behavior: A neuropsychological approach. : John Wiley & Sons; 1949.
6. Bach-y-Rita P. Sensory plasticity. *Acta Neurol Scand* 1967;43(4):417-426.
7. Merzenich MM, Nelson RJ, Stryker MP, Cynader MS, Schoppmann A, Zook JM. Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. *J Comp Neurol* 1984;224(4):591-605.

CAPITULO 2

EXPERIENCIAS EN LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA AVANZADA

Experiencia Mexicana en el Trasplante de Tejidos Compuestos (Miembros Superiores)

Martín Iglesias Morales, Patricia Butrón Gandarilla,
Mario Arturo Morán Romero y Ángel Cruz Reyes, Josefina Alberú
Instituto Nacional de Ciencias Médica y Nutrición Salvador Zubirán

Abstract: *Up to 2014, 37 unilateral upper extremity transplantation and 35 bilateral have been reported. This restorative treatment has been shown to offer better quality of life for patients. Our goal is to present the surgical, medical, administrative, and legal arrangements, necessary to perform the first proximal forearm transplant in Mexico. It is a male of 52 years, who presented both upper limbs amputated at the proximal third of the forearm as a result of an electrical burn. The transplant was performed at May 18th, 2012. At two post-operative years, immunosuppressive therapy has not caused metabolic, oncology and infectious consequences. The function of the intrinsic muscles of hand is enough to make objects of moderate size and weight. The DASH questionnaire decreased from 50 to 30.83 points. The patient and family are satisfied with the functional and aesthetic results.*

Key word: *Hand Transplantation; Upper Extremity Transplantation; Vascularized Composite Allograft transplantation.*

Resumen: *Hasta el 2014, se han reportado 37 trasplantes unilaterales de extremidad superior y 35 bilaterales. Este tratamiento restaurador ha demostrado ofrecer mejor calidad de vida a los pacientes. Nuestro objetivo es presentar los preparativos administrativos, legales y médico-quirúrgicos necesarios para realizar el primer caso de trasplante de antebrazo proximal en México. Se trata de un masculino de 52 años, que presentó amputación de ambas extremidades superiores a nivel del tercio proximal de los antebrazos, a consecuencia de una quemadura eléctrica. El trasplante fue realizado el 18 de mayo del 2012. A los dos años postoperatorios, el tratamiento inmunosupresor no ha ocasionado consecuencias metabólicas, oncológicas o infecciosas. La función de la musculatura intrínseca de mano es suficiente para tomar objetos de moderado tamaño y peso. El cuestionario DASH disminuyó de 50 a 30.83 puntos. El paciente y su familia están satisfechos con los resultados funcionales y estéticos.*

Palabras clave: *Alotrasplante Compuesto Vasculizado; Trasplante de Extremidad Superior; Trasplante de Mano.*

I. INTRODUCCIÓN

La amputación traumática de una extremidad superior es un evento devastador. Lo cual ocasiona en mayor o menor grado pérdida de la capacidad del paciente para realizar sus actividades cotidianas. La pérdida de ambas extremidades superiores, conlleva además al paciente, a una dependencia física de alguna persona para el desarrollo de sus actividades básicas como son el vestirse, comer, higiene personal y en su actividad laboral. [1]

El uso de prótesis mecánicas, mio-eléctricas y/o robóticas, así como al gran apoyo de la rehabilitación y de la psiquiatría, permiten al paciente con amputaciones traumáticas de la extremidad superior mejorar la función y adaptarse a la sociedad. Sin embargo, a pesar de lo anterior la discapacidad funcional persiste.

Esta discapacidad es medida con el cuestionario DASH (Disability Arm, Shoulder and Hand), que evalúa la discapacidad y/o los síntomas subsecuentes a la amputación en 30 conceptos relacionados con realizar actividades como un todo. Los califica con un puntaje de 1 a 5, dando mayor calificación a mayor dificultad de ejecución. A mayor puntuación mayor discapacidad. [2]

Así un paciente con amputación bilateral presenta una discapacidad funcional de hasta 60-70 puntos. Esta discapacidad mejora ligeramente conforme el tiempo pasa, sin embargo el tiempo no la modifica importantemente. Adicional a esta discapacidad, estos pacientes sufren de discriminación, y su estado de autoestima se ve gravemente afectado. [3]

Por lo cual, el paciente buscará generalmente recuperar su integridad corporal a través de la reconstrucción de extremidad superior. [4]

Actualmente, estos pacientes pueden ser reconstruidos con los trasplantes de mano y/o extremidad superior. Estos se han realizado desde 1998, y hasta la actualidad se han reportado 72 pacientes trasplantados, para un total de 107 manos/extremidad superior trasplantadas. De ellos, se han realizado 37 trasplantes unilaterales y 35 trasplantes bilaterales de mano y/o extremidad superior. [5]

The International Hand and Composite Tissue Transplantation Society en 2010, reportó 33 pacientes trasplantados, con supervivencia a un año de 96%. El tratamiento de inducción fue con Timoglobulina en 16 pacientes, Basiliximab en 5, o Alemtuzumab en 8. El tratamiento inmunosupresor de mantenimiento más común fue bajas dosis de esteroides, tacrolimus con niveles séricos entre 8-12 ng/dl, y mofetil micofenolato. [6]

En 25 de los 33 pacientes (85%), se presentó al menos una reacción de rechazo agudo (RRA) en el primer año post-trasplante; 15 de ellos tuvieron una RRA, 7 presentaron dos RRA, 3 presentaron tres RRA, 2 presentaron cuatro RRA, y un paciente presentó cinco RRA. Todos ellos fueron tratados exitosamente, y ninguno de ellos perdió la extremidad trasplantada por rechazo agudo. La mayoría de los efectos secundarios de los inmunosupresores fueron infecciones oportunistas y complicaciones metabólicas. La mayoría de ellas fueron transitorias y reversibles. [6]

El 69% de los pacientes presentaron complicaciones metabólicas tales como hiperglicemia transitoria (tres pacientes, requirieron hipoglucemiantes), aumento de la creatinina sérica, un caso con insuficiencia renal que ameritó hemodiálisis, hiperten-

sión arterial, síndrome de Cushing, necrosis aséptica de la cadera. Un paciente desarrolló enfermedad linfoproliferativa y otro desarrolló un carcinoma basocelular de nariz. [6]

Desafortunadamente en el mundo occidental, 24 extremidades superiores trasplantadas se han perdido, y ha habido cuatro pacientes muertos.[5] En China 7 pacientes perdieron sus extremidades trasplantadas debido a la falta de medicamentos.

Debido a los efectos colaterales de la inmunosupresión, y a que estos trasplantes son considerados NO necesarios para la vida, parte de la comunidad médica, aún considera que no se justifica su realización. Por esta razón, los equipos quirúrgicos dedicados a estos trasplantes evalúan cuidadosamente los resultados obtenidos en cada uno de los pacientes trasplantados. Así, se han reportado en 10 pacientes trasplantados los resultados funcionales, evaluados con el cuestionario de DASH. Estos pacientes en promedio tuvieron un DASH de 71 puntos pre trasplante, y de 43.4 puntos pos-trasplante. ($p=0.005$) Si se seleccionan los pacientes, el resultados post-trasplante unilateral obtuvieron 59 puntos, y los post-trasplante bilateral obtuvieron 36 puntos. [7,8]

A pesar de las dificultades mencionadas, se concluye que el trasplante de mano/extremidad superior mejora la calidad de vida de los pacientes, ya que les ofrece la función suficiente para que el 75% de ellos puedan conseguir trabajo y ser independientes económicamente, y que el 100% obtienen sensibilidad protectora. Con lo anterior su ejecución si justifica los riesgos/beneficios, que la inmunosupresión de por vida requieren estos pacientes. [6,9]

Este tipo de trasplantes actualmente se denominan Aloinjertos Compuestos Vascularizados. (ACV) [9] Se caracterizan por ser cirugías prolongadas con duración promedio 19 hr (15 a 23 hr), con pérdidas

sanguínea considerables, rápidas que se presentan inmediatas a la reperusión de la extremidad, y por lo tanto requieren transfusiones masivas promedio de 20 U (5-28). [10]

Aunque muchos obstáculos tienen que ser solucionados, los Aloinjertos Compuestos Vascularizados (ACV), representan el mayor logro en la “medicina reconstructiva” y de trasplantes y son la mejor opción reconstructiva de los pacientes con amputaciones de mano/extremidad superior. La función sensitiva y motora resultantes, han excedido las expectativas iniciales, y la satisfacción total del paciente, han impulsado a continuar con los ACV. [11]

En México, las estadísticas del Instituto Mexicano del Seguro Social en 2011, reportaron 3082 amputaciones de mano y muñeca y 72 amputaciones de extremidad superior. [12] Los costos de las amputaciones de mano en nuestro país en 1996, ocasionaron 2'525,086 días de incapacidad temporal y gastos económicos promedio por día de 66.7 USD, por paciente, con una erogación en subsidios de 168,473,737 USD al año. [13]

Los trasplantes de extremidad superior fueron impulsados por los países desarrollados, pero lamentablemente son los países en vías de desarrollo los que más requieren este procedimiento. Es por esta razón que México debe contar con un programa de trasplantes extraordinarios (trasplante de mano/extremidad superior), aún cuando estos, se encuentren en etapa de investigación clínica y sean costosos.

Así el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), desarrollo el protocolo para el Trasplante de Mano en 2005. [14] Desde entonces ha trabajado hasta realizar el primer trasplante de mano en México y en América Latina. El objetivo de esta comunicación es presen-

tar nuestra experiencia para el desarrollo del programa y de un caso de trasplante de extremidad superior

II. PREPARATIVOS ADMINISTRATIVOS Y LEGALES

Durante 10 años de trabajo el INCMNSZ, se ha enfrentado a los siguientes desafíos para implementar un programa de ACV. Estos desafío se han ido solucionando, pero al inició se trabajo, con algunos inconclusos.

A. Primer Desafío: Políticas éticas y legales

Al inicio del programa de Trasplante de Extremidad Superior, nos encontramos que México no posee una regulación legal con respecto a los ACV. Como resultado, el INCMNSZ a través del Subcomité de Trasplantes de Tejidos Compuestos (SCOTTCO) y el Centro Nacional de Trasplantes (CENATRA) realizaron acciones jurídicas y administrativas para definir dicho procedimiento. Así el 26 de marzo del 2014, el Diario Oficial de México publicó la nueva regulación de Trasplantes, en la cual se define ACV como: “Tejido compuesto, aquel Trasplante que se realiza de diferentes Tejidos músculo-esquelético, utilizando o no anastomosis vasculares, entre los que se encuentran losde extremidades y cara.” [15]

Así ahora nuestro protocolo esta totalmente regularizado.

B. Segundo Desafío: Apoyo Económico

El programa de AVC requiere de apoyo económico. [16] Los programas de AVC son apoyados por el Departamento de Defensa.[17]. En México este programa será financiado en forma tripartita por parte de la 1) Secretaría de Salud; 2) Las Instituciones de Seguridad Social como el Instituto Mexicano

del Seguro Social y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado y 3) por el paciente.

La Secretaria de Salud, financia del 0 al 96% de la evaluación pre trasplante, cirugía, hospitalización, y seguimiento clínico y estudios de laboratorio post-operatorios.

Las Instituciones de Seguridad Social subsidian completamente el tratamiento inmunosupresor de inducción y de mantenimiento, así como algunos medicamentos.

El paciente cubre lo que la Secretaría de Salud y las Instituciones de Salud no subsidian, como son gastos de transporte, férulas, alberges, medicamentos etc.

Algunas Organizaciones No Gubernamentales como son la Fundación Carlos Slim, y la Asociación Vida y Trasplante pueden apoyar al paciente.

C. Tercer Desafío: Capacitación del equipo multidisciplinario.

El trasplante de ACV no es un procedimiento rutinario. Por lo tanto se requiere del entrenamiento continuo de todo el equipo en aulas, laboratorio y en cadáver. Así el INCMNSZ y la UNAM han establecido un convenio para que se realicen prácticas de simulacro de trasplante en cadáver. En ellas participan enfermeras, ortopedistas, anesestesiólogos, cirujanos de trasplantes, cirujanos plásticos, rehabilitadores etc. De esta forma el equipo es capaz de desarrollar una logística, mejorar la técnica quirúrgica, y detectar deficiencias quirúrgicas en instrumental y equipo. Estas prácticas se efectúan por lo menos cada mes durante tres meses, y cada seis meses hasta lograr e trasplante.

D) Cuarto Desafío: Encontrar el Donador

SCOTTCO, definió los criterios de inclusión y exclusión del receptor y donador.

Criterios de Selección del Receptor

1. Pacientes sanos de cualquier sexo, o con enfermedad controlable.
2. Edad de 18 a 60 años. Pacientes con edades diferentes serán evaluados por el SCOTTCO.
3. Con amputación traumática de extremidad superior bilateral. Pacientes con amputaciones unilaterales serán evaluadas por el SCOTTCO.
4. Deseos del paciente de obtener mayor calidad de vida.
5. Conocimiento completo de las ventajas y riesgos del procedimiento, que quedará ratificado con la firma del consentimiento informado. (Apéndice 4)
6. El muñón debe contener los elementos anatómicos que garanticen la funcionalidad de la extremidad trasplantada (músculos, nervios, tendones, huesos, arterias, venas etc.).
7. Estar o haber estado en programas de rehabilitación para el tratamiento de la amputación.
8. Seronegativa para HIV, Hepatitis B y C.
9. Poder costear el tratamiento inmunológico, y/o contar con Seguridad Social IMSS o ISSSTE.
10. No depender de alguna sustancia adictiva (por lo menos un año de abstinencia).
11. Un candidato a trasplante de extremidad superior es elegible si al menos el 50% de los miembros del equipo de trasplante lo consideran elegible en una sesión del Subcomité de Trasplantes de Tejidos Compuestos (SCOTTCO) del Instituto.

Criterios de Selección del Receptor

1. Donador con muerte cerebral o encefálica, comprobada de la misma manera que para cualquier donador.
2. Sin enfermedades sistémicas y/o locales que afecten la anatomía y/o función de la mano (sepsis no resuelta, TB activa, encefalitis viral, cualquier malignidad, AR y osteoartritis degenerativa, neuropatía, etc.), en forma importante.
3. Consentimiento escrito de los familiares responsables directos, obtenido a través de las personas acreditadas por el Centro Nacional de Trasplantes (CENATRA), señalando claramente que una o ambas extremidades serán amputadas ó desarticuladas a nivel del codo ó del hombro.
4. El donador debe tener extremidades superiores con similitud en apariencia anatómica al receptor (género, color, textura, distribución del vello, dimensiones etc.).
5. La edad del donador debe ser compatible en viabilidad y función con el receptor.
6. Las dimensiones de la extremidad donada deben ser aproximadamente iguales que las de las del receptor con variación del 4%.
7. Seronegativo para Hepatitis B, C, Sífilis y HIV.
8. Grupo sanguíneo igual o compatible al receptor.
9. Extremidad superior donada con integridad anatómica sin antecedentes traumáticos y/o quirúrgicos.
10. Sin antecedentes de: Uso de drogas IV, tatuajes y piercings en los últimos 6 meses.

Para obtener un donador de extremidades superiores, SCOTTCO se dio a la tarea de hacer campañas publicitarias en medios sociales de comunicación. A

través de ellos, se han señalado las indicaciones del trasplante de extremidad superior, los pacientes que se han trasplantados, su función obtenida, etc. De esto modo se trata de concientizar a la sociedad mexicana de la nobleza del trasplante de ES, para así concientizar en la donación de extremidades. CENATRA ha capacitado a seis médicos pasantes adscritos al Servicio de Cirugía Plástica para que sean Coordinadores de Donación de Órganos y Tejidos con Fines de Trasplantes, con conocimientos en los ACV.

III. CASO CLÍNICO

Masculino de 52 años de edad, quien sufrió quemadura eléctrica por alta tensión, en enero del 2011. Lo anterior ocasionó necrosis de tejidos en ambas extremidades superiores, lo cual promovió la amputación de las mismas a nivel del tercio proximal de antebrazos. Acudió el paciente al INCMNSZ, para su valoración, estudio e ingreso al protocolo de Trasplante de Extremidad Superior. (Figura 1 y 2)

Clínicamente el paciente presentaba muñón cicatrizado con buena cubierta cutánea, flexión y extensión débil de los codos, ausencia de pronosupinación del muñón residual, pulso de arteria braquial palpable a nivel del tercio medio del brazo. La radiografía simple del muñón mostró los remanentes del radio y ulna sin alteraciones. La evaluación preoperatoria reportó discapacidad funcional con un DASH de 70 puntos. Los estudios de laboratorio importantes son mostrados en la Tabla 1.

Tabla 1 Características Serológicas

Grupo sanguíneo	A positivo
Ac. Anti-Ag VHB	positivo
Toxoplasma IgG	positivo
CMV IgG	positivo
EBV VCA IgG	positivo
EBV EBNA IgG	positivo

La función renal, glucosa y lípidos séricos normales. El panel reactivo de anticuerpos (PRA) por antígeno único fue 33% para HLA clase I, 60% para los de clase II. Los estudios electrofisiológicos reportaron: Neuropatía motora axonal leve de los nervios musculocutáneo bilateral, mediano derecho y ulnar izquierdo.

El trasplante se realizó el 18 de mayo del 2012, después de 7 meses de estar en la lista de espera. El donador fue un masculino de 34 años de edad, quien presentó muerte cerebral certificada, a consecuencia de una herida por proyectil de arma de fuego. Grupo sanguíneo O positivo. Mismatch para HLA: A,B y DR 5/6. Serología viral negativa.

Se trabajó en cuatro equipos quirúrgicos simultáneamente. Dos equipos procuraron las extremidades superiores, simultáneamente a la procuración de los otros órganos. Estas, fueron perfundidas con 3 litros de solución de Custodiol, colocadas en isquemia fría y trasladadas al INCMNSZ. Los otros dos equipos quirúrgicos realizaron la preparación de los muñones en el receptor.

Inicialmente se realizó osteosíntesis con placas y tornillos de acero. Se continuó con la reparación de

ambas arterias braquiales 6 cm proximales al codo, con puntos simples de Nylon 8-0, y la reparación de la vena cefálica en la misma manera que la arteria braquial. Se prosiguió con la reparación del pronador redondo, supinador largo y primer radial. Posteriormente, se re-insertó el tendón conjunto de los músculos extensores de la muñeca y dedos, así como la reinserción del tendón conjunto de los músculos flexores de la muñeca y de los dedos. Adicionalmente se repararon dos venas adicionales, reparadas en forma termino-terminal, con puntos simples a nivel del tercio distal del brazo. Finalmente se repararon los nervios mediano, radial y ulnar a 5 y 8 cm proximales al codo. La reparación nerviosa fue epineural con nylon 10-0. La perfusión tisular trans- operatoria fue sin complicaciones. El tiempo de isquemia total fue de 6:30 hr para la extremidad izquierda, y de 6:50 hr para la extremidad derecha. El tiempo total de cirugía fue 17 hr. Se transfundieron 20 paquetes de glóbulos rojos.

La evolución post-operatoria fue sin eventualidades. La rehabilitación se inició al tercer día de trasplante, con la frecuencia de dos veces al día. La rehabilitación se realizó con esta frecuencia durante los dos primeros años. Actualmente se realiza solo una vez al día durante 2 horas.

La terapia de inducción fue con globulina anti-timocito a dosis de 1.5 mg/kg/ día, durante cinco días. El mantenimiento de inmunosupresión es a base de prednisona, tacrolimus con niveles séricos de 8-10 ng/dl, y mofetil micofenolato. Los exámenes de laboratorio de seguimiento se han mantenido dentro de los límites normales durante los 30 meses postoperatorios, al igual que las antigenemias para citomegalovirus.

Ha presentado cuatro reacciones de rechazo: al día 60, Grado I; al día 385, Grado II; al día 522, Grado II; y al día 766, grado II. Todas ellas fueron tratadas exitosamente.

La detección de anticuerpos donador específico (ADE) realizados al tercer mes post trasplante fueron negativos, a los seis meses se volvieron positivos a cuatro antígenos con títulos mayores a 1000 U, motivo por lo cual se decidió mantener niveles de tacrolimus séricos a 10 ng/ dl. A los nueve meses post trasplante disminuyeron. A los dos años los ADE se encontraron de la siguiente forma: Cw10 (996), A33 (636) and DR52 (990). Es decir, dentro de límites normales. Actualmente son negativos.

La consolidación ósea ocurrió a los nueve meses postoperatorios. Los estudios de angio-tomografía muestran flujos normales en arteria braquial, radial y ulnar en ambos brazos trasplantados. El estudio de ultrasonido doppler reporta grosor del endotelio similar a la arteria braquial proximal. La ultrabiomicroscopia no muestra datos de hiperplasia de la íntima endotelial en las arterial radiales o ulnares. La resonancia magnética funcional demuestra una reorganización y reintegración de la corteza motora.

La movilidad activa de la musculatura intrínseca se inicio a los 70 días, y ha ido mejorando hasta llegar a M4 a los 11 meses post trasplante. A los 11 meses se inició la movilidad de la musculatura intrínseca, la cual se encuentra en M2. Existe signo de Tinel positivo a nivel de la palma de mano en ambas extremidades superiores, con discriminación de la temperatura frio-caliente. Después de dos años, los músculos extrínsecos de la mano tienen buena función. El paciente presenta función en la musculatura intrínseca en ambas manos, sin embargo existe deformidad en garra bilateralmente, con predominio en la derecha. La fuerza de prensión y de pellizco, la prueba de oposición del pulgar con la prueba de Kapandji, y las evaluaciones con el cuestionario DASH, con las pruebas de Carroll y con la evaluación de Hand Transplantation Score System, son mostrada en la Tabla 2. Los resultados de

acuerdo a la puntuación obtenida son considerados como buenos.

Lo anterior le permite comer comida preparada, vestirse con dificultades, bañarse por si solo, cepillarse sus dientes y escribir. Figura 3

El paciente integró rápidamente las extremidades trasplantadas como suyas. En el postoperatorio inmediato el dijo “Estas son mis mano”. El su familia están altamente satisfechos con los resultados estéticos y funcionales logrados.

IV. CONCLUSIONES

1. El trasplante de mano y extremidad superior, es un tipo de Aloiinjerto Compuesto Vascularizado. Es un tratamiento quirúrgico emergente para la reconstrucción de extremidad superior. Aún cuando no es considerado necesario para la vida, los resultados obtenidos hasta el momento demuestran que es necesario para mejorar la calidad de vida del paciente. Los riesgos inherentes a la inmunosupresión, han limitado indiscutiblemente su aplicación clínica.

2. En nuestro país con una cultura incipiente en la donación de órganos parecería casi imposible que nuestra sociedad pudiera donar unas extremidades superiores. Pero queda demostrado con este caso, de que informando correctamente a los familiares del donador, es posible realizar un procedimiento tan complejo como este.

3. Como regla general, entre más proximal es el nivel de amputación, el pronóstico funcional empeora. Por tal motivo pocos casos de este tipo han sido realizados. Sin embargo la evolución de los casos reportados y la evolución observada en este caso, muestran que la regeneración nerviosa es casi el doble con la administración de inmunosupreso-

res, al parecer con el Tacrolimus, lo cual nos permite continuar con este tipo de trasplantes de brazo.

4. El paciente presentado en este reporte es considerado de brazo, ya que las estructuras importantes, tanto vasculares como nerviosas fueron realizadas en el tercio distal del brazo. Su funcionalidad total será evaluada en tres años como mínimo, ya que se ha reportado que después de 6 años después del trasplante aún continúan ganando funcionalidad. La evolución de este paciente único en México y en América Latina está dentro de lo esperado, comparado con los trasplantes de antebrazo y brazo realizados previamente.

5. El equipo de trasplantes de ACV del INCMNSZ continua trabajando en programas de difusión a la sociedad y a la comunidad médica, para dar a conocer los potenciales beneficios del programa y para impulsar la donación de este tipo de trasplantes. Trasplante hasta donde podemos llegar

V. REFERENCIAS

- Tintle SM, Baechler MF, Nanos GP 3rd, Forsberg JA, Potter BK. Traumatic and trauma-related amputations: Part II: Upper extremity and future directions. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:2934-45.
- The DASH outcome measure. (en línea). Mayo 2013. Disponible en la web: http://www.dash.iwh.on.ca/system/files/quickdash_questionnaire_2010.pdf
- Gayoso O.M. “Consecuencias Psicológicas de las Amputaciones” Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. (en línea). Mayo 2013. Disponible en la web: <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/2012/01/consecuencias-psicologicas-amputacion.pdf>
- Toombs, K. What does it mean to be “somebody”? Phenomenological reflections and ethical quandaries. 1999 En M.J. Cherry (ed), *Persons and Their Bodies: Rights, Responsibilities, Relationships*, Kluwer Academic Publishers, Dordrech, pp. 73-94.

Shores JT, Brandacher G, Lee A. Hand and Upper Extremity Transplantation: An Update of Outcomes in the Worldwide Experience. *Plast Reconstr Surg*. In advance Petruzzo P, Lanzetta M, Dubernard JM. The International Registry on Hand and Composite Tissue Transplantation. *Transplantation* 2010;90: 1590–1594.

Comunicación personal del Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, 2010

Landin L, Jorge Bonastre, Cesar Casado-Sanchez, et al. Outcomes with respect to disabilities of the upper limb after hand allograft transplantation: a systematic review. *Transplantation* 2012 (25) 424–432.

The Department of Health and Human Services, USA. Organ procurement and transplantation network. Federal Register. 2011; 76:78216-78224

Edrich T, Cywinsky JB, Colomina MJ. Perioperative Management of Face Transplantation: A Survey. *Anesth Analg* 2012;115:668–70

Schneeberger S, Ninkovic M, Gablb, M. Ninkovic, H. Hussld, M. Riegere, W. Loescherf, B. Zelgerg, G. Brandachera, H. Bonattia, T. Hautza, C. Boesmuellera, H. Piza-Katzerd and R. Margreitera. First Forearm Transplantation: Outcome at 3 Years. *Am J Transplantation*. 2007; 7: 1753–1762.

Capítulo VI Salud en el Trabajo –IMSS. (en línea) Mayo 2013. Disponible en la web: www.imss.gob.mx/estadisticas/financieras/.../2011/06_SaludTrabajo.xls

Salinas S, Lozada ME, Rodríguez T, et al. Las lesiones por riesgo de trabajo en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Coordinación de Salud del Trabajo, área riesgos de trabajo. IMSS. 1992-1996. (en línea). Mayo 2013. Disponible en la web: www.cofemermir.gob.mx/.../12790.66.59.1.

Iglesias M, Butron P, Santander S etl al. Programa de alotrasplante de extremidad superior en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Cir Plast*. 2009;19:85-92.

Secretaría de Salud. Ley General de Salud. México D. F. Diario Oficial de la Federación 26-03-2014.

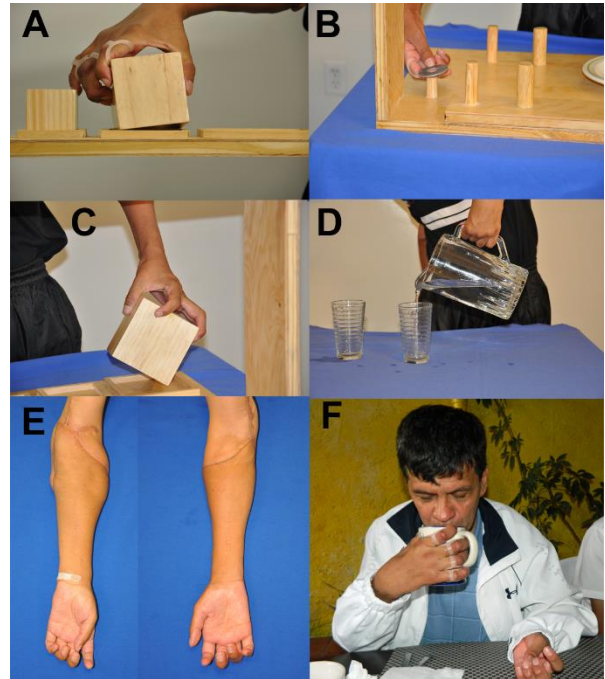
Bueno EM, Diaz-Siso JR, Pomahac B. A multidisciplinary protocol for face transplantation at Brigham and Women’s Hospital. *J Plast Reconstr Aesthet Sure*. 2011 64(12): 1572-9.

Siemionow M, Gatherwright J, Djohan R, et al. Cost Analysis of Conventional Facial Reconstruction Procedures Followed by Face Transplantation. *American Journal of Transplantation* 2011; 11: 379-385.

Figura 1

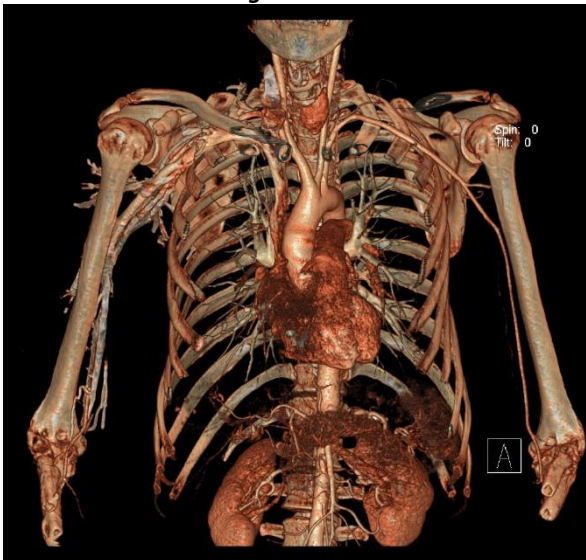


Vista clínica preoperatoria



Recuperación funcional clínica con la prueba de Carrol a los 24 meses postoperatorios (A,B,C,D). Apariencia clínica (E). El paciente realizando actividades de la vida diaria.

Figura 2



Evaluación de vasos receptores

Figura 3

Tabla 2. Evaluación Funcional a 2 años postoperatorios

Fuerza muscular y sensibilidad	Derecha	Izquierda
Nervio Radial		
Triceps	M5	M5
Extensor carpi radialis longus	M5	M4
Braquioradialis	M4	M5
Extensor digitorum	M0	M4
Abductor pollicis longus	M0	M4
Extensor pollicis longus	M0	M2
Extensor pollicis brevis	M0	M2
Sensibilidad al calor, frío y dolor	Si	Si
Nervio Mediano		
Pronator teres	M3	M4
Flexor carpi radialis	M4	M5
Flexor digitorum superficialis	M0	M5
Flexor digitorum profundus II and III	M5	M5
Flexor pollicis longus	M3	M5
Abductor pollicis brevis	M0	M2
Opponens pollicis	M2	M4
Primer lumbrical-interosseous muscle	M0	M2
S-W Prueba del monofilamento	PD	PD
Descriminación a dos puntos en dedos	10 mm	No
Nervio Ulnar		
Flexor carpi ulnaris	M4	M4
Flexor digitorum profundus IV and V	M5	M5
Abductor digiti minimi	M0	M0
Flexor digiti minimi	M0	M2
Primero dorsal interosseous muscle	M0	M1
Segundo palmar interosseous muscle	M0	M0
Adductor pollicis	M3	M3
S-W Prueba del monofilamento	PD	PD
Descriminación a dos puntos en dedos	No	No
Función Motora		
Fuerza de prension	6 kg	5 kg
Fuerza de pinza	1 kg	1 kg
Oposición pulgar con Kapandji	3/10	6/10
Función		
SF-36	93.19	
Carroll hand function test	60	49
DASH	30.84	
HTSS	69	73

Fuerza muscular evaluada de acuerdo a Medical Research Council. S-W, Semmes-Weinstein; PD; sensibilidad protectora disminuida; SF-36, Short-Form-36 prueba de calidad de vida; DASH, Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand questionnaire; HTSS, Hand Transplantation Score System.

Marcadores Multivariable en el Análisis de Trastornos Mentales

Jordi Aguiló^{1,2,3}, Adriana Arza^{1,2} y Jorge Mario Garzón Rey²

¹Centro de Investigación Biomédica en Red, (CIBER), ²Universidad Autónoma de Barcelona,

³Centro Nacional de Microelectrónica

Abstract—Due to the growing in ageing population, health issues related to chronic diseases and mental disorders have an increasing preponderance. However, most of prevalent mental disorders such as anxiety, dementia, stress, epilepsy and depression syndromes are difficult to diagnosis and to follow-up because of a lack of an objective measurement of the patient status. To define and to use Multivariable Biomarkers could help on knowing how close (or how far) is the patient from the socially considered “normal” status, to estimate his evolution, to prescribe the corresponding treatment and to have a real follow-up of it. In this paper we present some preliminary results on the development of the “ES3: Towards a body area network to measure stress levels” project. This project is based on the simultaneous measurement of electrophysiological, biochemical and psychometric variables in different pilots composed by different cohorts of sample populations submitted to different stressors, in order to

establish Multivariable Biomarkers for mental disorders.

Keywords—Quantitative Neuropsychiatry, Emotional stress, Chronic Stress, Traumatic stress, Measurement of the Stress level, Electrophysiological, biochemical and psychometric variables, Multivariable biomarker.

Resumen—Conforme aumenta la esperanza de vida, los temas de salud relacionados con enfermedades crónicas y con enfermedades y trastornos mentales adquieren cada vez mayor preponderancia. Una de las grandes dificultades en diagnóstico y seguimiento de trastornos mentales tales como ansiedad, estrés, demencia, depresión, epilepsia, etc. es la dificultad de establecer biomarcadores que permitan una medida del estado del individuo o paciente y así prever su evolución a corto y medio plazo. En este artículo se presentan algunos de los resultados obtenidos en el desarrollo del proyecto “ES3: Hacia una red de área corporal para medir los niveles de estrés”. El proyecto se estruc-

tura en distintos pilotos experimentales basados en la medida simultánea de variables electrofisiológicas, bioquímicas y psicométricas en diversas cohortes de individuos.

Índices—Estrés emocional, Estrés traumático. Estrés crónico, Medida del nivel de estrés, Variables electrofisiológicas, bioquímicas y psicométricas, Neuropsiquiatría cuantitativa, Biomarcador multivariable.

I. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud ha calificado al estrés como "epidemia mundial" debido a su cada vez mayor incidencia en la salud de la población y a los cambios que ello conllevará a corto y medio plazo en el enfoque de la Salud Pública. La gran mayoría de trastornos mentales en general (estrés, ansiedad, demencia, depresión, etc.) cursan con una dinámica de múltiples recurrencias y recaídas que evolucionan rápidamente hacia una cronificación afectando parámetros relacionados con el sueño, la actividad física, el habla, las facultades cognitivas, la memoria, las relaciones sociales, etc. Estos "efectos secundarios" acaban significando un aumento considerable de la morbilidad y de la mortalidad y con ello un aumento considerable del coste económico, social y humano debido indirectamente al trastorno mental.

En particular, el número de pacientes de edad avanzada con demencia está subiendo bruscamente. De hecho, la tasa de prevalencia de la demencia se sitúa entre 0.6% y 3,7% en personas entre 65 y 69 años de edad y

entre un 25% y un 75% en individuos de más de 90 años y en general está doblando cada poco más de 5 años en este rango de edades.

La depresión en edades avanzadas es también un problema de salud pública cada vez más importante. Se estima que la tasa de prevalencia de la depresión a 1 año está entre un 3% y un 10% mientras que distintos estudios demuestran una relación bidireccional entre enfermedades como la diabetes, cáncer y enfermedades cardiovasculares con la depresión.

Por su parte, aunque la relación entre algunos "marcadores" fisiológicos y trastornos mentales agudos se conoce desde hace muchos años, dada la compleja etiología de los trastornos mentales, ninguno de ellos puede ser tomado hoy por hoy como prueba de referencia para la prevención diagnóstica y tratamiento de este tipo de enfermedades. Por ejemplo, es bien conocida desde hace mucho tiempo la relación entre estrés emocional agudo y algunos parámetros electrofisiológicos como las variaciones en el ritmo cardíaco o en el respiratorio extraídos del electrocardiograma (ECG), el reflejo orbicular o las contracciones del músculo trapecoidal extraídos de la electromiografía (EMG) así como también la impedancia o la temperatura cutánea entre otros [6][7]. Un refinamiento más reciente introduce conceptos de variabilidad de ritmo cardíaco o los pesos relativos de los componentes de alta y baja frecuencia de esta variabilidad relacionándolos con la actividad del sistema nervioso simpático y parasimpático respectivamente. A partir de estudios en animales, también está clara la relación con algunos parámetros bioquímicos: glucosa, prolactina y cortisol en sangre que, como en el caso anterior, se han

ido refinando con el tiempo. Por ejemplo, a partir de experimentos realizados en rata se demuestra que el cortisol en pelo es un indicador de estrés mantenido en el tiempo y además se especula con nuevos indicadores como la coceptina, la α -amilasa y también con algunos marcadores típicos de inflamación como las interleukinas, el TN- α o más recientemente la activina.

En este artículo, se resume la metodología puesta en marcha en el proyecto “ES3: Hacia una red de área corporal para medir los niveles de estrés” para el diseño, desarrollo y validación de técnicas, que permitan objetivar la medida del “nivel de estrés” de manera reproducible y de acuerdo con los rankings aceptados por la comunidad médica. Los resultados preliminares que se presentan corresponden a dos de los pilotos puestos en marcha relacionados específicamente con el estrés. Una vez analizado y validado a través de la experimentación, este conjunto de parámetros electrofisiológicos y bioquímicos constituirán lo que hemos llamado un biomarcador multivariable con el que se intenta cuantificar la medida de gravedad en trastornos mentales o dicho de otro modo se intenta cuantificar en cada caso lo alejado que está el individuo de la situación considerada como normal y ello de forma que sea reproducible y fiable.

II. MATERIAL Y MÉTODO

En el conjunto del proyecto, cada piloto se lleva a cabo con una población específica, un efecto estresor, inducido o real determinado y un protocolo de aplicación particular, siempre siguiendo una misma pauta de apli-

cación, de tratamiento y de análisis de datos. Los dos casos que se presentan, tienen distinto nivel de complejidad y persiguen objetivos específicos distintos dentro del objetivo global enunciado anteriormente.

En el primer piloto, la población a estudio la constituyen pacientes que serán sometidos a una cirugía severa y participan en una sesión educativa previa, considerada como sesión de “empoderamiento”. En este caso el estresor es el conocimiento de la cirugía inminente. Se busca documentar la relación entre estrés emocional y variabilidad del ritmo cardiaco así como validar y documentar la eficacia de la sesión de “empoderamiento” como herramienta de reducción de estrés previo a la cirugía.

En el segundo piloto, la población objeto de estudio la constituyen estudiantes jóvenes sanos sometidos a estrés emocional inducido artificialmente mediante una modificación del “Trier Social Stress Test” [1]. En el se busca documentar las relaciones entre parámetros electrofisiológicos y bioquímicos así como con los test psicométricos aplicados.

En ambos casos, la valoración de la afectación psicológica se hizo administrando test psicométricos estándar seleccionados con el asesoramiento de la unidad psiquiátrica del Hospital Clínico de Zaragoza y convenientemente adaptados. La llamada escala de estrés percibido (PSS por Perceived Stress Scale) mide el grado de estrés global del individuo, así como los aumentos debidos a circunstancias que interpreta como una cierta forma de amenaza [8]; la llamada escala visual análoga de estrés (VASS por Visual Analogue Stress Scale) que registra el nivel de estrés percibido subjetivamente por el indi-

viduo; la escala de ansiedad de estado-rasgo (STAI, por State-Trait Anxiety Inventory) evalúa ansiedad desde dos puntos de vista diferentes: (STAI-s) como valoración del estado en un momento dado y (STAI-t) como valoración de la tendencia estable del individuo al aumento del nivel de ansiedad como respuesta a una situación estresante [1].

También en ambos casos, se obtuvieron las medidas electrofisiológicas usando el módulo ABP-10 del Sistema Medicom (Medicom MTD Ltd, Rusia). La variabilidad del ritmo cardiaco (HRV por Heart Rate Variability) se obtuvo del ECG registrado, siguiendo el método descrito en [2] eliminando los latidos ectópicos y el ruido según el método descrito en [3]

III. RESULTADOS

A. Piloto 1. Pacientes con cirugía severa.

El estudio incluyó a 41 pacientes voluntarios sociodemográficamente homogéneos, diagnosticados de osteoartritis que debían someterse en breve plazo a una artroplastia de rodilla. Siguiendo el correspondiente protocolo de ensayo clínico prospectivo y observacional aprobado por el comité ético del Hospital Clínico de Barcelona, se tomaron dos conjuntos de medidas, antes de la sesión de empoderamiento y al término de la misma. En ambas se registró el ECG durante 10 minutos mientras el paciente permanecía sentado y se administraron los test psicométricos.

El análisis de variabilidad de ritmo cardiaco (HRV) se realizó sobre 32 pacientes (9 se

excluyeron por errores en el registro de datos o por patologías cardiacas). En la tabla I se muestran los resultados obtenidos de los test psicométricos y en la Figura I se muestran gráficamente los resultados indicando una reducción significativa del nivel de estrés después de la sesión de empoderamiento.

TABLA I

RESULTADOS DEL TEST PSICOMÉTRICO

TEST	PRE-SESIÓN	POST-SESIÓN	P-VALOR**
STAI- state (MAX: 60 u)	18.25 (13.8)	11.37 (11.5)	0.000077
VASS (MAX: 100 u)	40.46 (25.04)	20.87 (17.24)	0.000004
Total* (MAX: 160 u)	58,71 (36,19)	32,25 (27,08)	0.000001

***Suma de valores de ambos tipos de test **P-valor resultado de la prueba de T de Student para medidas repetidas.**

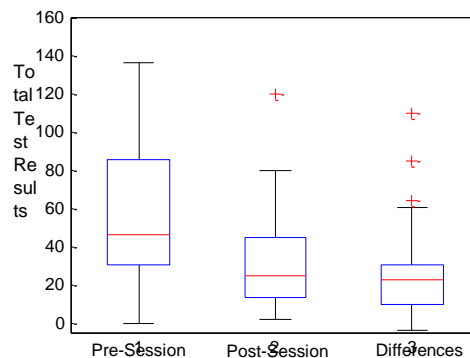


FIGURA I.

RESULTADOS DE LOS TEST PSICOMÉTRICOS

Si este mismo análisis se realiza dividiendo los pacientes en tres grupos: Pacientes no Estresados, estresados por otras causas y estresados específicamente por la cirugía, los resultados muestran una reducción importante del nivel de estrés especialmente en los pacientes que se han manifestado estre-

sados por causa de la cirugía. Obsérvese en la Figura II que el nivel de estrés después de finalizada la sesión es similar en los tres grupos.

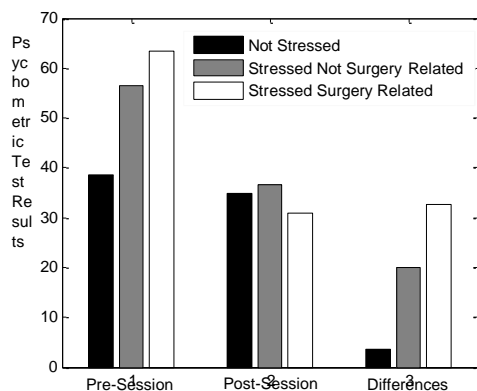


FIGURA II.

RESULTADOS DE LOS TEST PSICOMÉTRICOS CONSIDERANDO TRES GRUPOS DE PACIENTES: NO ESTRESADOS, ESTRESADOS POR LA CIRUGIA, ESTRESADOS POR OTRAS CAUSAS

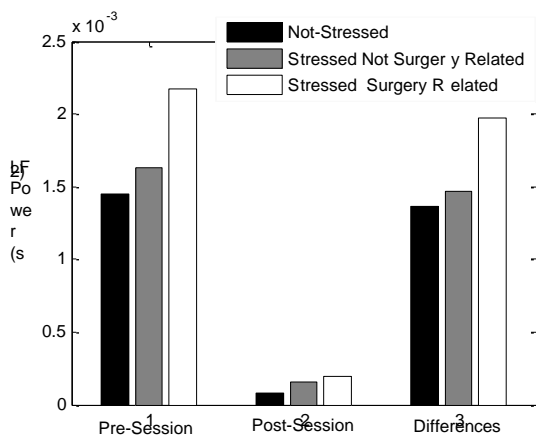


FIGURA III.

RESULTADOS CONSIDERANDO LOS VALORES DE LF CONSIDERANDO TRES GRUPOS DE PACIENTES: NO ESTRESADOS, ESTRESADOS POR LA CIRUGIA, ESTRESADOS POR OTRAS CAUSAS

La medida y valoración de la variabilidad del ritmo cardiaco y de sus componentes de baja (LF) y alta (HF) frecuencia arrojan resultados

similares. Por ejemplo la Figura III muestra los resultados relativos al cálculo de LF en las mismas condiciones que las mostradas en la figura inmediatamente anterior.

En este caso se puede comprobar la correlación entre los resultados de los test psicométricos y las medidas obtenidas a partir del ECG, lo que en resumen significa que una mayor variabilidad del ritmo cardiaco está asociada a un menor nivel de estrés. La Tabla II muestra los resultados de la correlación.

B. Piloto 2. Estrés emocional inducido en jóvenes sanos

El estudio incluyó a 40 estudiantes de la UAB (23 mujeres y 17 hombres con una edad media de 21 años) voluntarios, sanos, no fumadores, no consumidores de drogas ni estupefacientes y con índice de masa corporal inferior a 30%. Siguiendo el correspondiente protocolo de ensayo clínico prospectivo y observacional aprobado por el comité ético de la Universidad Autónoma de Barcelona, se tomaron tres conjuntos de medidas en dos sesiones: estado basal o de relajación, estado normal y en estrés emocional inducido. En la primera sesión se registró el estado “normal” y el estado de relajación profunda inducido a través de técnicas de relajación guiadas autógenas. En la segunda sesión incluyendo únicamente 38 de los 40 estudiantes incluidos inicialmente se registró el estado de estrés emocional agudo inducido mediante una prueba de memoria y una tarea aritmética [9] basados en el Trier Social Stress Test, TSST. El TSST es un protocolo estándar para inducir un estrés moderado muy utilizado en psiquiatría experimental y muy bien documentado en la literatura [4][5].

TABLA II
RESULTADOS DE CORRELACION ENTRE LOS TEST PSICOMÉTRICOS Y
VARIABLES ELECTROFISIOLÓGICAS

ÍNDICES DE HRV	STAI-STATE	VASS	TOTAL
HR MEDIA	0.281 (0.02)	0.282 (0.02)	0.300 (0.016)
SDANN	0.06 (0.61)*	0.123 (0,33)*	0.076 (0.54)*
RMSSD	0.28 (0.022)	0.291 (0.019)	0.312 (0.011)
POTENCIA LF	0.163 (0.19) *	0.421 (0.0005)	0.349 (0.004)
POTENCIA HF	0.064 (0.612)*	0.176(0.16)*	0.145(0.25)*
POTENCIA LF/HF	0.151 (0.23) *	0.341 (0.005)	0.290(0.01)
POTENCIA TOTAL	-0.248 (0.047)	-0.247 (0.048)	-0.279 (0.025)

* Correlación no significativa

En ambas sesiones y prácticamente durante toda la sesión se registraron el ECG, la PPG (por Pulse Photoplethysmography), la temperatura y la impedancia cutánea en la mejilla y en la mano, así como la electromiografía, EMG, en el musculo orbicular y trapecoidal, y el ritmo respiratorio usando la misma instrumentación y pretratamiento de datos que en el piloto 1.

Una primera muestra de saliva para medida de cortisol y a-amilasa se tomó 25 minutos antes del final de la prueba. Al finalizar cada una de las sesiones se administraban los test psicometricos, VASS, PSS y STAI, y se tomaban muestras de sangre para medidas de glucosa, prolactina y copeptina mientras se tomaba una segunda muestra de saliva.

Los resultados preliminares (Figura IV) muestran que efectivamente hay una diferencia de un 40% en media entre el nivel de estrés

en situación basal y la que se alcanza por aplicación del estresor TSST.

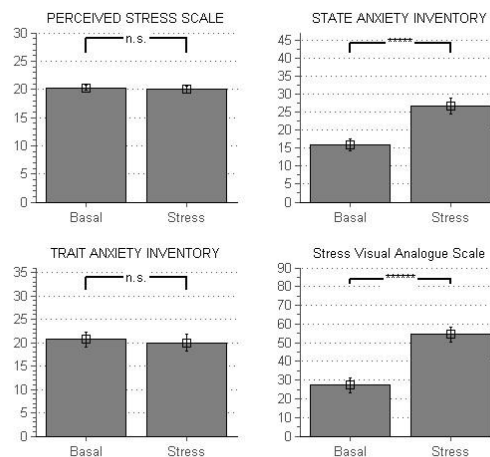


FIGURA IV.
RESULTADOS DE LOS TEST PSICOMÉTRICOS

Los resultados muestran también que la PSS – versión en español, no muestra diferencias

significativas entre la situación basal y la de estrés (t-test p-value > 0.05) lo que significa que la prueba no hace variar la escala de situaciones que el estudiante percibe como estresantes, lo que efectivamente concuerda con el hecho de que se trata de un estrés moderado.

El STAI muestra una diferencia significativa (t-test pvalue < 0.0001) entre el estado basal y el posterior a la sesión de estrés, mientras que la tendencia no se ve afectada por la sesión (t-test p-value > 0.05). Es decir, la prueba realizada no afecta la respuesta del individuo a la situación de estrés.

Por su parte, la VASS es la que muestra cambios más significativos (t-test p-value < 0.0001) indicando que para esta población el nivel de estrés percibido y manifestado por el individuo es un buen indicador del nivel real.

En cuanto a los marcadores bioquímicos, la Figura V muestra las variaciones del cortisol. Como era de esperar en el conjunto de individuos el valor de cortisol es bajo durante la sesión basal y crece significativamente durante la sesión de estrés como muestra el t-test. Sin embargo la diferencia entre las dos sesiones deja de ser estadísticamente significativa si se toma únicamente el colectivo de mujeres mientras que sigue siéndolo en el colectivo de hombres lo que quizá signifique que los cambios circadianos afectan mas que el estrés a este colectivo.

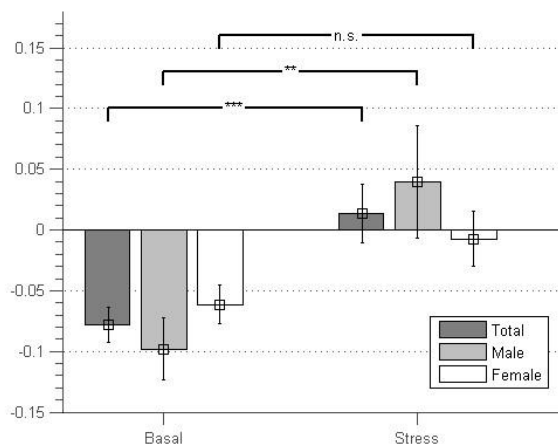


FIGURA V.
NIVELES DE CORTISOL EN ESTADO BASAL Y ESTRÉS

Por el contrario, a pesar de que como puede apreciarse en la Figura VI hay variaciones en la a-amilasa, estas no son suficientes para que puedan ser consideradas estadísticamente significativas lo que a priori tiene tres posibles interpretaciones: a) la a-amilasa no puede considerarse biomarcador de estrés, b) el nivel de a-amilasa solo es significativo para mayores niveles de estrés o c) el tamaño de muestra no es suficiente como para que los valores obtenidos resulten significativos.

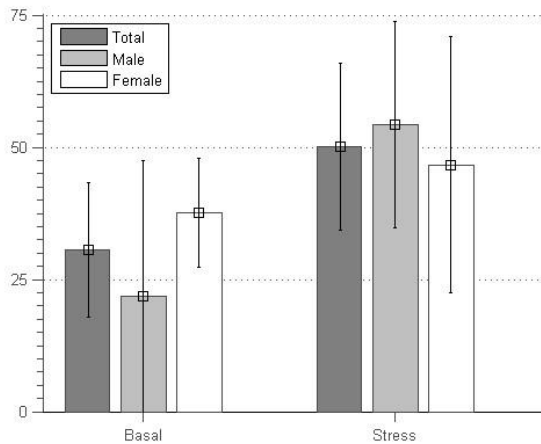


FIGURA VI.
NIVELES DE A-AMILASA EN ESTADO BASAL Y EN ESTRES

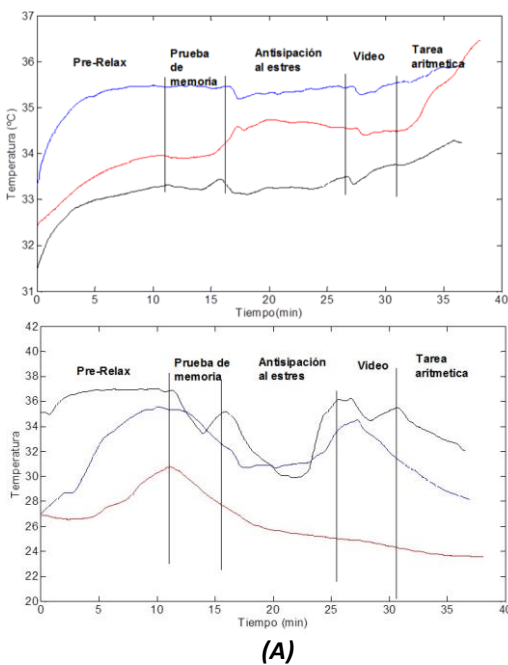


FIGURA VII. (A) TEMPERATURA FACIAL DURANTE LA SESIÓN DE ESTRÉS. (B) TEMPERATURA EN MANO DURANTE LA SESIÓN DE ESTRÉS

variables que responde más directamente al estrés emocional agudo. Ello es cierto tanto en lo que se refiere a la tomada en la cara como en la mano. Como puede verse en la Figura VII en ambos casos la temperatura sigue linealmente las situaciones de estrés con proporcionalidad directa en mejilla y de forma inversamente proporcional en la mano respondiendo respectivamente a vasodilatación y vasoconstricción.

La Figura VII demuestra que la temperatura sigue exactamente cada una de las etapas en el desarrollo de la sesión.

IV. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se han presentado dos estudios experimentales que utilizan un mismo esquema de medición. Se registran valores de marcadores electrofisiológicos, bioquímicos y test psicométricos (que se toman como referencia) en dos poblaciones de estudio totalmente distintas. Las medidas se realizan en dos momentos / situaciones distintas una considerada como situación de mayor estrés, y la otra con un estrés reducido que se toma como basal.

En el caso del Piloto 1 “Pacientes con cirugía severa”, el protocolo planteado es efectivo en obtener mediciones en dos estados emocionales bien diferenciados, antes y después de la sesión de empoderamiento previa a la cirugía. La reducción del estrés según los test psicométricos fue de un 45.06% respecto al valor inicial y la media de los valores en los dos momentos es estadísticamente diferente, t-test pvalor < 0.00001. Los resultados demuestran que hay una relación estadísti-

Por último resaltar que la temperatura cutánea a la que en principio no se le concedía importancia alguna parece ser una de las

camente significativa entre la variabilidad del ritmo cardiaco y el nivel de estrés. El piloto sirve además para comprobar la efectividad de la sesión de empoderamiento disminuyendo la angustia preoperatoria; lo confirman tanto los test psicométricos, como en el análisis del HRV en los tres grupos de sujetos analizados.

A partir marcadores que resultaron sensibles al estresor estudiado en cada piloto es posible proponer marcadores multivariantes focalizando poblaciones y tipos de estresor. Así mismo, el esquema de medición propuesto es factible de ser usado para la determinación de marcadores para el análisis de otros trastornos mentales.

V. AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la contribución de Silvina Jozami Guldberg en el análisis de las muestras bioquímicas y interpretación de resultados como parte de su trabajo de fin de master en Neurociencias en la Universidad Autónoma de Barcelona [10] y de Montserrat Nuevo Gayoso por su contribución a la selección de pacientes y adquisición de datos como parte de su trabajo de fin de master en Actividad Física y Salud por la Universidad Internacional de Andalucía [11].

Este trabajo ha sido financiado por el MINECO y por el Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-bbn) del Instituto de Salud Carlos III de España.

VI. REFERENCIAS

- [1] C. Kirschbaum, K. M. Pirke, and D. H. Hellhammer, “The ‘Trier Social Stress Test’ a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting,” *Neuropsychobiology*, vol. 28, no. 1–2, pp. 76–81, Jan. 1993.
- [2] L. Sörnmo and P. Laguna, *Bioelectrical Signal Processing in Cardiac and Neurological Applications*. Academic Press, 2005, p. 668.
- [3] J. Mateo and P. Laguna, “Analysis of heart rate variability in the presence of ectopic beats using the heart timing signal,” *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 50, no. 3, pp. 334–43, Mar. 2003.
- [4] D. Hellhammer, T. Hero, F. Gerhards, and J. Hellhammer, “Neuropattern: a new translational tool to detect and treat stress pathology I. Strategical consideration,” *Stress*, vol. 15, no. 5, pp. 479–87, Sep. 2012.
- [5] H. J. and B. J. Hellhammer, D H, Stone A A, “Measuring Stress,” in *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience*, vol. 2, Elsevier Ltd, 2010, pp. 186–191.
- [6] G. D. Jacobs, “The physiology of mind-body interactions: The stress response and the relaxation response,” *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2001.
- [7] G. L. Albright, J. L. Andreassi, and A. L. Brockwell, “Effects of stress management on blood pressure and other cardiovascular variables,” *International journal of psychophysiology*, vol. 11, no. 2, pp. 213–217, 1991.
- [8] S. Cohen, T. Kamarck, and R. Mermelstein, “A global measure of perceived stress,” *Journal of health and social behavior*, pp. 385–396, 1983.
- [9] B. M. Kudielka, D. H. Hellhammer, C. Kirschbaum, E. Harmon-Jones, and P. Winkelmann, “Ten years of research with the trier social stress test revisited,” *Social neuroscience: Integrating biological and psychological explanations of social behavior*, pp. 56–83, 2007.
- [10] S. Jozami Guldberg. “Estrés psicosocial agudo: Efectos sobre cortisol y α -amilasa en saliva.” Trabajo fin de master en Neurociencias en la Universidad Autónoma de Barcelona dirigido por Antonio Armario, Unidad de Fisiología Animal UAB y Jordi Aguiló Depto. Microelectronica UAB.
- [11] M. Nuevo Gayoso, “Educación y empoderamiento, una herramienta para disminuir el

estrés frente a una cirugía de Artroplastia de rodilla. Trabajo fin de master en Actividad Física y Salud en la UNIA dirigido por Luis Carrasco, Dep- to. de Educación Física y Deporte.

La construcción del discurso de un Paciente con Afasia de Wernicke dentro del evento comunicativo Paciente-Terapeuta

María Luisa Hananis Osorio Gleason

Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH)

Abstract— *The present article shows the results of an analysis applied to the discourse construction of a patient diagnosed with Wernicke's aphasia through the crossing of textual models (Adam), thematic sequence and management of deixis (Fillmore, Levinson, Lyons). With this results of discourse analysis was possible to demonstrate that the patient with Wernicke's aphasia builds an unaltered expression mental model that allows him to build a coherent discourse within the communicative events in which it operates, far from being inconsistent and empty as evidenced by the literature. This contributes to change the conceptualization of patients with this type of aphasia, and provides tools for analysis and intervention favoring language rehabilitation of the patient.*

Keywords— *Wernicke aphasia, language, discourse, textual models, deixis, communicative event, expression.*

Resumen— *Se presenta el análisis de la construcción del discurso de un paciente diagnosticado con afasia de Wernicke bajo el cruce de los modelos textuales de Adam, la secuencia temática y el manejo de la deixis (Fillmore, Levinson). Con este tipo de propuesta de análisis fue posible demostrar que el paciente maneja un modelo mental sin alteraciones que le permite construir un discurso coherente dentro de los eventos comunicativos dentro de los cuales se desenvuelve, lejos de ser incoherente y vacío como lo demuestra la bibliografía existente. Lo anterior contribuye a la reconceptualización de los pacientes con este tipo de afasia, además de proporcionar herramientas de análisis e intervención que favorez-*

can la rehabilitación del lenguaje del paciente.

Índices— afasia de Wernicke, lenguaje, discurso, modelos textuales, deixis, evento comunicativo, expresión.

I. INTRODUCCIÓN

La relación cerebro y lenguaje ha sido estudiada desde siglos pasados y surge del interés por conocer cuáles son las estructuras que subyacen al procesamiento de una habilidad cognitiva tan compleja como el lenguaje. Dicha relación es estudiada por la Neurolingüística. La presente investigación surgió de la inquietud del trabajo directo con la patología del lenguaje y cómo la rehabilitación puede ayudar a mejorar o cambiar la conceptualización que se tiene del paciente. El objetivo consistió en determinar cómo es que los pacientes con una patología del lenguaje y más específicamente una afasia de Wernicke construyen su discurso a pesar de las limitantes que su lesión les provoca.

La centralidad del trabajo reside en investigar si ese discurso que muchos califican de “vacío” e “incoherente” más que “afectado” es un discurso rescatable y analizable y de esta manera, proponer opciones de diagnóstico y rehabilitación de las patologías del lenguaje.

II. AFASIA, LENGUAJE E INTERACCIÓN

A. Afasia de Wernicke

La neurolingüística es la rama de la ciencia que se encarga de estudiar la afasia, se sitúa en las fronteras de la psicología, la neurología y la lingüística; estudia los mecanismos cerebrales de la actividad del lenguaje y los cambios de los procesos de éste debidos a lesiones cerebrales focales (Luria, 1980).

Existen numerosas definiciones para el término afasia, una de las más importantes la conceptualiza como una alteración del complejo proceso de comprensión o expresión de un mensaje, resultado de una enfermedad o lesión adquirida en el sistema nervioso central (Damasio, 1998).

Resulta importante tomar en cuenta que para comprender la afasia hay que comprender al lenguaje, en la medida de lo posible, como una habilidad cognitiva muy compleja, que involucra (entre otras cosas) el análisis y procesamiento de la información que el ser humano obtiene del contexto dentro del cual está inmerso. Cuando esta habilidad se encuentra alterada, la comunicación se verá afectada.

Las manifestaciones lingüísticas consecuencia de una lesión cerebral en las zonas encargadas de la comprensión y expresión del lenguaje abundan de acuerdo al tipo de lesión, la presente investigación está centrada en la afasia de Wernicke, cuya lesión se encuentra en las áreas 42 y 22 de Brodman (Fig 1)

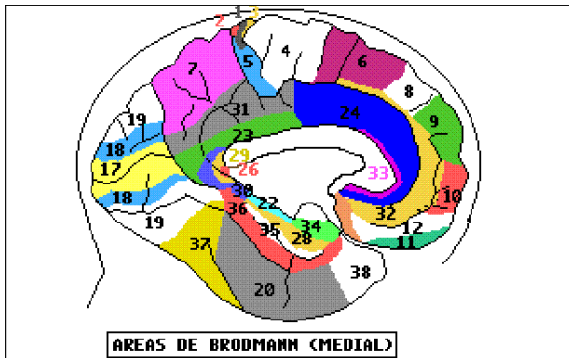


Fig 1. Mapa de Brodmann, áreas 42 y 22 correspondientes al área de Wernicke. (Master en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica, 2000)

De acuerdo a González y González (2012):

“El lenguaje de los pacientes con afasia de Wernicke no transmite información relevante. El contenido de su mensaje no guarda relación con el contexto en el que aparece. Por esta razón suele decirse que el discurso de estos pacientes es vacío. A lo largo de la recuperación conforme disminuye la presencia de jerga, de neologismos y de parafasias, la capacidad de los pacientes para transmitir información aumenta de forma considerable” (p.31).

La acentuación y la entonación del lenguaje se conservan.

a) Comprensión:

Lo que caracteriza a la afasia de Wernicke son las alteraciones en la comprensión del lenguaje, específicamente en el nivel léxico cuando se le pide a los pacientes que identifiquen un objeto entre varios.

b) Denominación:

La denominación se encuentra muy afectada, los pacientes producen neologismos, parafa-

sias fonológicas, parafasias semánticas, realizan circunloquios. Las palabras de alta frecuencia suelen estar mejor conservadas.

c) Repetición:

Se encuentran parafasias fonológicas y semánticas, neologismos y jerga.

d) Lectoescritura:

Se observan parafasias y neologismos, mala comprensión.

e) Trastornos asociados:

Generalmente los pacientes no presentan trastornos neurológicos asociados. En ocasiones pueden presentarse alteraciones perceptuales del campo visual derecho, hemiparesia derecha transitoria y una discreta alteración de la sensibilidad.

B. Afasia de Wernicke e interacción

El hecho de que exista una patología del lenguaje y de manera más específica una afasia de Wernicke, no significa que no exista interacción con otras personas y mucho menos que no exista intención comunicativa. El paciente con afasia se verá involucrado en diversas situaciones que requerirán intercambios comunicativos e interacción social en momentos determinados. Antes de que las experiencias, vivencias, pensamientos y sentimientos de cada hablante y de cada paciente se materialicen en el discurso, éstos deben realizar una serie de procesos cognitivos tomando en cuenta factores externos e internos. Lo anterior permite la planeación del discurso y el ajuste constante de éste a situaciones dentro de las cuales el paciente se encuentre inmerso, estas situaciones

permiten la creación de contextos en común entre los interlocutores.

Para Roman Jakobson el contexto era uno de los elementos que necesariamente había que tener en cuenta para poder explicar las diferentes funciones que cumple el lenguaje cuando es usado (Bech, 2011).

Por otro lado, Ochs (1979) señaló que “el ámbito del contexto no es fácil de definir” ya que debe considerarse el mundo social y psicológico en el cual actúa el usuario del lenguaje en cualquier momento dado:

incluye como mínimo las creencias y suposiciones de los usuarios del lenguaje acerca del marco temporal, espacial y social; las acciones (verbales y no verbales) anteriores, en curso o futuras, y el estado de conocimiento y atención de los que participan en la interacción social que se está efectuando.

Dijk (2001) en su artículo “Algunos principios de la teoría del contexto” enfatiza la importancia de tomar en cuenta una teoría del contexto para explicar al lenguaje:

Desde mi perspectiva una teoría adecuada del lenguaje/discurso incluye una teoría de las estructuras verbales /discursivas, una teoría del contexto y una teoría que establezca las relaciones entre las estructuras del texto y las estructuras del contexto. La teoría del contexto explica como los hablantes son capaces de adaptar la producción y la comprensión del discurso a la situación comunicativa interpersonal-social (p.71).

Para este autor, la comprensión y expresión de acciones y eventos específicos se hace por medio de modelos mentales. Un modelo mental es una representación subjetiva, individual de un evento/situación de la memoria

episódica que parte de la memoria a largo plazo... la representación mental de la situación comunicativa se hace con un modelo mental específico que se llama modelo del contexto o simplemente contexto.

De acuerdo a Casamiglia y Tusón (1999) dentro de la interacción humana se desarrollan los textos orales o escritos formados por enunciados que son el producto concreto y tangible de un proceso de enunciación realizado por un enunciador y destinado a un enunciatario. El enunciado emitido no es posible de entender si no se toman en cuenta el contexto en que se emite, que en este caso viene determinado por el enunciado anterior, por el escenario en que este intercambio tiene lugar y por sus protagonistas.

Desde esta perspectiva todo texto deber ser reconocido como un evento (o acontecimiento) comunicativo que se da en el transcurso de un devenir espacio-temporal. Por eso la unidad fundamental del análisis se ha de basar en la descripción del evento comunicativo, como un tipo de interacción que integra lo verbal y lo no verbal en una situación socioculturalmente definida, a continuación se describen los elementos del evento comunicativo de acuerdo a Hymes (1972):

Tabla 1. Elementos del evento comunicativo. (Casamiglia y Tusón, 2007)

1.Situación	Localización espacial y temporal: el lugar y el momento donde y cuando se desarrolla el evento. Escena psicosocial: la significación social y cognitiva de esa escenificación.
2.Participantes	Características socioculturales: edad, sexo, estatus, papeles, bagaje de conocimientos, repertorio verbal, imagen y territorio. Relaciones entre ellos o ellas: jerárquica, entre iguales, íntima, distante, etc.
3.Finalidades	Metas/productos: lo que se espera obtener y lo que realmente se obtiene de la interacción. Globales/particulares: finalidades sociales del evento y finalidades individuales o concretas.
4.Secuencias de actos	Organización de la interacción: gestión de los turnos de la palabra, estructura de la interacción: inicio desarrollo, final, etc. Organización del tema o de los temas: gestión y negociación del tema; presentación, mantenimiento, cambio, etc.
5.Clave	Grado de formalidad/informalidad: tono serio, frívolo, íntimo, divertido, etc.
6.Instrumentos	Canal: oral, escrito, iconográfico, audiovisual, etc. Variedad/es de habla: lengua, dialecto, registro. Vocalizaciones, cinesia y proxemia: señales de asentimiento, de rechazo, de asco, de incompreensión, etc, gestos, miradas, posición y distancia de los cuerpos.
7.Normas	Normas de interacción: quién puede hablar y quién no, cómo se toma la palabra, interrupciones, silencios, solapamientos, etc. Normas de interpretación: marcos de referencia para interpretar los enunciados indirectos, las presuposiciones, los implícitos, etc.
8.Género	Tipo de interacción: trabajo en grupo, conversación espontánea, conferencia, tertulia, debate, etc. Secuencias textuales: diálogo, narración, argumentación, exposición, etc.

C. Modelos textuales y deixis: evidencia del uso del lenguaje en un evento comunicativo

Al prestar atención en los discursos contruidos por los pacientes con afasia se podrá dar cuenta de los procesos que subyacen al lenguaje pero también de la manera en que éstos están usando su lenguaje dentro de un evento comunicativo. Es posible entonces a través del discurso, determinar y explorar cuáles son las evidencias que permiten dar cuenta del uso del lenguaje y su procesamiento en una situación comunicativa.

Los seres humanos se encuentran en constante interacción con textos, como se observó en el capítulo anterior texto no solo se remite a los materiales escritos, sino a esta perspectiva que concibe el discurso como un entretreído de textos orales o escritos. Un texto tiene, además de unos componentes gramaticales que determinan su corrección, unos elementos relacionados que favorecen su cohesión, una estructura informativa que participa en su coherencia y unas marcas peculiares que indican qué tipo de texto se ha construido.

La capacidad para averiguar ante qué tipo de texto se encuentra un hablante es, en palabras de Adam, la competencia textual, que otros autores prefieren llamar capacidad metatextual, esto es la capacidad de reconocer que se está ante un texto descriptivo, por la cantidad de adjetivos que incluye; uno descriptivo, por la cantidad de adjetivos que incluye; de uno argumentativo o explicativo, por los conectores que los caracterizan, que marcan las relaciones interproposicionales y el plano textual; y de un texto instructivo,

por la abundancia de imperativos que lo acompañan.

Es importante resaltar que no hay textos en estado puro que puedan ser clasificados en un apartado que responda a todas las características que lo definen, ni encontraremos ninguna característica que sea propia solo de un tipo de textos.

De acuerdo a Adam (1987) existen cinco tipos de secuencias textuales:

1. La descripción

De acuerdo a Blancafort y Tusón (2007), con la descripción “representamos lingüísticamente el mundo real o imaginado: en el ámbito humano – personal y social – y sus esferas de actividad; en el ámbito creado por los humanos: construcciones, aparatos y artefactos; y en el ámbito natural: rocas, montañas, animales, plantas y paisajes”. Es decir, con la descripción informamos acerca de la manera de percibir el mundo a través de nuestros sentidos y de nuestra mente que realiza un trabajo de asociación, imaginación e interpretación, en conclusión podemos afirmar que describir implica un procesamiento cognitivo sumamente complejo.

Adam, citado en Calsamiglia y Tusón (2007) propone una organización esquemática del prototipo de secuencia descriptiva:

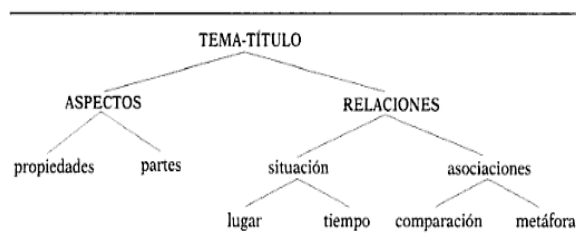


Fig 2. Prototipo de secuencia descriptiva. (Calsamiglia y Tusón, 2007)

Adam sitúa este esquema en la perspectiva del proceso de composición a partir de un plan. Propone considerar tres procedimientos ordenados: el primero es el del anclaje descriptivo, con el establecimiento del objeto como un todo: el tema. Éste se puede establecer desde el inicio o bien después de enumerar características. El segundo procedimiento es el de la aspectualización, a través del cual se distinguen las cualidades, las propiedades y las partes del objeto de la descripción. El tercer procedimiento consiste en la puesta en relación con el mundo exterior, tanto en lo que se refiere al espacio y al tiempo como a las múltiples asociaciones que se pueden activar con otros mundos y otros objetos análogos. Las descripciones subjetivas y expresivas abundan en comparaciones y metáforas, desde las descripciones de las conversaciones cotidianas hasta las literarias. En estas últimas la expresión de la percepción de la realidad adquiere a través de la palabra, rasgos nuevos y atractivos porque evita el estereotipo gastado, apoyándose en la creatividad y alcanzando un valor estético.

Los elementos lingüísticos-discursivos más característicos de la secuencia descriptiva son los que corresponden al léxico nominal (sustantivos y adjetivos). De la selección de las palabras adecuadas depende el éxito del texto descriptivo: terminología específica en el caso de la ciencia y de la tecnología; nombres y adjetivos valorativos, precisos y sugerentes para representar con viveza una escena o para dar cuenta de la impresión producida por ella ya sea en la conversación cotidiana o en la literatura. Todo el despliegue sintáctico nominal se pone al servicio de la construcción de cuadros y retratos que mani-

fiestan la visión propia del locutor a través de la selección y de la analogía. La competencia del hablante está aquí en función de la precisión, del rigor y de la especificidad, o bien de la gracia y de la singularidad.

2. La explicación

La explicación parte de un supuesto previo: la existencia de información. Esta se puede entender como un conjunto de datos sobre un tema, obtenidos por la vía de la experiencia o por la vía de la reflexión, adquiridos de forma directa o de forma indirecta. Que un discurso esté orientado fundamentalmente a proporcionar información implica que se use el lenguaje con una función referencial. Cuando realizamos una demanda de información requerimos que se base en un conocimiento de la realidad y buscamos que éste sea fiable, tanto para resolver una cuestión que afecte la vida cotidiana como para solucionar un problema relativo al conocimiento organizado sobre el mundo natural y social.

Como actividad discursiva, la explicación consiste en hacer saber, hacer comprender y aclarar, lo cual presupone un conocimiento que, en principio, no se pone en cuestión sino que se toma como punto de partida. El contexto de la explicación supone un agente poseedor de un saber y un interlocutor o un público que está en disposición de interpretarlo, a partir de su conocimiento previo, pero que necesita aclaración. El esquema que sigue la explicación propuesto por Adam presenta la siguiente estructura:

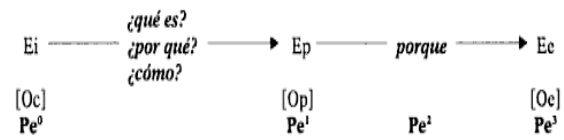


Fig 3. Prototipo de secuencia explicativa. (Casamiglia y Tusón, 2007)

Se parte de un esquema inicial (Ei): la referencia a un objeto complejo [Oc] que se presenta como algo desconocido, difícil, oscuro. A partir de él, el primer movimiento explicativo aparece con la pregunta, el cuestionamiento, que lleva a la construcción de un esquema problemático (Ep), en el cual el objeto [Op] se presenta como problema cognoscitivo que se ha de resolver. Seguidamente se pasa a la fase resolutoria, en la que se da respuesta al problema y se desarrolla el esquema explicativo (Ee), cuyo resultado es que el objeto queda claro e inteligible [Oc]. Cada uno de los momentos de la secuencia está representado por una macroproposición explicativa (Pe) y la secuencia avanza por el mecanismo de los operadores de pregunta/respuesta.

3. La narración

De acuerdo a Casamiglia y Tusón (2007), la narración es una de las formas de expresión más utilizada por las personas. Se narra para informar, para argumentar, para persuadir, para divertir, para crear intriga, para entretener. Adam, citado por las autoras propone la estructura interna de la secuencia narrativa:

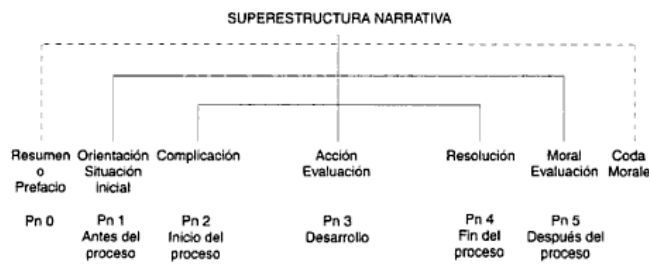


Fig 4. Prototipo de secuencia narrativa. (Calsamiglia y Tusón, 2007)

Donde:

Pn1. Una situación inicial u orientación, donde se caracterizan los actores, las propiedades del tiempo, lugar y otras circunstancias.

Pn2. Una complicación que modifica el estado precedente y desencadena el relato.

Pn3. Una reacción o evaluación mental o acción de los que de una u otra forma han sido afectados Pn2.

Pn4. Una resolución o nuevo elemento modificador; aparecido en la situación creada a partir de la reacción a Pn2.

Pn5. Una situación final, donde se establece un estado nuevo y diferente del primero.

Coda o moraleja. Queda – explícita o implícitamente – el sentido configuracional de la secuencia.

La característica principal de la narración es que se encuentra en tiempo pasado.

4. La argumentación

La argumentación, como secuencia textual aparece en muchas de las actividades discursivas características de la vida social pública o privada. Se argumenta en la conversación cotidiana, en una entrevista para conseguir

un empleo, en una mesa redonda, en un debate, en la publicidad, en un artículo editorial, en uno de opinión, en una crítica de arte, de cine... Se argumenta, en fin, en cualquier situación en la que se quiere convencer o persuadir de algo a una audiencia, ya esté formada por una única persona o por toda una colectividad.

El esquema de la argumentación sigue la siguiente estructura:

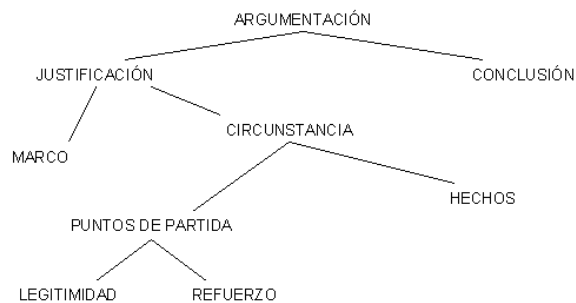


Fig 5. Prototipo de secuencia argumentativa. (Calsamiglia y Tusón, 2007)

Como se ha mostrado y explicado, cada modelo textual tiene una estructura propia y un funcionamiento específico, es posible desarrollar tal competencia metalingüística y ser capaces de identificar los modelos textuales dentro del discurso, además de identificar es posible planear el discurso siguiendo los modelos anteriormente expuestos. El conocer la estructura de los modelos textuales permite en cierta medida “desenmascarar” el fenómeno complejo del lenguaje.

Al tener clara la estructura del modelo textual o discursivo, es posible identificar elementos más pequeños que permiten dar cuenta del uso del lenguaje por parte del hablante. Estos elementos permiten orientar el discurso en un tiempo y espacio determinados, y son elementos lingüísticos que fun-

cionan en contextos, llamados también como deícticos.

5. La conversación o diálogo

Tusón y Casamiglia (2007) mencionan que el diálogo es la forma básica de la comunicación humana. Es el prototipo que está inmerso en las demás formas de expresión ya que el discurso que expresamos siempre está orientado a una audiencia (presente o ausente en el evento comunicativo) a la cual se quiere explicar, describir, argumentar, narrar algo. Puede aparecer como secuencia dominante o como secuencia anidada como el caso del teatro o el cine.

Además de construir textos como los que se mencionaron anteriormente, es posible dar cuenta de la interacción del paciente con su entorno a través de los elementos deícticos.

De acuerdo a Levinson (1983), la manera más obvia en que la relación entre lenguaje y contexto se refleja en las estructuras mismas de las lenguas a través del fenómeno de la deixis.

En esencia la deixis describe cómo las lenguas codifican o gramaticalizan rasgos del contexto de enunciación o evento de habla, tratando así también de cómo depende la interpretación de los enunciados del análisis del contexto de enunciación.

Los hechos deícticos deberían actuar para los lingüistas teóricos como recordatorio del simple pero importantísimo hecho de que las lenguas naturales están diseñadas principalmente, por decirlo así, para ser utilizadas en la interacción cara a cara, y que solamente hasta cierto punto pueden ser analizadas sin tener esto en cuenta (Lyons, 1977).

Las categorías tradicionales de la deixis son persona, lugar y tiempo. La deixis de persona concierne a la codificación del papel de los participantes en el evento de habla en que es expresado el enunciado en cuestión. La deixis de lugar concierne a la codificación de situaciones espaciales relativas a la situación de los participantes en el evento de habla, se encuentra gramaticalizada generalmente por pronombres personales. La deixis de tiempo se refiere a la codificación de puntos y periodos temporales relativos al tiempo en que se pronunció un enunciado (o se inscribió un mensaje escrito) y está generalmente gramaticalizada en adverbios deícticos de tiempo, pero sobretodo en el tiempo gramatical.

A estas categorías se les puede añadir la deixis del discurso (o del texto) y la deixis social. La deixis del discurso tiene que ver con la codificación de la referencia a porciones del discurso en desarrollo en que se sitúa el enunciado. Finalmente la deixis social se refiere a la codificación de distinciones sociales relativas a los papeles de los participantes, en particular a los aspectos de la relación social entre el hablante y el destinatario o el hablante y algún referente.

D. Investigaciones nacionales e internacionales de la afasia de Wernicke

Las investigaciones en el campo de la neurolingüística son extensas y abundantes, ya que los cuadros sintomatológicos que tiene cada una de las afasias ha despertado incógnitas y problemáticas por resolver para ayudar a los pacientes que se encuentran en una situación como ésta.

Las investigaciones en afasia de Wernicke son numerosas sin embargo la mayoría se encuentran enfocadas especialmente en la modalidad comprensiva antes que en la expresiva y a los niveles de análisis del lenguaje antes que en las dimensiones del lenguaje.

Por citar algunas se encuentra el estudio comparativo realizado por Robson, Sage, & Ralph (2012) en pacientes con afasia de Wernicke y demencia semántica y afasia semántica, el objetivo del estudio consistió en investigar la implicación de otras áreas cerebrales en el deterioro de la comprensión del lenguaje. Al realizar pruebas en estos tres tipos de pacientes pudieron concluir que existen otras áreas implicadas en el procesamiento del lenguaje en su modalidad comprensiva, tales como el giro angular.

A pesar de ser un hallazgo importante, se observa que el estudio está enfocado únicamente a investigar la modalidad comprensiva del lenguaje y no la expresiva, pero investigaciones como la anterior contribuyen o fortalecen el postulado de “sistema funcional” de Luria, al explicar que no solo está involucrada un área cerebral en una habilidad tan compleja como lo es el lenguaje, además abre nuevos horizontes para el campo de la rehabilitación.

En cuanto a modalidad expresiva, Garrett, Wilber, y Marissa (2003) realizaron una investigación titulada *“Referential Skills of Adults with Aphasia vs. Peers in a Photo-Reminiscing Task”*, en la cual estudiaron las habilidades que tienen los pacientes con afasia para identificar y utilizar referentes en su discurso. Los autores argumentan que los pacientes con afasia presentan dificultades para comunicarse y éstas disminuyen en el

momento que el paciente utiliza habilidades referenciales como señalar, además en sus resultados explican que los pacientes con afasia utilizan los elementos deícticos como compensatorios para dar cuenta de referentes dentro del evento comunicativo dentro del cual se encuentran inmersos. Determinaron también que el uso de imágenes contribuye a un mayor empleo de elementos referenciales dentro del discurso de pacientes con afasia. A pesar de los hallazgos realizados, el estudio está enfocado a la afasia severa, grave y moderada, pero no se hace una distinción con base a las clasificaciones mencionadas en el primer capítulo.

Otro estudio en cuanto a la dimensión social y pragmática del lenguaje es el del artículo *“Situational therapy for Wernicke’s aphasia”* donde Lewin, Multari, Hirstein y Ramachandran (2005) proponen como técnica de rehabilitación en pacientes con afasia de Wernicke la terapia situacional, que busca insertar a los pacientes en situaciones cotidianas y enseñar la respuesta esperada por parte del media ante tales situaciones. Con lo anterior proponen que el paciente haga uso de algo más que su lenguaje oral, por ejemplo gestos y señas, los autores explican que es necesario realizar por parte de un especialista en rehabilitación un estudio específico del lenguaje del paciente para determinar cuáles son sus necesidades comunicativas. Ahora bien, sería importante no solo determinar sus necesidades comunicativas, sino sus esquemas comunicativos y fortalezas al momento de interactuar con otros usando justamente su lenguaje oral. El estudio anterior se basa en la pragmática del lenguaje y propone una alternativa distinta en materia de rehabilitación que deberá enriquecerse

con un análisis del lenguaje del paciente con afasia de Wernicke.

En cuanto al nivel textual o discursivo, los modelos textuales y de deixis, existe un trabajo realizado en 1992 por el Instituto Lingüístico de Verano y la Universidad de Texas titulado *“Lenguaje in Context: essays for Robert E. Longcare”*, el cual es un compendio de ensayos acerca de textos realizados por pacientes con afasia, dentro de estos Ulatowska y Sadowska (1992), escriben *“Some observations on aphasi texts”* realizan una descripción de documentos de pacientes con afasia y concluyen que sus escritos se centran en narraciones y que utilizan con mayor frecuencia los pronombres personales.

Otro estudio realizado en el nivel textual y la dimensión pragmática es el realizado por Harris y Glison en 2012, titulado *“Considering a multi-level approach to understanding maintenance of global coherence in adults with aphasia”*, en dicho artículo los autores explican que la incoherencia de los pacientes con afasia les lleva a disminuir sus habilidades comunicativas, proponen un abordaje “multinivel” para comprender cómo es que los adultos con afasia manejan una coherencia global en su discurso.

Las investigaciones anteriores dan cuenta de los hallazgos recientes en el campo de la neurolingüística, la mayoría realizados en países angloparlantes lo que resulta ser una desventaja, ya que estamos en un país de hispanohablantes y la metodología de diagnóstico y rehabilitación es distinta. En México la investigación en los campos de la neurolingüística ha ido creciendo, aportando herramientas para las personas que conviven

actualmente con pacientes con afasia sin embargo hace falta extender las investigaciones en torno a la construcción del discurso del paciente afásico para que de esta manera se puedan desarrollar alternativas en la rehabilitación de dichos pacientes a través del conocimiento de su discurso.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

Las investigaciones relacionadas con el campo de la neurolingüística, y específicamente la afasia de Wernicke, son abundantes. Sin embargo están enfocadas a los niveles de análisis del lenguaje (la mayoría) y recientemente se han incluido más investigaciones relacionadas con las dimensiones semántica y pragmática. No obstante las investigaciones dentro de la dimensión pragmática que tomen en cuenta la construcción del discurso a través de las tipologías textuales y su relación con elementos deícticos en México son muy pocas si no es que nulas.

Además de lo anterior, las investigaciones muestran que la conceptualización de los pacientes con afasia de Wernicke es negativa, es decir, se hace énfasis en las habilidades que no posee antes de las que posee, especialmente en la dimensión pragmática.

La mayoría de las conceptualizaciones e investigaciones existentes en el campo de la neurolingüística determinan que los pacientes con afasia de Wernicke son incapaces de construir un discurso coherente, clasifican su habla como “discurso vacío” y “carente de significado”, “sin secuencia temática” e in-

cluso se cree que el uso de los deícticos simplemente son usados como “pausas llenas” que el paciente hace mientras realiza una búsqueda y selección léxica que seguramente manifestará errores dentro del discurso (síntoma característico de esta patología denominado “parafasia”).

La problemática reside entonces no en determinar cuál proceso se encuentra afectado, sino en demostrar que los pacientes con afasia de Wernicke conservan habilidades e incluso desarrollan sus propios esquemas y patrones de construcción del discurso en cualquiera de sus modalidades para poder comunicarse, a diferencia de lo que las investigaciones mencionan.

Será importante determinar entonces si tales conclusiones son aplicables a todos los casos clínicos de pacientes con afasia de Wernicke

De acuerdo a lo anterior, las preguntas que surgen de la problemática planteada y que se pretende contestar a lo largo de esta investigación giran en torno a:

¿Qué modelos textuales se encuentran en el discurso de un paciente con afasia de Wernicke y cómo los construye?

¿Qué expresiones deícticas se encuentran presentes en los modelos textuales del discurso de un paciente con afasia de Wernicke?

¿Cuáles son las diferencias entre el uso de elementos deícticos en los distintos modelos textuales del discurso de un paciente con afasia de Wernicke?

¿El discurso de los pacientes con afasia de Wernicke realmente carece de significado o

la relación entre tema-modelo-deixis puede contribuir a un cambio de concepción del paciente?

- OBJETIVO GENERAL

Describir cómo es la construcción del discurso de un paciente con afasia de Wernicke dentro de un evento comunicativo a través de la relación entre modelos textuales y la deixis dentro de un evento comunicativo.

- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar si los pacientes con afasia de Wernicke establecen una secuencia temática al momento de construir su discurso dentro de un evento comunicativo.
2. Identificar los modelos textuales dentro del discurso de pacientes con afasia de Wernicke y establecer su relación con el uso de elementos deícticos.

IV. METODOLOGÍA

La presente investigación es de tipo cualitativa, descriptiva, retrospectiva y transversal, que refiere a un caso clínico de un paciente diagnosticado con afasia de Wernicke del Hospital General de México.

Se tomaron 8 grabaciones del paciente, realizadas en distintos periodos de tiempo dentro del evento comunicativo terapeuta/doctor-paciente.

Posteriormente se transcribieron, buscaron y señalaron:

1. Secuencia temática
2. Modelos textuales
3. Elementos deícticos

Bajo una propuesta de análisis cruzado, con nomenclatura y colores específicos para identificar los elementos de interés.

V. RESULTADOS

A. De la secuencia temática

En las ocho grabaciones fue posible observar el manejo de varios temas por parte del paciente de manera dirigida y de manera espontánea. Se observa la capacidad del paciente de establecer secuencia temática en su discurso.

Se observa que el paciente maneja la secuencia: introducción-desarrollo-conclusión de las distintas temáticas manejadas de manera espontánea o dirigida.

A continuación se muestra un ejemplo:

ANEXO	TEMAS MANEJADOS POR DON ANDRÉS
1	<p>t1.El niño que se cayó</p> <p>Turnos: 4, 5 y 40</p> <p>Material: Para desarrollar la temática anterior Don Andrés tiene el apoyo visual de un cuadro temático.</p> <p>t2.El suceso: Que a su vez está dividido en varios subtemas:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Introducción-desarrollo-final b) Los implicados c) Después del suceso <ul style="list-style-type: none"> c.1) Después del suceso: El hospital c.2) Después del suceso: Sínto-

<p>mas</p> <p>c.3)Después del suceso: Consecuencias</p> <p>c.4)Después del suceso: Pronóstico</p> <p>No existen saltos de tema, salvo una ocasión en el turno 22, donde Don Andrés ya está en “después del suceso” y regresa a “los implicados”.</p> <p>Turnos: 15-29</p> <p>Material: El discurso corresponde a una tarea espontánea, sin apoyo visual o algún otro material, salvo una pregunta realizada por el evaluador que detona el tema manejado. Además las intervenciones que realiza el terapeuta/doctor son solo auto-verificaciones del discurso que está recibiendo por parte del paciente.</p> <p>t3.Ocupación: Que lo constituye un inicio-desarrollo-final</p> <p>Turnos: 30-36</p> <p>Material: Al igual que el t2, Don Andrés desarrolla su discurso con base a una pregunta por parte del terapeuta/doctor y a partir de ahí comienza a construir el tema.</p>

B. De los modelos textuales

Fue posible observar en el discurso del paciente la presencia de secuencias textuales narrativas, descriptivas, conversacionales, explicativas de tipo dominante o anidada. No fue posible observa secuencias argumentativas en las grabaciones analizadas bajo los modelos de Adam.

C. De la relación de los modelos textuales y la deixis

1. Narración y deixis

Se obtuvieron los siguientes hallazgos:

	Mundo creado con apoyo de imágenes	Mundo creado sin apoyo de imágenes	Mundo real
Deixis de persona	Utiliza pronombres personales y les asigna referente	Utiliza pronombres personales y les asigna referente	Utiliza pronombres personales y les asigna referente (presente o ausente en la narración)
Deixis de tiempo	Tiempo verbal: pasado	Tiempo verbal: pasado	Tiempo verbal: pasado
Deixis de espacio	Con apoyo de imágenes mayor uso de elementos deícticos de espacio	El demostrativo “aquí” desaparece	Menor uso del demostrativo “aquí”

2. Descripción y deixis

Se obtuvieron los siguientes hallazgos:

	Mundo creado con apoyo de imágenes	Mundo real
Deixis de persona	-Uso de pronombres personales para referir personas y objetos. -“Se le” en ocasiones pausas llenas	Uso de pronombres personales para referir personas y objetos
Deixis de tiempo	Se observa la estructura “estar”+ verbo	Verbo ser o estar
Deixis de espacio	Mayor uso de elementos lingüísticos de espacio	Menor uso que en tareas que tienen apoyo de imágenes

3. Explicación y deixis

Se obtuvieron los siguientes hallazgos:

	Mundo creado con apoyo de imágenes	Mundo real
Deixis de persona	No se observaron explicaciones bajo esta modalidad	Se observa la presencia de los pronombres me, mi, lo
Deixis de tiempo		Este, aquí, derecho
Deixis de espacio		“Entonces”, “en consecuencia”

VI. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el capítulo anterior se puede llegar a las siguientes conclusiones:

A. En cuanto a secuencia temática

En el discurso que corresponde a tareas espontáneas, el paciente es capaz de establecer una secuencia temática. Establece inicio-desarrollo-conclusión en la construcción de su discurso (específicamente en las narraciones). Lo anterior refleja que la capacidad del lenguaje o habilidad cognitiva se encuentra intacta, ya que existe una planeación y construcción de su discurso

Existe intención comunicativa y la necesidad de expresar sus ideas, emociones, pensamientos e incluso sentimientos al interlocutor. Resulta interesante la selección de temáticas que hace el paciente, abundan los temas relacionados con “el problema” (el accidente que sufrió) y todas las consecuencias que se vivieron y viven a raíz de este. Sin el afán de meterse en el área psicológica, pero sin tomando en cuenta el factor emocional del paciente como un ser integral, se observa el impacto que tiene a nivel personal y familiar un evento que provoca una patología del lenguaje como la afasia (podría ser que por eso la temática es muy repetitiva).

La mayoría de las ocasiones que el paciente construye discursos espontáneos los realiza sin dificultad y sin realizar saltos temáticos. Existe dentro del discurso espontáneo, el manejo de subtemas pero que siempre corresponden al tema central manejado por el paciente, en ocasiones son consecuencia de interrupciones por parte del evaluador (doc-

tor o terapeuta) y podrían tomarse como asociaciones secundarias irrelevantes, pero lo importante es que corresponden a la temática central planteada por el paciente. Lo anterior refleja coherencia en su discurso, a diferencia de las investigaciones que marcan que los pacientes con afasia de Wernicke son incoherentes.

En discursos que corresponden a tareas dirigidas el paciente conserva la temática la mayoría de las ocasiones, sin embargo es importante resaltar que para realizar una construcción discursiva que lleve inicio-desarrollo-conclusión temática, es mejor mostrar un cuadro temático y pedirle al paciente que lo narre o lo describa, que ir mostrando una secuencia temática y pedirle que narre/describa lámina por lámina, lo anterior en lugar de ser benéfico para el paciente, es un estímulo que interrumpe el hilo conductor del discurso del paciente. Lo mismo sucede con las preguntas realizadas por el terapeuta/doctor que lo está valorando.

La muestra de las imágenes que corresponden a una secuencia temática será significativa para el desarrollo de un tema, siempre y cuando se muestren todas al paciente y se le pida que al final las describa/narre/explice.

Lo anterior contradice los argumentos que sostienen que los pacientes con afasia de Wernicke presentan un discurso “vacío” y “sin sentido”, ya que la investigación muestra que don Andrés construye un discurso con contenido y secuencia temática.

B. En cuanto a modelos textuales

El paciente es capaz de modelar su discurso en narraciones, descripciones, conversaciones y explicaciones de acuerdo a las necesi-

dades e información que recibe del evento comunicativo dentro del cual se encuentra inmerso. No fue posible observar argumentaciones dentro del análisis realizado debido al tipo de evento comunicativo dentro del cual el paciente estaba inmerso.

El paciente es capaz de establecer secuencias textuales dominantes y anidadas en su discurso lo que comprueba las propuestas de Adam citado en Casamiglia y Tusón (2007) quien explica que los modelos textuales no se encuentran dentro del discurso de manera aislada, sino que se entretajan unos con otros, si bien ya se había comprobado en hablantes sin lesiones cerebrales, es importante resaltar tal hecho en pacientes con patología del lenguaje.

C. En cuanto a modelos

Textuales y deixis

El paciente es capaz de adecuar su discurso al contexto y construirlo de acuerdo a las necesidades propias o del interlocutor. La mayoría de las ocasiones construye narraciones y descripciones, seguidas de explicaciones. Dentro del corpus no construyó argumentaciones y muy pocas conversaciones (tomando en cuenta el criterio en la metodología).

A continuación se explican las conclusiones acerca de la construcción del discurso de D.A.

1. Narración y deixis

En las narraciones del paciente aparecen deícticos que corresponden a pronombres personales. El uso de los deícticos personales es indistinto en narraciones en un mundo

creado y narraciones en un mundo real. El paciente es capaz de asignar función deíctica a los elementos lingüísticos personales, ya que a cada pronombre corresponde una persona, así pues el uso de estos elementos corresponde a un participante del evento comunicativo, lo que contradice las investigaciones anteriores que mencionan que el discurso del paciente es vacío, incoherente y sobretodo que utilizan dichos elementos para rellenar una pausa en el discurso. El uso del pronombre “yo” con función deíctica da cuenta del punto de vista, es decir desde quién está narrando el paciente, desde qué persona se construye el discurso.

En cuanto a deixis espacial existen diferencias en el uso de dichos elementos cuando el paciente construye un discurso con apoyo de imágenes o sin ella, en un mundo real y en un mundo creado. El uso de elementos deícticos es mayor con apoyo de imágenes que sin éste, por ejemplo el uso del locativo “aquí” es menor en narraciones en un mundo real, que en narraciones en un mundo creado con imágenes, lo anterior se debe a que el referente (cuando se está observando la imagen) es compartido por los interlocutores, además de que es probable que utilice deixis gestual para acompañar el uso de este adverbio. Además el uso del espacio permite establecer el centro deíctico “aquí” del evento comunicativo.

El paciente es capaz de asignar función deíctica espacial en la mayoría de los elementos lingüísticos que corresponden a espacio, sin embargo hay los adverbios de lugar: adelante, atrás e izquierda en narraciones que corresponden a narraciones creadas sin apoyo de imágenes, el paciente asigna función deíctica la primer ocasión en que los utiliza, y

después son resultado de automatizaciones para llenar una pausa mientras se realiza una búsqueda y selección léxica.

El uso de la deixis temporal para construir narraciones es muy significativa, y así como lo plantea Adam (1997), corresponde a tiempos verbales en pasado. Lo que permite tanto al paciente como al interlocutor anclar el centro deíctico en un evento que ocurrió con anterioridad. Se concluye entonces que el paciente no solo es capaz de usar la deixis temporal, sino reflejar el mecanismo cognitivo que implica, esto es la capacidad de flexionar los verbos, y aún más manipular la temporalidad para ajustar un evento comunicativo pasado a un evento comunicativo actual.

La deixis temporal permite establecer el “ahora” del evento comunicativo pero en relación a un evento que ocurrió en el pasado, o viceversa.

2. Descripción y deixis

La presencia de elementos deícticos en las descripciones permite al interlocutor imaginar los eventos comunicativos pasados o presentes.

En cuanto a la presencia de la deixis personal, el paciente nuevamente hace uso de los pronombres personales para determinar los “aspectos” de un “todo”, o los elementos que configuran una imagen que quiere transmitir al interlocutor para ser construida. Existe mayor presencia de descripciones en un mundo creado y con material de apoyo que en un mundo real, debido a lo anterior el uso de pronombres personales como deícticos es mayor en descripciones que tienen material de apoyo.

Se sigue observando el punto de vista del paciente en el uso del deíctico “yo”, es decir desde quién se está construyendo el discurso.

La mayoría de las ocasiones el paciente es capaz de asignar función deíctica a los elementos lingüísticos de persona, ya que a cada elemento lingüístico corresponde una persona presente o ausente, creada o real en el evento comunicativo.

A diferencia de las narraciones, el paciente utiliza la deixis espacial en las descripciones en un mundo creado con mayor frecuencia, lo anterior debido a que éstas deben ser claras y específicas para que la imagen que se espera que el interlocutor cree en su mente sea lo más parecida posible a la imagen que tiene el paciente. Existe una correspondencia entre el elemento lingüístico y el espacio, por lo tanto se concluye que el paciente es capaz de asignar función deíctica a elementos lingüísticos relacionados con el espacio.

En cuanto a deixis temporal los tiempos verbales se encuentran en presente en descripciones en un mundo creado además el paciente sigue especificando su descripción al utilizar la perífrasis verbal “está limpiando” para determinar la acción que se está realizando en la imagen.

3. En cuanto a explicaciones y deixis

En relación al uso de la deixis en las explicaciones se reduce debido a que las explicaciones son muy pocas en el corpus y las que existen corresponden a situaciones difusas u objetos complicados en un mundo real. Sin embargo se observa que utiliza los elementos deícticos de persona para anclar y escl-

recer el acontecimiento que él ha sufrido (el accidente que le ocasionó la afasia), a diferencia de las narraciones donde la deixis temporal está marcada por tiempos verbales en pasado, las explicaciones están en tiempo presente y están enfocadas a acciones sobre el interlocutor. El uso del adverbio “entonces” también se hace presente en las tres explicaciones del paciente.

Resulta interesante la deixis espacial, específicamente en el verbo de movimiento “ir” ya que el paciente explica lo que le “van a hacer” en las tres explicaciones encontradas en el corpus.

4. Conversación y deixis

En las conversaciones anidadas que se encontraron dentro de las narraciones del paciente, se observa el uso de deixis personal, lo anterior permite identificar a los interlocutores del evento narrado, además de existir un cambio en el centro deíctico, que cambia al interlocutor ausente en el presente, pero presente en el pasado.

5. Argumentación y deixis

No se observaron casos de argumentación en el corpus analizado. Ya que el evento comunicativo no propició la construcción de este tipo de discurso.

VII. REFERENCIAS

- Bassols, M., & Torrent, A. (2003). Modelos Textuales. Barcelona: EUMO-OCTAEDRO.
- Calsamiglia, H., & Tusón, A. (1999). Las cosas del decir. Manual de análisis del discurso. España: Ariel.
- Damasio, A. (1998). Signs of Aphasia. En M. T. Sarno, *Acquired Aphasia*. USA: Academic Press.
- Fillmore, C. (1971). Lectures on Deixis. US: Indiana University Linguistics Club.
- Halliday, M. (1999). The notion of context in language education. En M. Ghadessy (Ed.), *Text and Context in functional linguistics* (págs. 1-25). US: John Benjamins Publishing.
- Jakobson, R. (1969). Lenguaje infantil y afasia. España: Ayuso.
- Lesser, R., & Milroy, L. (1993). *Linguistics and aphasia: Psycholinguistic and Pragmatic Aspects of Intervention*. Inglaterra: Longman.
- Levinson, S. (1983). *Pragmatics*. Reino Unido: Cambridge University Press.
- Luria, A. (1980). *Fundamentos de Neurolingüística*. Barcelona: Toray-Masson.
- Luria, A. R. (1980). *Fundamentos de neurolingüística*. Barcelona: toray-masson, s.a.
- Marcos, J. (1995). Cerebro y Lenguaje. En R. d. Fuente, & F. J. Leefmans, *Biología de la mente*. México: Fondo de cultura económica.
- Neuropsicológica:
<http://www.neuropsicol.org/Np/areas.htm>
- Obler, L. K., & Gjerlow, K. (2001). *El lenguaje y el cerebro*. Madrid: Cambridge University Press.

Alteraciones Neurológicas en Síndromes Genéticos y Congénitos Craneofaciales en un Hospital Pediátrico de tercer nivel

Juan Manuel Aparicio Rodríguez, Ma. De Lourdes Hurtado Hernández, Walter San Martín Brieke, Salvador Rodríguez Peralta, Eduardo José Urzaiz Rodríguez, Benjamín Vázquez Juárez y Sergio Chatelain Mercado

Genética, Citogenética, Cirugía Maxilofacial, Neurocirugía, Otorrinolaringología, Neurología Hospital Para el Niño Poblano y Estomatología Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Biotecnología, Universidad Metropolitana de México.

RESUMEN- *Las malformaciones craneofaciales y aberraciones cromosómicas son considerados como alteraciones en la estructura fenotípica y pueden ser consideradas secundarias a errores del nacimiento y son causa de retraso psicomotor y mental en recién nacidos. Todas estas alteraciones se deben observar durante la infancia y confirmados por cariotipo cromosómico o deficiencia en la reparación de DNA. Los pacientes pediátricos fueron valorados y mostraron alteraciones congénitas y cromosómicas diferentes. Estos cambios a nivel de su estructura orgánica y multisistémica, se analizaron además los cambios cromosómicos que fue-*

ron clasificados como alteraciones numéricas y estructurales, respectivamente. Otro grupo de alteraciones genéticas se conoce como mutaciones y se hereda en distintas generaciones. Una amplia gama de pacientes pediátricos con enfermedades congénitas y genéticas por alteraciones principalmente asociadas con el desarrollo craneofacial durante el embarazo, prenatal, o en el nacimiento se describen en este estudio para analizar las características clínicas, médicos o quirúrgicos procedimientos y evolución médica según el síndrome de malformación en estudio.

PALABRAS CLAVES. *Retraso psicomotor, Malformación craneofacial, cromosoma, mutación, Aberración cromosómica, cariotipo y genética.*

I. INTRODUCCION

Se ha observado que de un 60 al 70% de las malformaciones congénitas, no existe una causa definida. Dentro de las causas que se conocen existen: alteraciones cromosómicas 3-5%, mutaciones genéticas 20%, agentes ambientales, radiaciones 1%, infecciones 2-3%, alteraciones metabólicas maternas 1-3%, drogas y agentes químicos 2-3% del resto se desconoce su causa.

El entendimiento de muchos trastornos del desarrollo y del crecimiento que afectan las estructuras craneofaciales se logra mediante el conocimiento de la embriología, genética e histología de dichas estructuras importantes para diagnóstico neurológico.

Los verdaderos factores etiológicos presentes en varias alteraciones del desarrollo y crecimiento del aparato estomatognático, maxilares y varios tejidos blandos. Witkop y McKusick subrayaron que en algunas enfermedades craneofaciales, los factores genéticos y hereditarios pueden ser decisivos o sólo contribuir a la aparición de una enfermedad específica.

La mayoría de las malformaciones craneofaciales son de etiología desconocida y, a consecuencia de ello, la clasificación está basada principalmente en características de forma y estructura (4, 5, 6).

Existen muchos tipos de anomalías referentes a la forma, número y estructura y que tiene origen hereditario. La naturaleza de las anomalías depende, en gran parte del tiempo genético, embriológico en que éstas se manifiestan, de la capa embriológica afectada y también de otros factores externos.

La frecuencia con que pueden presentarse dichos problemas, depende de la forma de herencia y otras leyes de probabilidad.

Algunas anomalías pueden presentarse como la única alteración hereditaria evidente. Otras se presentan como parte de un problema genético mucho más complejo. Específicamente agenesia congénita de tejidos que puede ser también el único problema de origen hereditario. Sin embargo, las agenesias y malformaciones pueden ser parte de un síndrome y estar relacionadas con alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como desarrollo del sistema nervioso central, el pelo, la piel y las membranas mucosas como los síndromes valorados en este estudio como son Moebius, Goldenhar, Cockayne, Hallerman Streiff, cornelia de Lange, Criduchat, Patau, Edwards, Síndrome de Down, Klinefelter y Turner Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

En México se estableció en 1978 el "Registro y Vigilancia Epidemiológica de las Malformaciones Congénitas Externas"(RYVEMCE), que genera programas de información preventiva dirigidas a la población en riesgo (1, 2, 4, 5, 7, 8).

Actualmente se ha creado el INFOGEN en el Distrito Federal, como centro para la captación y estadística de todo tipo de malformaciones congénitas en la República Mexicana.

Al cual el Hospital Para el Niño Poblano está asociado.

Para su estudio, se dividieron las alteraciones genéticas y/o congénitas observadas en este estudio en cinco grupos de acuerdo al defecto estructural del mismo así como la causa genética, multifactorial y congénita.

El conocimiento preciso del diagnóstico en pacientes con cierta capacidad diferente secundario a retraso en el desarrollo del cerebro, es importante en la medicina actual, para proporcionar al paciente un manejo y tratamiento adecuado ofreciendo así una mejor calidad de vida.

SINDROMES CRANEOFACIALES CON UN GRADO VARIABLE DE RETRASO PSICOMOTOR EN EL H.N.P.

En aproximadamente del 60 al 70% de las malformaciones congénitas, no se conoce una causa definida. Las causas identificadas son: alteraciones cromosómicas 3-5%, mutaciones genéticas 20%, agentes ambientales, radiaciones 1%, infecciones 2-3%, alteraciones metabólicas maternas 1-3%, drogas y agentes químicos 2-3% del resto se desconoce su causa.

El entendimiento de muchos trastornos del desarrollo y del crecimiento que afectan las estructuras bucales se logra mediante el conocimiento de la embriología e histología de dichas estructuras.

Los verdaderos factores etiológicos presentes en varias alteraciones del desarrollo y crecimiento de los dientes, maxilares y diver-

sos tejidos blandos. Witkop subrayó que en algunas enfermedades bucales, los factores hereditarios pueden ser decisivos o sólo contribuir a la aparición de una enfermedad específica.

La mayoría de las malformaciones craneales son de etiología desconocida y, a consecuencia de ello, la clasificación está basada principalmente en características morfológicas. (4, 5, 6.)

Existen muchos tipos de anomalías dentales referentes a la forma, número y estructura y que tiene origen hereditario. La naturaleza de las anomalías depende, en gran parte del tiempo embriológico en que éstas se manifiestan, de la capa embriológica afectada y también de otros factores externos.

La frecuencia con que pueden presentarse dichos problemas, depende de la forma de herencia y otras leyes de probabilidad.

Algunas anomalías dentales pueden presentarse como la única alteración hereditaria evidente. Otras se presentan como parte de un problema genético mucho más complejo. Específicamente la ausencia congénita de una o varias piezas dentales puede ser también el único problema de origen hereditario. Sin embargo, las ausencias de los dientes pueden ser parte de un síndrome y estar relacionadas con alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como el pelo, la piel y las membranas mucosas.

En México se estableció en 1978 el "Registro y Vigilancia Epidemiológica de las Malformaciones Congénitas Externas" (RYVEMCE), que genera programas de información preventiva dirigidas a la población en riesgo (1, 2, 4, 5, 7, 8.) para pacientes con retraso mental.

Actualmente se ha creado el INFOGEN en el Distrito Federal, como centro para la captación y estadística de todo tipo de malformaciones congénitas en la República Mexicana al cual el Hospital Para el Niño Poblano está asociado.

Para su estudio, dividiremos a las alteraciones genéticas y/o congénitas observadas en este estudio en cinco grupos de acuerdo al defecto estructural del mismo.

I. MALFORMACIONES DE CRANEO, CARA Y CEREBRO

A) *Microcefalia*

Desorden no común de tendencia familiar transmitido como un gen autosómico recesivo en el cual el perímetro cefálico es menor al esperado, con retraso en el desarrollo del SNC, se encuentra por debajo del percentil 3 para la edad de un paciente. Puede ser primaria o secundaria a varios factores tales como irradiación del feto, síndrome de Down, rubéola y otras infecciones virales, y desórdenes metabólicos como fenilcetonuria.

El crecimiento lineal es limitado y el individuo microcefálico es pequeño en estatura, sin embargo la musculatura general y el desarrollo sexual son normales.

B) *Craneosinostosis*

Las suturas sagitales pueden cerrarse a los 6 años de edad o quedar abiertas hasta el cuarto decenio. La sutura coronal se cierra a los 8 años, aunque a veces permanece abierta hasta más de los treinta años. General-

mente la sutura lambda es la última en cerrarse en niñas a los 11 años y niños 14/2. La sutura metópica cierra temprano entre los 6 meses y 10 años de edad. La osificación prematura de las suturas del cráneo se llama craneosinostosis. La sinostosis prematura impide el crecimiento del cráneo en dirección perpendicular a la sutura obliterada. Hay crecimiento compensatorio en otras direcciones lo que da lugar a anomalías en el tamaño como:

Turricefalia.- (cráneo en torre) u Oxicefalia.- Frente alta, diámetro anteroposterior estrecho y el vértice puntiagudo.

Acrocefalia.- El cráneo es oxicefálico y está coronado por una cresta mediana.

Escafocefalia.- Es el cierre aislado de la sutura sagital, que produce una bóveda craneal larga y estrecha; y es el tipo más frecuente de craneosinostosis.

Dolicocefalia.- Cráneo largo y estrecho sin estenosis de la sutura sagital.

Braquicefalia.- Es un cráneo redondo con un diámetro anteroposterior corto.

Plagiocefalia.- El cráneo parece estar desviado siendo un polo frontal mayor que el otro, resultado de la unión prematura de las suturas en una mitad del cráneo y un desarrollo compensatorio de la otra mitad.

Trigonocefalia.- Cráneo con frente en forma de quilla y un diámetro biparietal ancho del cráneo. l.

Manifestaciones orales.- Colapso maxilar, alta incidencia de caries, retardo en la erupción dentaria. (4, 6, 11, 16.) Así mismo puede cursar con retraso mental.

II. ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LA CARA Y ESTRUCTURAS ORALES

A) *Síndrome De Goldenhar*

(Displasia oculoauriculovertebral, microsomía hemifacial, síndrome del primero y segundo arcos branquiales).

Es un síndrome en el cual los defectos de los ojos y oídos están asociados con anomalías de las vértebras, corazón y pulmones. Generalmente hay agenesia de la parte externa y media de los oídos. Tiene una transmisión autosómica dominante, autosómica recesiva y otras herencias de tipo multifactorial.

Cara. La facies es notoria a causa de la asimetría debido a la hipoplasia y desplazamiento del pabellón auricular. Los huesos maxilar temporal y malar del lado afectado están algo reducidos de tamaño y aplanados, y el ojo del mismo lado puede ocupar un nivel más inferior al de lado opuesto. El consiguiente aplanamiento puede ser causa de aplasia o hipoplasia de la rama y del cóndilo del maxilar inferior. Cerca del 10% de los pacientes presentan alteraciones bilaterales, aunque el trastorno es más acentuado en un lado.

Se ha observado insuficiencia de desarrollo o hipoplasia de los músculos tales como el masetero, temporal, pterigoideo y los de la expresión facial del lado afectado.

Oído. La malformación del oído externo puede variar desde la aplasia completa hasta la distorsión del pabellón, que se encuentra desplazado hacia adelante y abajo. En 30-

50% de los casos se ha observado sordera de conducción debida a anomalías del oído medio y ausencia o deficiencia del conducto auditivo externo. Desde el trago hasta la comisura de la boca pueden existir apéndices auriculares supernumerarios.

Ojo. La hendidura palpebral es algo más baja en el lado afectado, aunque en este síndrome no se observa oblicuidad antimongoloide. El quiste dermoide o lipodermoide epibulbar es un hallazgo variable; presenta una coloración blanca lechosa a amarillenta, con una forma aplanada o algo elipsoide, y por lo general es más bien sólido que quístico. El coloboma unilateral del párpado superior es común y se presenta en el 50-60% de los casos. El defecto se produce por lo general en el tercio medio y el interno del párpado.

Manifestaciones orales. Puede apreciarse desde un escaso desarrollo del cóndilo del maxilar hasta la aplasia unilateral de la rama del cóndilo o de ambos, con ausencia de la fosa gleinoidea. Hay disminución de la anchura del paladar desde el rafe palatino medio a la superficie lingual de los dientes en el lado afectado; puede existir hipoplasia, parálisis o ambas, del mismo lado de los músculos palatinos o linguales. Un 7% puede presentar hendidura palatina, labio leporino o ambos.

Por lo menos un tercio de los pacientes con agenesia de la rama del maxilar inferior presentan macrostomía asociada, es decir hendidura facial lateral. A veces un triángulo de piel se extiende por la superficie interna de la mejilla a nivel del ángulo de la boca. En presencia de quistes dermoides epibulbares puede ser algo más elevada la incidencia de macrostomía. Es casi siempre unilateral, y se localiza en el lado de la oreja afectada. En

ocasiones puede existir agenesia de la glándula parótida del mismo lado (13,14) son pacientes sin retraso mental la mayoría de ellos.

III. SINDROMES ASOCIADOS CON CRECIMIENTO ANORMAL Y EDAD

A) *Síndrome De Cockayne*

En 1936 Cockayne fué el primero en describirlo; es de herencia autosómica recesiva y cursa con disfunción neurológica progresiva. Sólo 140 casos ha sido reportados en todo el mundo. Con un predominio masculino de 3/1.

Manifestaciones Clínicas.- a) enanismo caquéctico; b) envejecimiento prematuro, c) deficiencia mental; d) microcefalia; e) calcificaciones intracraneales; f) alteraciones neurológicas; g) anomalías pigmentarias retinianas; h) sordera sensitivo-nerviosa, i) fotosensibilidad.

Facies.- La falta de grasa facial subcutánea particularmente de las mejillas, causa prominencia de los huesos faciales. Existe microcefalia, ojos hundidos, nariz delgada que dan al paciente un aspecto de pájaro.

Piel.- Fotosensibilidad, aparece dermatitis hacia el segundo año de vida en regiones expuestas al sol con una disposición en mariposa sobre la cara. Hay disminución de cabello y de cejas.

Ojos.- Hay enoftalmos, atrofia óptica. En adolescentes se desarrollan cataratas. Con menor frecuencia se observa distrofia corneal, nistagmo y fotofobia.

Manifestaciones orales.- Por muchos autores se ha reportado aumento en la caries dental, ausencia de numerosos dientes permanentes, con atrofia de las apófisis alveolares. Un caso reportado por Schneider en 1983, tuvo gingivitis marginal sin cálculos dentarios, con un perfil facial recto y con los incisivos centrales inferiores permanentes con movilidad ligera.

B) *Síndrome De Hallerman-Streiff*

(Oculomandibulodiscefalia)

Síndrome que consta de: a) discefalia; b) nariz en pico; c) hipoplasia mandibular; d) enanismo proporcionado; e) hipotricosis; y f) escleróticas azules.

No existe predilección por sexo determinado; y sólo 40 casos han sido reportados. En alrededor del 15% de los casos se ha descrito retardo mental.

Manifestaciones Clínicas: Generalmente no hay retardo en el crecimiento intrauterino. El cráneo es braquicefálico con hipoplasia de la mandíbula y del maxilar. Hay protuberancia del frontal y retardo en la osificación de las suturas. Puede existir microcefalia discreta e hipoplasia de los huesos maxilares. La cara es pequeña con nariz larga, delgada y afilada y en forma de pico, mentón retraído. La rama de la mandíbula está hipoplásica y la cabeza del cóndilo desplazada anteriormente en la articulación temporomandibular. La boca es pequeña, estrecha y el paladar arqueado. Puede presentar retraso en su desarrollo psicomotor algunos pacientes.

Existen cataratas congénitas, microftalmía; puede existir glaucoma secundario, escleróticas azules, así como sinequias posteriores, afaquia y membrana pre pupilar.

Manifestaciones orales. La anomalía oral más común es la hipoplasia del maxilar inferior y se acompaña a menudo de una barbilla cutánea doble, con un hoyuelo o hendidura central. La rama ascendente es por lo general corta, puede faltar el cóndilo, o la fosa glenoidea puede ser hipoplásica.

El exámen radiográfico de la articulación temporomandibular revela una alteración característica. La articulación está desplazada cerca de 2 cm. hacia adelante. El paladar es alto y estrecho, y los senos paranasales están disminuidos de tamaño.

Las anomalías dentarias representan una manifestación constante. Se han descrito ausencia de los dientes, persistencia de dientes deciduos, maloclusión y mordidas abiertas; malformación de los dientes y caries acentuadas y prematuras. Se han observado dientes supernumerarios, así como dientes natales (12, 13, 17, 18).

IV. SINDROMES MULTISISTEMICOS

A) Síndrome De Robinow

(Síndrome de la cara fetal).

Un síndrome extremadamente raro en el cual el paciente tiene facies características con cráneo largo y desproporcionado, hipertelorismo, boca de carpa e irregularidades dentales; así como braquimelia del antebrazo, hipoplasia genital, y varios defectos

óseos. El síndrome sigue una transmisión autosómica dominante.

Manifestaciones Clínicas.- La cara se asemeja a la de un feto, es decir, existe un neurocráneo desproporcionadamente voluminoso, frente abombada, hipertelorismo ocular, párpados inferiores en forma de "S" y boca triangular con comisuras hacia abajo.

Manifestaciones orales.- El arco maxilar es trapezoidal y los dientes están apiñados. Se ha observado labio hendido, hendidura palatina y pequeñas hendiduras del labio inferior y de la lengua (13).

B) Síndrome De Moebius

(Agenesia nuclear, diplejia congénita facial, síndrome de Möebius).

Es un síndrome congénito caracterizado por la parálisis del 6º y 7º nervios craneales. Esto es generalmente bilateral y hay una asociación con varios defectos musculoesqueléticos, estridor laríngeo e hipoplasia de lengua.

Características clínicas.- Los sexos están igualmente afectados. Puede existir retraso mental. Hay paresia uni o bilateral congénita del 6º y 7º nervios craneales, debida a hipoplasia o agenesia de sus núcleos. El cierre incompleto de los ojos pueda provocar ulceración corneal y debilidad facial, causando considerables problemas de alimentación en el recién nacido. Son frecuentes la hipoplasia de la mandíbula y la mitad anterior de la lengua. Entre otras anomalías se han reportado estridor laríngeo. Los defectos musculoesqueléticos incluyen: sindactilia, braquidactilia y pie equinovaro.

C) Síndrome De Cornelia De Lange

Facies característica con microbraquicefalia, hirsutismo generalizado, anormalidades de las manos y pies, defectos cardiacos, y paladar hendido.

Manifestaciones Clínicas.- Peso bajo al nacimiento alteraciones de la succión y deglución. El cráneo es microbraquicefálico, las cejas son confluentes (sinofris). Alrededor de los ojos, nariz y boca se observa a menudo una coloración violácea. El hirsutismo es generalizado, con implantación baja de la línea del cabello, vello en los hombros región lumbar y extremidades. El retraso psicomotor puede ser variable.

Manifestaciones orales.- Micrognatia, prominencia del mentón. Labios delgados con ángulos hacia abajo (boca de carpa). Erupción retardada de dientes, hendidura palatina en el 20% de los casos, llanto de tono bajo y gruñón (12, 13).

V. SINDROMES CROMOSOMICOS

V.1 ANOMALIAS DE LOS AUTOSOMAS

A) Síndrome De Cri-Du-Chat.-(Delecion 5p) (Maullido De Gato).

Descrito inicialmente en 1963 por Lejeune, hasta el momento se han descrito aproximadamente 150 casos. Es la delección del brazo corto del cromosoma 5p en un 35 al 55%. Sólo del 10-15% de los casos son resultado de translocación.

Como su nombre lo indica, el síndrome se caracteriza por un grito débil semejante al

del gato en la infancia y que obedece a hipoplasia de la laringe.

Características Clínicas.- con retraso mental en el 90% de los casos. Se observa retardo mental acentuado, falta de desarrollo e hipotonía en la infancia, microcefalia, hipertelorismo y epicantus. La cara tiene forma de luna, oblicuidad antimongolode y estrabismo. Se presentan defectos congénitos de corazón y riñón. Entre las diversas anomalías musculoesqueléticas cabe mencionar la hipotonía, pie plano, escoliosis, iliacos pequeños, metacarpianos y metatarsianos cortos.

Manifestaciones orales.- Paladar alto y estrecho, micrognatia (12, 13, 15, 21).

B) Síndrome De Patau (Trisomia 13).

La incidencia de 1 caso por 5 000 nacimientos. En más del 60% de los pacientes se ha observado microcefalia moderada, con frente sesgada, sutura sagital amplia y fontanelas anchas. En el 80% de los casos se observa microftalmía o coloboma del iris, con displasia retiniana e hipertelorismo ocular. Pueden presentarse holoprosencefalia, con retraso mental profundo, pabellones auriculares malformados, hemangiomas capilares en la región de la glabella y defectos localizados en la calota en la región occipito parietal.

Manifestaciones orales.- En el 60 al 70% de los pacientes existe labio y paladar hendido, o bien hendidura palatina aislada y micrognatia. Se ha observado que la punta de la lengua es bífida en varios casos y puede aparecer anquiloglosia (13, 14, 15).

).

C) Síndrome De Edward's (Trisomía E).

Incidencia estimada 1: 7,7000 (Hamerton y cols. en 1975).

Anomalías orales y faciales.- Se observan occipucio prominente, diámetro bifrontal estrecho, discreto hirsutismo de frente, pabellones auriculares malformados y de implantación baja, y micrognatia. Con menos frecuencia se observa microcefalia, retraso mental profundo, opacidad corneal y ptosis palpebral. En el 15% de los casos se ha observado labio hendido, hendidura palatina o ambos (12, 15, 16).

D) Síndrome De Down (Trisomía 21).

Esta es la trisomía autosómica más común, y también la causa más frecuente de retraso mental severo. Con una incidencia de 1:600 a 1:700 nacimientos. Muchos casos están asociados a un aumento en la edad materna en la época de la concepción. Retraso mental.

Manifestaciones craneofaciales y orales.- Hay braquicefalia, las fontanelas son amplias y su cierre es tardío. Se ha observado persistencia de la sutura metópica. Faltan los senos frontales y esfenoidales, y en el 90% de los casos los senos maxilares son hipoplásicos. La hipoplasia hemifacial ósea produce hipertelorismo ocular, nariz pequeña, con aplanamiento del puente nasal y prognatismo mandibular relativo. Está aumentado el ángulo nasión, silla, basión.

Son comunes la oblicuidad hacia arriba de las hendiduras palpebrales y los pliegues del epicanto. Las manifestaciones oculares son manchas de Brushfield (85%), opacidad finas del cristalino (50%), estrabismo convergente

(33%), nistagmo (15%), queratocono (6%) y catarata(1-3%).

El paladar es más estrecho y más corto. En el 0.5% se presenta labio y paladar hendido.

Se ha observado enfermedad del periodonto en más del 90% de los casos.

En el 75% de los casos existe erupción tardía de los dientes deciduos y permanentes. Es común una sucesión irregular de erupción en la que a veces, los primeros molares deciduos preceden a los incisivos. Se ha descrito que del 23-47% de los pacientes tienen ausencia de dientes. En la dentición permanente faltan con mayor frecuencia, los terceros molares, los segundos premolares, y los incisivos laterales. En el 12% al 17% de los pacientes faltan los incisivos laterales deciduos. En ocasiones se ha observado hipodoncia extrema y anodoncia. Se puede presentar microdontia en la dentición permanente. Generalmente hay maloclusión dentaria. (12, 13, 16)

V.2 ANOMALIAS DE CROMOSOMAS SEXUALES.

A) Síndrome De Turner (46 Xo)

La frecuencia es alrededor de 1: 2,500 nacimientos femeninos.

Manifestaciones orales y faciales.- Las más comunes son pliegues en el epicanto, ptosis de los párpados, orejas prominentes y micrognatia. Dos de las manifestaciones orales más constantes parecen ser la hipoplasia del maxilar inferior y una bóveda palatina abombada y más elevada que se acentúa con la edad. Las comisuras labiales están dirigidas hacia abajo por el cuello palmeado. Existe

desarrollo tardío del cráneo. Los dientes presentan erupción prematura, y los primeros molares permanentes aparecen entre las edades de 1.5 - 4 años. La anchura mesial-distal de los dientes permanentes es menor que lo normal, y las raíces pueden sufrir resorción idiopática. (12, 13, 23, 24)

B) Síndrome De Klinefelter (47 Xxy.)

Su incidencia es de 2:1000 varones de la población en general.

Anormalidades craneofaciales.- En el síndrome de Klinefelter puede haber microcefalia discreta, hipertelorismo ocular, miopía, estrabismo, oblicuidad mongoloide discreta de las hendiduras palpebrales, epicanto y cuello corto. Puede existir retraso mental.

Alrededor del 5% de los pacientes presentan hendidura palatina.

Hay una elevada frecuencia de taurodontismo en el síndrome XXXXY, con prognatismo mandibular e incisivos en forma de pala. (12, 13, 22)

VI. MATERIALES Y METODOS

El estudio realizó en un Hospital Pediátrico, evaluación de pacientes con trastornos craneofaciales, quienes llegaron a genética. Se realizaron estudios cromosómicos, hormonales y tomografía o estudios de resonancia magnética en algunos pacientes. Alteraciones clínicas todas encontradas en los pacientes y los expedientes clínicos datos fueron analizadas para un mejor diagnóstico y tratamiento médico o quirúrgico entonces fue realizado. Pacientes que acudieron al Hospi-

tal por primera vez con un cráneo facial de alteración, de cualquier edad con cualquier síndrome con cráneo facial deteriorada se evaluaron en forma multidisciplinaria.

VII. RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes evaluados fue 5.5 con una desviación estándar de 5,8; varon (64.36%) y 31 mujeres (35,65%). 87 pacientes pediátricos de diferentes edades y con diferentes alteraciones genéticas o congénitas fueron tomados al azar. Síndromes craneofaciales que incluyeron se muestran en la Tabla 1. En cuanto a la frecuencia según el sexo, los pacientes masculinos mostraron más alteraciones; excepto en Turner (ya que éste sólo se manifiesta en las mujeres) con respecto a la edad tenía una mayor incidencia en el síndrome de Cockayne con un promedio de 16,8 años, seguido por el síndrome de Robinow tenía una edad promedio de 10 años; Turner de 9,2 años; Noonan con 8 años; Goldenhar con 6,6 años; Cornelia de Lange 5,7 años; con 5 años de síndrome de West, abajo del síndrome con 4,9 años (aunque el número total de pacientes en este hospital con este síndrome en un período de 20 años es 1 700).

Seguida por síndrome de cri-du-chat con 2,6 años; craneosinostosis 2.3, 2 años de síndrome de Crouzon, síndrome de Moebius 2 años; microcefalia con 2 años; síndrome de la 1ª y 2ª braquial arcos 1,6 años; síndrome de la canceladura de Apert 4 meses (3 años) del brazo corto del cromosoma 4 con 1 mes de edad. Los rangos de edades que oscilan entre 1 año; 1-5, 6-10, 11-15, 16-20, 21-25.

La mayoría de la población estudiada fue entre 1 a 5 años.

Tabla 1

Síndromes craneofaciales en un Hospital Pediátrico en un grupo de 87 pacientes estudian al azar.

SINDROME	Numero de casos	Porcentaje de casos
Down	32	36.79%
Craneosinostosis	3	3.52%
Goldenhar	5	5.74%
Apert	1	1.14%
Crouzon	1	1.14%
Opitz G	5	5.74%
Cornelia de Lange	2	2.29%
West	10	11.59%
Moebiüs	2	2.29%
Wolf-Hirschhorn (4p-)	1	1.14%
Turner	8	9.2%
Noonan	5	5.74%
Cockayne	6	6.89%
Cri-du-chat (5p-)	1	1.14%

Síndromes con trastornos craneofaciales eran, síndrome de Down, craneosinostosis, Goldenhar, Apert, Crouzon, síndromes dismórficos, síndrome de Moebius, Cornelia de Lange, West, uno de ellos asociados con delección del brazo corto del cromosoma 4 (síndrome de wolf-hirschhorn); Turner, Noonan, Cockayne, síndrome, síndrome de cromosomopatías inespecíficas. Dismórficos asociados con LPH bilateral; microcefalias, síndrome de Robinow; y el desorden extremadamente raro craneofacial fusión maxilomandibular bilateral. De todos estos fue el más frecuente con un total de 32 pacientes síndrome de Down (36.79%), seguido de 6 pacientes con el síndrome de Cockayne (6.89%); con 5 síndromes dimorfo (5.74%) y 5

pacientes con el síndrome de Goldenhar (6,75%.) Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

VIII. DISCUSION

Dentro de las anomalías genéticas o congénitas involucradas en este estudio, los pacientes fueron divididos en grupos según el defecto estructural y la etiología. La mayoría de los pacientes presentan una alteración en el desarrollo del SNC con retraso mental. La edad más alta de incidencia osciló entre 1 a 5 años. Un estudio de un grupo particular de pacientes al azar fue llevado a cabo para evaluar las características clínicas aproximadamente y la incidencia y en comparación con el reportado en todo el mundo. Se observó que los pacientes con síndrome de Down (36.79%), teniendo en cuenta lo reportado por Gorlin (1985). donde la frecuencia es 1, nuestros resultados están de acuerdo con los datos divulgados; 3 craneosinostosis (3,52%) encontrada en este estudio es consistente con los resultados obtenidos por Johnston (1980). con una incidencia de 1-3: 1000. Aunque hemos analizado a sólo 32 pacientes de los total 1700 pacientes con este síndrome.

Goldenhar era común si se compara con los reportados 75 casos Molina et al (1984, 2000); Opitz et al (1969). Con un total de 5 pacientes. El síndrome de Apert es similar a Molina et al. (2000); Opitz et al (1969). Síndrome de Gorlin y Goodman (1983). Opitz G, hubo 5 pacientes, siendo similar al reportado por Opitz en 1969 y Fryburg en 1996 y que en 2005. Pacientes de Cornelia de Lange sólo 2 (2,29%) resultaron con alta incidencia des-

de sólo 250 casos Fryburg et al (1996). Y por último el síndrome de Moebius resultó en 2,29%. Solamente un caso diagnosticado como Robinow (1,14%), con una alteración genética con poca incidencia como las cuatro reportado por Opitz et al (1969). Síndrome de Gorlin y Goodman (1983). La delección del brazo corto del cromosoma 4 (síndrome de Wolf-Hirschhron) fue obserced en 1 paciente (1,14%) teniendo en cuenta la frecuencia de 1: 250.000 nacimientos reportada. Microcefalia fue un 6,9% de la población bajo estudio, con una frecuencia de 1:250, que se divulga a partir de alta frecuencia Gorlin (1985); Shafer y Levy (1987); Opitz; (1969). Sin embargo, los pacientes con fusión maxilo-mandibular son diferentes de los resultados reportados por Agrawal en 1993; Agrawal et al (1993). Asimismo, ha sido el síndrome de Cockayne informó 140 casos en todo el mundo; Sin embargo, Aparicio en 1995 diagnosticado 6 casos que se originan en una población de 2.700 habitantes un impacto al 7,8% de la población general Aparicio et al (1995, 1996). Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

En su mayoría todos los síndromes son similares a los reportados en la literatura como se mencionó anteriormente. Todos los síndromes reportados en este estudio, no sólo presentada un trastorno craneofacial; Pero en su mayoría van acompañados de alteraciones sistémicas y deben ser evaluados inmediatamente para darles una mejor calidad de vida.



FIGURA 1. Pacientes gemelos que presentaron microcefalia secundaria a la rubéola congénita.



Figures 2.

- A. Paciente masculino con microcefalia verdadera con exoftalmía**
- B. Lateral del paciente.**



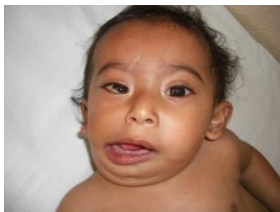
Figures 3

A. paciente con el síndrome de Apert y fusión de ambas manos Lateral B. hipoplasia y exoftalmía.



Figuras 5

**A. Hermanos masculinos y femeninos con el síndrome de Cockayne biopsia
B. piel muestra la alteración de la dermis causada por la luz ultravioleta.**



Figures 4

**A. Paciente masculino con lipodermoide epibulbar, atresia unilateral microtia, quiste dermoide y malformación oral
B. RX con la malformación de la columna por hemivértebra y la escoliosis severa.**



Figuras 6

**A. Hermanos masculinos con Opitz G, con hipertrichorismo, labio paladar hendido y recién nacido
B. paciente femenino con el síndrome de Opitz G y labio paladar hendido.**



Figuras 7

**A. Paciente masculino con el síndrome de Robinow, hipertelorismo, puente nasal plano
B. Lateral con frente amplia y cara aplanada.**



Figuras 8

A, B, C and D.

Cuatro diferentes pacientes con el síndrome de Moebius, un asunto cara de expresión debido a la parálisis facial puede ser observado.



Figuras 9

A, B, C y D. Pacientes masculinos y femeninos con el síndrome de Cornelia de Lange, con un rostro caracterizado por sinofridia, nariz pequeña y triangular, boca con desviación hacia abajo.



Figuras 11

A. Paciente femenino recién nacido con síndrome de Patau, con labio y paladar hendido. Agenesia del maxilar Lateral B. imagen muestra agenesia de puente nasal, aplanamiento de la parte media de la cara y malformación de pabellones de la atresia microtia bilateral severa.



Figuras 10

A.B. pacientes masculino y femenino que presentan síndrome de Criduchat, con rasgos faciales como hipertelorismo, ojos oblicuos, pequeños del epicanto externos y cara hipoplásica.



Figuras 12

A. Paciente masculino con hipoplasia facial, Micrognatia y displasia de la mandíbula
B. manos características del síndrome de Edwards con la situación específica de las falanges.



Figuras 13

A, B and C.

Pacientes masculinos y femeninos con la cara plana, las comisuras palpebrales con una desviación oblicua característica del síndrome de Down.



Figuras 14

A. Un paciente femenino recién nacido con síndrome de Turner, cara ancha, cuello corto
B. Hay redundancia de tejido del cuello.



Figuras 15

- A. Paciente masculino con el síndrome de Klinefelter**
B. Con cráneo turricefálico.

IX. BIBLIOGRAFIA

- Alfaro N, Prado C, López M (1994). Malformaciones congénitas en 75,788 nacimientos consecutivos en cuatro hospitales de Guadalajara, México. *Perinatol Reprod Hum*; (1) 91-100.
- Agrawal K, Chandra S, Sreekuman N (1993). Congenital bilateral intermaxillary bony fusion. *Ann Plast Surg*; 30 (2): 163-166.
- Aparicio J, Barrientos M, García J (1995). Síndromes de Cockayne: Informe de 6 pacientes en 2 familias. *Bol Med Hosp Infant Mex*; 52: 304-309.
- Aparicio J, Barrientos M, Gutierrez M (1996). Factores no genéticos en relación al síndrome de Cockayne. ¿Influye la radioactividad al igual que la consanguinidad en su desarrollo? *Salud UPAEP*; 3 (6): 3-9.
- Boraz R (1995). XXXXY Syndrome: Report of case. *J Clin Pediatr Dent*; (19) 2: 143-145.
- Buyse M (1991). Birth defects Encyclopedia. Center for birth defects Information Services, INC. 4 (2) 300-15.
- Fryburg JS, Lin KY, Golden WL (1996). Chromosome 22q11.2 deletion in a boy with Opitz (G/BBB) syndrome. *Am J Med Genet*; 62(3):274-5.
- Goodfrey P (1980). Frecuencia de malformaciones congénitas en seres humanos. *Clin Pediatr Nort*; (5): 123-133.
- Gorlin R (1985). *Thoma Patología Oral*. Salvat: (5) 123-125 135-143 151-154 170-174.
- Gorlin R and Goodman R (1983). The malformed infant and child. 4:230-256.
- Guzmán Toledano R (1986). Defectos congénitos en el recién nacido. *Trillas*: 5:4-15
<http://infogen.org.mx>
- Johnston M.C (1980). Some abnormal patterns of development in the craneo-facial region. *The National Foundation of birth defects*; (15) 8: 23-42.
- Kula K, Schivanand P, Hanson J (1991). Ring chromosome 5 with dental anomalies. *Pediatr Dent*; (3) 4: 329-33.
- Mnayer L, Khuri S, Merheby HA, Meroni G, Elsas LJ (2006). A structure-function study of MID1 mutations associated with a mild Opitz phenotype. *Mol Genet Metab*; 87(3):198-203.
- Madléna M, Szilágyi Z, Keszthelyi G (1994). Turner's syndrome: Review of the literature and report of a case. *JDC*: 4: 394-396.
- Molina J, Galindo S, Padilla B (1984). Malformaciones Genéticas. *PO*; (5) 5: 32.

- Molina J, Galindo S, Padilla (2000). Malformaciones Genéticas. La boca y la medicina: 4: 35-41
- Nance M and Berry S (1992). Cockayne syndrome: Review of 140 cases. Am J Med Genet; (42): 68-81.
- Pinto-Cisternas J (1979). La genética humana en Odontología ¿Algo superfluo o algo fundamental? ADM; (36) 5: 561-565.
- Ryvence (1990). Registro y vigilancia epidemiológica de malformaciones congénitas externas. Manual operacional. Dr. Oswaldo Mutchinnick. Departamento de Genética, México; (1) 12-100
- Shafer W, Levy B (1987). Tratado de Patología bucal. Interamericana; 6: 3-11.
- Slavkin H (1996). Meeting the Changes of Craniofacial-Oral-Dental Birth Defects. JADA May; 127: 681-682.
- Sorin M (1994). Cockayne's syndrome: Dental findings and management. J Clin Pediatr Dent; (18) 4: 299-302.
- Vandewalle K, Castro G, Camm J (1993). Dental Management of a patient with Turner Syndrome. J Clin Pediatr Dent: (18) 1:27-30.
- Witkop C (1975). Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Genética. Interamericana México: 1:35-36.
- Williams S and Athanasiou A (1988). Scaphocephaly associated with other abnormalities: report of case. JDC: 2: 300-303.

Análisis Instrumental de la Marcha

Susana Collado Vázquez

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (Madrid, España)

Abstract— *Since ancient time there has been interest in movement analysis and its disorders.*

Gait is a fundamental activity of daily living, which is altered in many neurological diseases and it's necessary to analyze these changes in motion analysis laboratory.

Initially the gait was analyzed by observation, and then have developed various instrument systems for kinetic, kinematic and physiological analysis of human gait. The main techniques of instrumental gait analysis and its applications in patients with neurological disorders are presented in this work.

Keywords— *Biomechanics; Electromyography; Force plates; Gait; Gait analysis; Gait laboratory; Kinematics; Kinetic; Movement disorders; Neurology*

Resumen— *Desde tiempo muy antiguo ha existido interés por el análisis del movimiento y sus alteraciones.*

La marcha es una actividad fundamental de la vida diaria, que está alterada en muchas enfermedades neurológicas y es necesario analizar dichas alteraciones en un laboratorio de análisis del movimiento.

Inicialmente la marcha se analizaba mediante observación, y después se han desarrollado diversos sistemas instrumentales para el análisis cinético, cinemático y fisiológico de la marcha humana. Se presentan en este trabajo las principales técnicas de análisis instrumental de la marcha y sus aplicaciones en el paciente con trastornos neurológicos.

I. INTRODUCCIÓN

La marcha es una función fundamental del ser humano que puede encontrarse alterada en numerosas enfermedades de origen neurológico, y es necesario establecer una correcta evaluación y reeducación de la misma, y contar con pruebas específicas y objetivas que permitan el análisis de la efectividad de los tratamientos aplicados (1).

Desde antiguo el hombre se ha interesado por el análisis del movimiento, y en particular de la marcha. Contamos, por ejemplo, con referencias de Aristóteles, Hipócrates, Galeno, Leonardo Da Vinci o Borelli (2-4), sin olvidar a uno de los principales representantes de la novela realista francesa: Honorè de Balzac, el cual escribió el que podría ser el

primer tratado sobre la marcha humana: Teoría del andar (5), en el que con mucho acierto, con su característico sarcasmo y su gran capacidad descriptiva presenta una serie de aforismos que recogen aspectos fundamentales sobre la manera de caminar del hombre y los factores que modifican la marcha (6).

A continuación se mencionarán las diversas técnicas de análisis instrumental de la marcha, que permiten obtener una serie de parámetros objetivos de tipo espacio-temporal, cinético, cinemático y fisiológico.

II. ANÁLISIS INSTRUMENTAL DE LA MARCHA

A. Técnicas espaciotemporales

Para realizar la medición de los parámetros espacio-temporales como longitud y anchura del paso, zancada, velocidad de la marcha o cadencia, pueden utilizarse diversos instrumentos como cronómetro y cinta métrica y la prueba de marcha de 10 metros; acelerómetros para la medición de la aceleración de diversas partes corporales; giróscopos, que miden la velocidad angular de rotación; sistemas integrados de acelerómetros y giróscopos; y basografía (2).

Hay que tener en cuenta que estos parámetros varían en función de diversos factores, tales como la edad o el sexo (2).

B. Técnicas de análisis cinemático

Las técnicas de análisis cinemático son las que se encargan de medir la dinámica de la

marcha (7). Para la medición de estos parámetros pueden utilizarse:

-Electrogoniómetros: permiten medir los ángulos articulares utilizando sistemas electrónicos (2).

-Fotogrametría: Estos sistemas permiten la captura del movimiento en tres dimensiones mediante la colocación de unos marcadores pasivos o activos que se colocarán en puntos anatómicos establecidos previamente. Cuando el sujeto camina por una pista de marcha los marcadores serán captados por un número variable de cámaras (2, 7).

Estas técnicas tienen muchas aplicaciones en el paciente neurológico que presenta, con frecuencia, trastornos de la marcha. Por ejemplo, se ha empleado en pacientes con parálisis cerebral, esclerosis múltiple, daño cerebral sobrevenido, o enfermedad de Parkinson, entre otros trastornos, para analizar el patrón de marcha de estos pacientes o evaluar la efectividad de los tratamientos de neurorrehabilitación (2, 7-9).

C. Técnicas de análisis cinético

Estas técnicas analizan las fuerzas que se producen durante la marcha (7), y se pueden emplear:

-Baropodómetros: pruebas estáticas o dinámicas encargadas de medir las presiones ejercidas en cada punto de la planta del pie mediante la utilización de una plataforma (7,10).

-Plantillas instrumentadas: Sistemas que permiten obtener un mapa de presiones mediante unos transductores fijos, y conocer

la forma de apoyo durante el proceso de marcha (11).

-Plataformas dinamométricas: Las plataformas permiten medir las fuerzas de reacción del suelo (fuerzas vertical, anteroposterior y mediolateral), los centros de presión y los momentos articulares (7).

Las plataformas de fuerza se han empleado en diversas afecciones neurológicas, tales como parálisis cerebral, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple o enfermedad de Parkinson (12).

D. Técnicas de análisis fisiológico

Dentro de las técnicas de análisis fisiológico pueden mencionarse los sistemas de electromiografía y las técnicas destinadas a medir el consumo de energía (7).

-Electromiografía: mediante esta técnica se pretende realizar la medición de la función muscular durante las distintas fases del ciclo de la marcha. Puede hacerse mediante electrodos de alambre fino o electrodos de superficie (13).

-Consumo energético: Es de interés la medición del consumo de energía pues el paciente neurológico que suele presentar alteraciones de la marcha, desarrolla patrones de movimiento en los que suele consumirse más energía para realizar los desplazamientos. Para conocer el consumo energético pueden medirse, por ejemplo, los gases espirados, o el latido cardiaco (14).

III. CONCLUSIONES

El estudio y comprensión de los parámetros de la marcha ha interesado desde tiempo muy antiguo y se han perfeccionado las técnicas para su análisis. En la actualidad se cuenta con sofisticados laboratorios de análisis del movimiento que permiten la medición objetiva de parámetros espacio-temporales, cinéticos, cinemáticos y fisiológicos y son una herramienta muy útil para analizar los trastornos de la marcha y la efectividad de diversos tratamientos.

IV. REFERENCIAS

1. Whittle MW. Clinical gait analysis. A review. *Human Mov Sci.* 1996; 15 (3):369-387.
2. Cano de la Cuerda R, Collado-Vázquez S. Neurorehabilitación. Métodos específicos de valoración y tratamiento. Madrid: Médica Panamericana; 2012.
3. Collado-Vázquez S. La marcha: historia de los procedimientos de análisis. *Biociencias* 2004; 2:1-15. URL Disponible en: <http://www.uax.es/publicacion/la-marcha-historia-de-los-procedimientos-de-analisis.pdf> [Consultado el 1.12.2014]
4. Paul JP. History and fundamentals of gait analysis. *Biomed Matter Eng* 1998; 8:123-35.
5. Balzac H. Dime cómo andas, te drogas, vistes y comes... y te diré quién eres. Barcelona: Tusquets; 1980.
6. Collado-Vázquez S, Carrillo JM. Balzac y el análisis de la marcha humana. *Neurología* 2012 (en prensa). URL Disponible en: <http://www.elsevier.es/eop/S0213-4853%2812%2900106-5.pdf> [Consultado 1.12.2014]
7. Collado-Vázquez S. Análisis de la marcha humana con plataformas dinamométricas. Influencia del transporte de carga [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2002.
8. Chang FM, Rhodes JT, Flynn KM, Carollo JJ. The role of gait analysis in treating gait abnor-

- malities in cerebral palsy. *Orthop Clin North Am* 2010; 41:489-506.
9. Pleguezuelos-Cobo E, García-Alsina J, Ortiz Fandiño J. Análisis tridimensional del movimiento de la columna lumbar en sujetos normales y pacientes con lumbalgia crónica. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44:298-303.
10. Comín CM, Villarroya A, Pérez J, Nerín S, Marco C. Análisis de las presiones plantares: técnicas y aplicaciones. *Med Rehabil* 1999; 12:22-30.
11. Martínez Nova A, Cuevas García JC, Sánchez Rodríguez R, Pascual Huerta J, Sánchez Barrado E. Estudio del patrón de presiones plantares en pies con hallux valgus mediante un sistema de plantillas instrumentadas. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2008; 52:94-8.
12. Collado-Vázquez S. Plataformas dinamométricas. Aplicaciones. *Biociencias* 2004; 3: 1-18. URL disponible en: <http://www.uax.es/publicacion/plataformas-dinamometricas-aplicaciones.pdf> [Consultado 1.12.2014].
13. Villarroya-Aparicio MA. Electromiografía cinesiológica. *Rehabilitación (Madr)* 2005; 39:255-64.

Propuesta para la Evaluación-Intervención del Neurodesarrollo

Héctor Juan Pelayo González

Facultad de Psicología. Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Universidad de las Américas Puebla (UDLAP)

Abstract—*The main objective of this study was to systematize an assessment-intervention procedure to detect different types of motor pathology. 26 children were evaluated using Vojta and Hellbrügge scales. A program for correction was subsequently drawn up, based on the principles of vestibular and proprioceptive systems stimulation to activate specific human postures. After of 8 months of intervention we identified positive postural changes that made possible the orderly psychomotor development.*

Keywords: *assessment-intervention, postural changes, proprioceptive and vestibular system.*

Resumen—*El objetivo principal de este estudio es sistematizar un procedimiento de evaluación-intervención para detectar diferentes tipos de patología motora. Fueron evaluados 26 niños usando las escalas de Vojta y Helbrügge y enseguida les fue aplicado en programa de intervención basado en principios vestibulares y propioceptivos*

para activar postura humanas específicas. Después de 8 meses de intervención, se identificó cambios posturales positivos que hacían que el desarrollo psicomotor se adquiriera en orden.

Palabras clave: *evaluación-intervención cambios posturales, sistemas propioceptivo y vestibular.*

Índices— *alteraciones del neurodesarrollo, daño cerebral, neuropsicología, funciones voluntarias.*

I. INTRODUCCIÓN

Con el paso del tiempo, se ha demostrado que un buen número de estrategias encaminadas tanto a la restauración como a la prevención de disfunciones neurológicas no se han documentado con sistematicidad y por ende no se ha probado su eficiencia. Desde los años sesentas y setentas los métodos clásicos de evaluación de los factores de riesgo neurológico han sido atractivos para

los profesionales preocupados por la adaptación al mundo cotidiano de los individuos que tienen la desgracia de sufrir complicaciones prenatales, perinatales o posnatales; sin embargo durante mucho tiempo dejaron de lado la documentación de su práctica y la demostración de sus resultados dentro de un contexto objetivo.

Otro gran problema que enfrenta los modelos de rehabilitación o corrección en la infancia es el poco o nulo conocimiento que se tiene en la aplicación inmediata de una serie de ejercicios en el niño (Aylward, 1997).

Un problema mayor se asocia a que muchos métodos de intervención temprana a pesar de la sofisticación de sus pasos, carecen de un cuerpo solvente referente a la organización cerebral de funciones psicológicas.

Katona (1996) sugiere que las consecuencias del daño neurológico son muy altas en términos de discapacidad en la edad preescolar, por ello la elaboración inmediata de un diagnóstico y proceso correctivo va a proveer las herramientas más exactas para el proceso de corrección o prevención.

Ahora bien, la neuropsicología ligada al neurodesarrollo va a contribuir en identificar aquellos procesos que en años posteriores serán “superiores y altamente voluntarios”. En otras palabras cómo en un principio los reflejos se irán convirtiendo en estereotipos motores para finalmente fundarse como funciones psicológicas y acciones dentro del contexto de una actividad. Por lo tanto el diagnóstico temprano va a dotar de aquellos mecanismos en los que se basará la intervención, con la finalidad de “formar” más que corregir, aquellos procesos que guiarán

la asimilación de la experiencia social de la manera más exitosa posible.

1

II. ANTECEDENTES

En la psicología histórico-cultural el desarrollo psicológico del niño es considerado como el proceso de adquisición de la experiencia acumulada por las generaciones anteriores. Por tal motivo resulta indispensable la interacción cuidador primario-hijo(a) para el proceso de intervención. El adulto proveerá los estímulos y experiencias necesarias para lograr un desarrollo adecuado. Se debe considerar también que los niños muy pequeños, poseen una vida psíquica con características especiales y no solo son seres que reaccionan de manera refleja, por lo que la mejor manera de integrar al pequeño en un programa específico de intervención del neurodesarrollo, es por medio de la actividad afectivamente mediada, enfatizando y aprovechando el vínculo emocional entre cuidador primario – bebé. Actualmente, se plantea la idea de que el componente neurobiológico del desarrollo, nunca se confirma aisladamente de la regulación cognitiva, emocional y voluntaria que proporciona el adulto en la actividad compartida (Semago & Chirkova, 2011).

Es importante expresar que el aprovechamiento del vínculo emocional cuidador primario-bebé favorece también que se realice una serie de rutinas que formen las bases

¹ Doctor en Ciencias Biomédicas. Maestro en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica. Facultad de Psicología. BUAP. 3 Oriente 403. Centro. Puebla. México. C.P. 72000. hecpe@hotmail.com

neurofisiológicas para el desarrollo de funciones “normales”.

Katona (1988), Hellbrügge (1980), Vojta (1992) sugieren que a ciertas edades tempranas sucede una integración de movimientos complejos que reflejarían los cambios en las cadenas motoras del tronco, cuello y en las extremidades; a estos movimientos se les ha asignado el nombre de movimientos primarios complejos. Estos movimientos poseen un alto nivel de organización, persistencia y estereotipia; estos se dirigen a la verticalización del cuerpo así como hacia la locomoción y a los cambios posturales del cuerpo.

Por tanto, la intervención del neurodesarrollo en términos neurofisiológicos inicialmente se dirige a la estimulación del sistema vestibular, retículo espinal y extrapiramidal, con la finalidad de favorecer la activación de músculos antigravitatorios para mantener posturas humanas específicas y coordinar los movimientos del cuerpo, de los ojos, la modulación del tono muscular y control de los dos hemisferios (Paxino, 2004).

Pelayo & cols. (2013) mostraron que, al trabajar con los mecanismos antes descritos mediante ciertos ejercicios, se favorece el desarrollo de la fijación visual, haciendo posible el aumento modulado de la fuerza del cuello. Aquí es posible decir que se identificó que el sostenimiento de la fijación visual fue significativamente mayor cuando los ejercicios de desarrollo fueron realizados por los cuidadores primarios. En estos ejercicios se observó un aumento de una especie de comunicación emocional positiva que sostenía la relación dentro de la diada.

Alcaraz & cols. (1996) han sugerido que existe un tipo particular de interacción en la diada madre-hijo(a) que se relaciona a funciones específicas del lenguaje, a las cuales estos autores le asignaron la denominación de función emotiva del lenguaje. Se puede decir entonces, que este tipo particular de interacción basada en la función emotiva del lenguaje alienta el sostenimiento de la fijación visual la cual a su vez favorece al control modulado del cuello y ocasionalmente el seguimiento perceptual.

Desde el primer momento de la intervención sobre el neurodesarrollo se puede encontrar una interacción entre varios sistemas cerebrales (Luria, 1980). Desde nuestro punto de vista, el primer sistema que gradualmente se irá estructurando se relaciona con aquellas estructuras que soportan el control de la mirada en el mesencéfalo (colículos superiores), el sistema de control retículo espinal que soporta a la postura del cuerpo y le da estabilidad a los músculos del tronco y de las extremidades.

Todo lo anterior está bajo la participación y organización del adulto y la dirección de la mirada del niño, lo cual no es posible sin la participación, aunque no tan específica de los lóbulos frontales, ganglios basales y regulación fronto-talámica (Machinskaya & cols. 2007).

El control postural y los patrones de respuesta a los estímulos son la finalidad primaria del adulto como agente modulador en los primeros meses y años de vida del niño. Es importante aclarar que la postura no significa tan solo una actividad refleja del cuerpo, incluye posiciones especie –específicas pero también actitudes, que implican intenciona-

lidad y emoción, dupla sobre la cual se edificarán los motivos de cualquier acción humana.

Por lo tanto se considera que la postura es un sistema funcional del cual emerge una síntesis integrada de múltiples aferencias sensoriales con variadas posibilidades motoras (Ajuriaguerra, 1976; Kephart, 1971; Wallon, 1968). Sin estabilidad postural, el sistema fronto-talámico no alcanzaría a automatizar sus funciones regulatorias sobre el movimiento y la percepción, por tanto no se lograría la asimilación de distintos estímulos (Precht, 1981).

En el proceso de evaluación e intervención sobre el neurodesarrollo el cuidador primario interviene siempre, mediando cada acto motor, cada postura, pero además hace frente a las distintas reacciones emocionales: desde el mantenimiento sostenido del complejo de animación, hasta el desarrollo de cada uno de los ejercicios correspondientes.

La importancia de participación de adulto en este proceso se realiza aún más, si enfatizamos el hecho de que una de sus responsabilidades, es organizar para el niño, la entrada de las aferencias propioceptivas a través de las acciones comunicativas y objetales compartidas. En la medida en que se enriquecen los patrones de respuesta (aferencias motoras adaptativas), los ajustes espaciales y temporales del cuerpo, organizarán la percepción y algunos componentes atencionales. Se alienta en esta etapa temprana la realización de actos motores consecutivos, es decir, que tras el logro de uno de ellos, inicie otro nuevo, por ejemplo; el paso del volteo, a la postura boca abajo para el inicio de la reptación.

Las actividades posturales de esta etapa intentan generar la correspondencia e integración sensorio-motora; en otras palabras se sugiere que cada acto motor guiado induzca la formación de un nuevo percepto y que el desarrollo de este, retroalimente a la acomodación motora postural aún más precisa.

Lo anterior precisa aún más en el sistema de interacción de las unidades funcionales cerebrales de acuerdo a su participación en la actividad rectora de la infancia temprana. Las posturas cambian el estado funcional de la corteza posterior, pero para lograr estos ejercicios es necesaria la co-activación de la corteza frontal, la cual se encargará no sólo de ejecutar movimientos (zonas primarias de esta unidad funcional), sino de hacer los ajustes que demandarán concatenación de movimientos para adoptar una postura (zonas secundarias de esta misma unidad funcional). El logro de un hito del desarrollo – sedestación, gateo, bipedestación, marcha - reflejará el tipo de funcionamiento del sistema de regulación fronto-talámica, el cual cada vez estará funcionalmente más activo durante el desarrollo psicológico del niño.

III. MÉTODO

A. *Escenario*

El presente trabajo se realizó en el Hospital General de Cholula, Puebla, a través del servicio de neonatología y pediatría en donde también se firmaron la cartas de consentimiento informado para que los bebés pudieran participar en el presente estudio.

B. Participantes

Inicialmente, se contactó a los padres de 31 recién nacidos con diagnóstico de bajo peso al nacer, no obstante, solo 26 de ellos mantuvieron su asistencia a las sesiones intervención programadas.

Las madres reportaron que fueron evaluadas mediante estudio de ultrasonido al menos en dos ocasiones previas al parto.

Los criterios de inclusión para el grupo que recibió la intervención fueron: disminución en la amplitud de los movimientos en articulaciones (rotación de la cabeza, prueba de la bufanda, flexión del puño, extensión de la rodilla y dorsiflexión del pie), alteración en los reflejos: de Moro, de Babinsky, de prensión, de marcha y de extensión cruzada; presencia de hipotonicidad o hipertonicidad muscular como manifestaciones de asimetría del tono.

Los criterios de exclusión fueron: presencia de problemas cardiacos, de presión arterial o antecedentes importantes de falta de implantación de la cadera y crisis convulsivas.

C. Instrumentos

Como instrumento de evaluación se utilizaron la escala de evaluación del desarrollo cinesiológico de Vojta (2005) y la escala de estimación del desarrollo psicomotor de Hellbrugge (Hellbrugge, 1980).

La evaluación del desarrollo cinesiológico se centra en especificar la presencia o ausencia de siete reacciones ante posturas específicas no esperadas para la edad cronológica del bebé. El máximo puntaje (6 – 7 puntos) califica al bebé bajo el término de trastorno de

coordinación central (TCC) severo; mientras que puntuaciones entre 3 y 5, se consideran trastornos de coordinación central moderada y puntuaciones entre 1 y 2, leves. La aplicación de esta escala fue observada por tres terapeutas expertos en la misma que estimaban, en conjunto, la calificación final de cada bebé.

Por su parte, la Escala de estimación del desarrollo psicomotor de Hellbrügge (1980) se empleó para determinar si los hitos del desarrollo psicomotor (volteo, sentado, gateo, bipedestación, etc) se han alcanzado de acuerdo con la edad cronológica del bebé. Ésta a su vez, se realizó como complemento de lo evaluado con la Escala de evaluación del desarrollo cinesiológico de Vojta, teniendo en cuenta que hace parte del examen clínico funcional de Munich, el cual permite tener un referente de las edades cronológicas a las que se esperan observar conductas psicomotrices. Este último examen, parten del supuesto de que si existe un

TCC en el bebé, es altamente probable que la secuencia temporal de su desarrollo psicomotor se afecte.

A. Procedimiento

El procedimiento de evaluación-intervención del neurodesarrollo, se realizó con 13 niños con bajo peso al nacer y 13 niños sanos. Los niños de ambos grupos fueron evaluados mediante la escala de evaluación cinesiológica de Vojta y la escala del desarrollo psicomotor de Hellbrügge. Los niños con antecedentes de bajo peso al nacer fueron integrados a un programa de intervención del neurodesarrollo durante un periodo de ocho meses.

Una vez terminado los ocho meses del programa de intervención, nuevamente ambos grupos fueron evaluados con los mismos instrumentos, para analizar la efectividad del programa.

B. Programa de Intervención

El programa de intervención incluyó los siguientes ejercicios terapéuticos: elevación del tronco con tracción en ambas manos, volteo, alzado, sentado lateral, sentado en el aire, puntos de fijación boca abajo, movimientos laterales, gateo asistido, (Pelayo & cols. 2014).

IV. RESULTADOS

Los resultados de la evaluación se muestran a continuación en la figura 1 y 2.

Figura 1. Calificación obtenido en la escala de Vojta

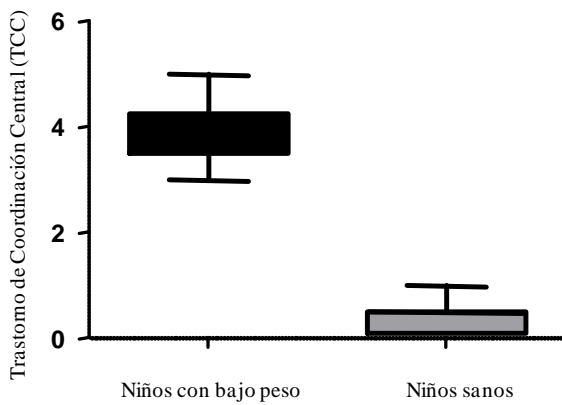
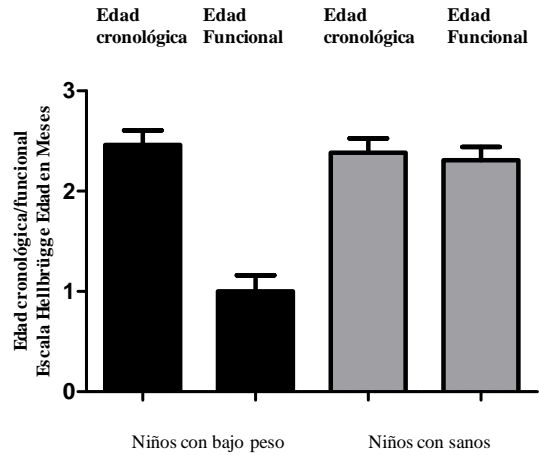


Figura 2. Calificación obtenida en escala de Hellbrügge



Posterior a los ocho meses de la aplicación del programa de intervención se obtuvieron los siguientes resultados. Figuras 3 y 4

Figura 3. Calificación obtenido en la escala de Vojta Después de 8 meses de tratamiento

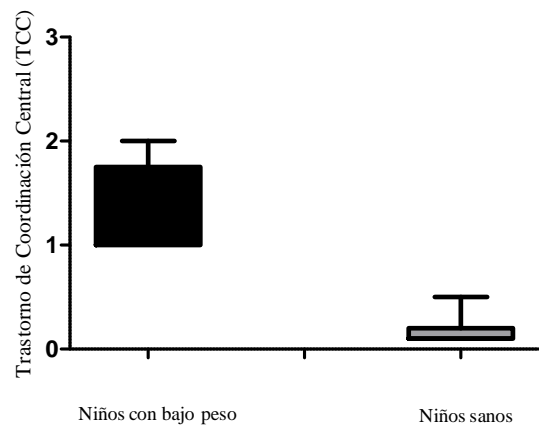
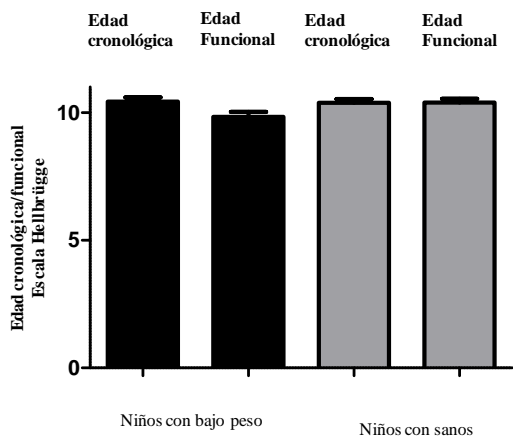


Figura 4. Calificación obtenida en escala de Hellbrügge Después de 8 meses de tratamiento



Es posible comentar que los resultados encontrados muestran que los efectos positivos de una adecuada intervención, se sustentan en las posibilidades para establecer un diagnóstico temprano, rápido y eficiente. Estos resultados sugieren que se tienen que diseñar estrategias terapéuticas sistemáticas y con bases neurofisiológicas y neuropsicológicas con la afán de hacer que la estimulación del neurodesarrollo sea medible y factible de ser corregida.

V. CONCLUSIONES

En relación con la posibilidad de intervención desde primeras semanas de vida, se considera que el inicio temprano ayudaría enormemente prevenir y suavizar las posibles consecuencias negativas de situaciones de riesgo o de alteraciones orgánicas del desarrollo. En todo caso, también se debería incluir a los procedimientos terapéuticos la actividad comunicativa emocional, la cual debe ser garantizada y organizada adecuadamente desde el inicio mismo, tema, al cual es deseable dedicar atención particular de los

especialistas, entre otros, a los neuropsicólogos del desarrollo.

La realización de ciertos movimientos terapéuticos puede garantizar la organización del sistema motor no solamente para el desarrollo de la psicomotricidad, sino para la integración de procesos psicológicos aparentemente aislados. Por ejemplo, la interacción del movimiento con el desarrollo del lenguaje, la cual ha sido subrayada por muchos investigadores. Luria (1979) comenta que el niño se comunica con movimientos y gestos mucho antes de expresarse con el habla. El lenguaje y la manipulación son importantes aspectos del proceso del pensamiento, por ello, el atraso en el desarrollo del habla puede afectar la capacidad del pensamiento abstracto. Se puede comprender entonces, que un niño privado por inmovilidad, dificultad de movimiento o que sólo puede moverse de un modo distorsionado, tendrá dificultades en el desarrollo de la percepción, o sólo podrá realizarlo con dificultad (Bobath, 1973).

En el proceso del desarrollo motor, los cuidadores del niño tienen un papel crítico, puesto que directamente son proveedores de los motivos del movimiento y guías de la manipulación de los objetos. Los padres deben procurar que el niño paulatinamente registre las características de los objetos para que en los sucesivos encuentros con los estímulos, el niño sea capaz de reconocerlo, mediante la identificación de algunos de sus componentes (Galperin, 2011). Por tanto la intervención sobre el neurodesarrollo favorece la formación de sistemas de actividades elementales que coadyuvan a la formación de sistemas funcionales, es decir la base neurofisiológica de los procesos cognoscitivos.

En la etapa del primer año de vida no debería creerse que el crecimiento y desarrollo del niño es pasivo, más bien es un periodo fundamental en el que con ayuda de sus cuidadores, el niño adquiere las bases de la regulación del estado de la actividad y de la conducta (emocional y afectiva), además de crear patrones motores para la síntesis de movimientos encaminados a un fin. Así mismo, el movimiento en ésta etapa constituye más que un arco reflejo entre el estímulo y la respuesta, un circuito a través del cual aprende a verificar y regular la conducta, lo cual significa que sea capaz en un futuro de inhibir las respuestas erráticas. A todo esto de manera importante se sumará la indiscutible influencia reguladora del lenguaje que todo el tiempo influye.

VI. AGREDECIMIENTOS

Se agradece al Hospital General de Cholula, Puebla y a la Facultad de Psicología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla por los apoyos recibidos a lo largo de éste último año. De la misma manera se extiende el agradecimiento a los familiares de nuestros pacientes.

VII. REFERENCIAS

Ajuriaguerra, J. (1976). Chaire de Neuropsychologie du Développement: resume de cours. París: Collège de France.

Alcaraz, V.M., Martínez- Casas Regina, (1996) Interacciones madre hijo en el desarrollo del lenguaje. Los tres primeros meses de vida. Homenaje a Roman Jakobson, INAH- Conaculta, México, (20) 143-160.

Aylward, G. (1997). Infant and early childhood neuropsychology. New York: Plenum Press.

Bobath, B. (1973). Actividad postural refleja anormal causada por lesiones cerebrales. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Galperin, P. Ya. (2011). La formación de las imágenes sensoriales y de los conceptos. En: L. Quintanar y Yu. Solovieva. Las funciones psicológicas en el desarrollo del niño. México, Trillas: 64-75.

Hellbrugge, T., Lajosi, F., Menara, D., Rautenstrauch, T. & Schamberger, R. (1980). Diagnóstico funcional del desarrollo durante el primer año de vida. Madrid: Marfil.

Katona, F. (1996). Clinical neuro-developmental diagnosis and treatment. En Challenge to developmental paradigms: implication for theory, assessments and treatment. Hillsdale, New Jersey: Laurence Erlbaum Ass.

Kephart, N. (1971). The slow learner in the classroom. Columbus OH: Merrill.

Luria, A. R. (1979). Mirando hacia atrás. Madrid: Norma.

Luria, A. R. (1980). Las funciones psíquicas superiores y su organización cerebral. Barcelona: Fontanella.

Machinskaya, R.I. & Semenova, O.A (2007) The role of brain regulatory systems in cortex functional organization and information processing development in primary school children. *Psychophysiology*, 44, suppl. 1:100.

Paxinos, G. (2004). The human nervous system. EUA: Elsevier.

Pelayo, H; Solovieva, Y, Marroquín, O; Corona, T; & Quintanar, L. (2013). Propuesta de prevención interactiva para bebés con factores de riesgo neurológico. *Revista de Ciencias Clínicas*. 13. (1).

Pelayo, H; Solovieva, Yu; Quintanar, L & Reyes, V. (2014) Efectos de la estimulación del neurodesarrollo en niños con antecedentes de encefalopatía hipóxico isquémica. *Pensamiento Psicológico*. 12. (1).

Prechtl, H. (1981). The study of neural development as a perspective of clinical problems. Maturation and development. London: Heinemann Books.

Semago, N.Ya. & Chirkova, O.Yu. (2011). Tipología del desarrollo desviado. Moscú: Génesis.

Vojta, V. (1992). El principio Vojta. Juegos musculares en la locomoción refleja y en la ontogénesis motora. Springer- Verlag: Ibérica.

Wallon, H. (1968). L'Évolution Psychologique de l'Enfant. Paris: Collin.

CAPITULO 3

TECNOLOGIA APLICADA EN NEUROREHABILITACIÓN

Nuevas Tecnologías en Neuro-Rehabilitación

Roberto Cano de la Cuerda

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (Madrid-España)

Abstract—*Neurorehabilitation concept is defined as a process to reduce disability and social disadvantage of a patient with a neurological disorder, so it allows reducing the degree of functional impairment. However, many patients will present a functional deficit over time, so they will need medical and social treatment all this time in an individual or environmental way. Recent researches show the possibility to recover these types of deficits with intensive treatments, with functional objectives and with a specific duration over time in some neurological disorders. In the last years, new technologies have been designed to help therapists and patients with these key elements of a correct neurorehabilitation program, as a complementary treatment to conventional programs.*

Keywords—*Functional electrical stimulation. New technologies. Robotic. Telerehabilitation.*

Resumen—*La neurorrehabilitación es un proceso destinado a reducir la discapacidad y la desventaja social que padece una persona como consecuencia de una enfermedad neurológica, por lo que permite*

reducir el grado de afectación funcional. Sin embargo, muchos pacientes presentarán un déficit funcional como secuela de su afectación neurológica, que requerirá de atención médica y social, a nivel individual, como de su entorno, a lo largo del tiempo. Estudios recientes muestran la posibilidad de mejorar parcialmente el déficit residual a través del entrenamiento intensivo, con fines funcionales, sostenido en el tiempo en ciertas patologías neurológicas. Es por ello que en los últimos años se han venido desarrollando tecnologías al objeto de proporcionar al paciente neurológico los elementos clave de un adecuado programa de neurorrehabilitación, como posibles medidas coadyuvantes al tratamiento rehabilitador.

Índices—*Electroestimulación funcional. Nuevas tecnologías. Robótica. Telerrehabilitación.*

I. INTRODUCCIÓN

El término “Neurorrehabilitación” es entendido como el proceso destinado a reducir la deficiencia, la limitación de la acti-

vidad y la restricción de la participación que padecen las personas como consecuencia de una enfermedad neurológica, y donde los profesionales involucrados en dicho ámbito tendrán como objetivo la reducción del grado de afectación funcional del paciente. Debemos entenderla como un proceso educativo y dinámico, basado en la adaptación del individuo y su entorno al deterioro neurológico.

En los últimos años se han venido desarrollando tecnologías al objeto de proporcionar al paciente neurológico los elementos clave de un adecuado programa de neurorrehabilitación, como posibles medidas coadyuvantes al tratamiento rehabilitador, tales como la posibilidad de ofrecer tratamientos orientados a la función, la repetición, alcanzar una intensidad adecuada a lo largo del tiempo, a través de interfaces o sistemas motivadores que proporcionen un feedback de los resultados alcanzados. Es por ello que en el presente trabajo se expondrán diversas tecnologías en esta línea, como son la Electroestimulación funcional, los sistemas robóticos de miembro superior e inferior, así como las plataformas de telerrehabilitación.

II. ELECTROESTIMULACIÓN FUNCIONAL

La electroestimulación funcional (FES) consiste en la aplicación de estímulos eléctricos a nivel neuromuscular con objeto de provocar una contracción muscular artificial y restaurar o realizar una función corporal perdida. Existen diversas aplicaciones de la terapia FES en las actividades de la vida diaria y tradicionalmente se ha definido como la utiliza-

ción de la Electroestimulación como sustitución ortésica. Se basa en el control de músculos inervados para conseguir movimientos funcionales con objetivos concretos (1). Entre las limitaciones descritas a la hora de aplicar la terapia mediante FES destacan: exige un buen nivel cognitivo y una importante participación activa del paciente (para ajustar la amplitud y situar correctamente los electrodos, el diseño de los aparatos hace difícil aplicar y conectar los electrodos con una sola mano y muchos pacientes requieren ayuda de otra persona y se ha calculado en sólo un 2% los potenciales candidatos que podrían beneficiarse de su utilización (2).

La terapia mediante FES ha sido documentada en diversas patologías neurológicas, entre las que podemos destacar el accidente cerebrovascular, la lesión medular, la esclerosis múltiple o la parálisis cerebral infantil.

A. FES y miembro superior

En 1961, Liberson describe la primera aplicación de FES en pacientes con ictus, debido a los avances en los campos tecnológicos, biomecánicos y en las neurociencias. A la hora de aplicar este tipo de terapia en los pacientes se debe tener en cuenta (1,3):

Selección de los pacientes:

- a. SNP indemne.
- b. Respuesta adecuada a la EENM.
- c. No alteraciones articulares o limitaciones ROM.
- d. No espasticidad severa.
- e. No en pacientes con marcapasos u otros dispositivos.

- f. Músculos proximales preservados.
- g. Buen estado de la piel.
- h. Motivación del paciente.
- i. No deterioro cognitivo y capacidad de aprendizaje en el manejo del dispositivo.
- j. No osteoporosis grave, ni fracturas recientes.

Fase de acondicionamiento muscular:

- k. Garantizar un buen trofismo de la zona a tratar previamente ya que se hace frente a grupos musculares atrofiados.
- l. Electroestimulación neuromuscular: previene la atrofia, mejora la integración sensorio-motora y favorece los cambios neuroplásticos.
- m. Para ello se utilizará un equipo de electroestimulación neuromuscular (6-8 canales) al objeto de ofrecer un tratamiento individualizado para trabajar la fuerza, la resistencia o ambas.

Fase de entrenamiento funcional:

- n. Aplicación de la terapia FES mediante el dispositivo concreto.
- o. Aprendizaje por parte del paciente/familiares sobre colocación, funcionamiento y manejo.

Integración en las actividades de la vida diaria:

- p. FES durante las AVD para automatizar su uso.
- q. Parámetros:

- i. Trenes de impulsos: bifásicos simétricos (contracción tetánica).
- ii. Ancho de impulso: 100 y 500 microseg.
- iii. Frecuencia: 20-40 Hz.
- iv. Intensidad: controlada por el paciente, por algún sistema de biofeedback o bien prefijada.

A continuación se exponen algunos ejemplos de dispositivos FES para el miembro superior:

Handmaster Ness H200™: Sistema híbrido (ortesis + FES) con los electrodos integrados en la ortesis para la presión y pinza.

FreeHand System™: Dispositivo FES implantado para la presión y pinza de 8 canales.

BionicGlove™: Dispositivo eléctrico que ayuda al movimiento de agarre y suelta de la mano mejorando el efecto tenodesis.

En relación a la aplicabilidad clínica de la terapia FES para el miembro superior, las últimas investigaciones parecen apuntar que: Su complejidad y elevado precio han supuesto un freno importante a su utilización (4); Algunos datos sugieren su utilidad en pacientes seleccionados (5-7); Varios estudios prospectivos han demostrado que la repetición de un movimiento de forma funcional puede favorecer la recuperación motora en pacientes hemipléjicos; Recientemente, los grupos de trabajo de von Lewinski F y cols., así como el de Fujiwara T y cols. han mostrado que el FES aplicado en hemipléjicos crónicos mejora la función motora, la espasticidad y las escalas funcionales del miembro superior afectado; Existe una mayor activación de

la corteza sensoriomotora ipsilesional, favoreciendo la restauración de las conexiones inhibitorias presinápticas, así como la inhibición recíproca disináptica y aumenta la facilitación intracortical; Finalmente, la evidencia científica aportada por el grupo “EBRSR: Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation” (8) en el año 2012 parece indicar que existe una evidencia elevada (nivel 1A) de que la terapia FES mejora la función de la extremidad motora en la fase aguda del ictus. Asimismo, existe un nivel 1A de que la terapia FES mejora la función motora en la fase crónica, siendo la evidencia moderada (nivel 1B) en relación a que el FES activado electromiográficamente no es superior al FES activado cíclicamente.

B. FES y miembro inferior

Los dispositivos de FES antiequino son los más utilizados en la actualidad en la práctica clínica. Está indicado fundamentalmente en hemipléjicos adultos y en menor proporción se está utilizando en determinadas lesiones medulares incompletas, parálisis cerebral infantil o esclerosis múltiple. Estos dispositivos mejoran la marcha en aquellos pacientes que tienen dificultades para realizarla correctamente, bien por ausencia de control voluntario de los dorsiflexores de tobillo o por excesiva espasticidad extensora de miembro inferior. Varios estudios han mostrado que su uso aumenta la velocidad de la marcha, la estabilidad, mejora la cinemática del tobillo durante la marcha, disminuye el gasto energético, provoca mejoras ortopédicas previniendo deformidades, disminuye la espasticidad y facilita el aprendizaje motor, además la percepción del usuario es muy positiva aportando importantes beneficios psicoso-

ciales. Las mejoras en la marcha se mantienen incluso en momentos en los que el paciente no usa el dispositivo, por tanto tiene un efecto terapéutico. Se plantea que la utilización prolongada de FES antiequino puede provocar cambios neuroplásticos, aumentando la actividad de determinadas áreas de la corteza motora y de sus conexiones descendentes residuales (1).

Entre los sistemas antiequino que se comercializan en la actualidad se encuentran; CE-FAR Step II™ y el Odstock Dropped Foot Stimulator ambos estimuladores transcutáneos y muy similares. Constan de un sensor de presión que se coloca en el talón dentro del calzado y un canal de estimulación que se coloca en el nervio peroneo favoreciendo la dorsiflexión de tobillo y de forma refleja la flexión de rodilla y cadera en la fase de oscilación de la marcha. Cuando el paciente inicia la fase de oscilación de la marcha, el sensor de presión detecta una disminución de la presión y activa la estimulación del nervio peroneo produciéndose la dorsiflexión. Cuando se inicia la fase de apoyo, el sensor detecta un aumento de presión y se interrumpe la estimulación permitiendo el apoyo plantar completo. El dispositivo NESS L300™ Foot Drop System es similar a los anteriores con la diferencia de que es un sistema sin cables ya que la comunicación entre el sensor del talón y el estimulador se produce de forma inalámbrica (1).

Uno de los problemas que nos podemos encontrar con la utilización de estos equipos, es el fallo del sensor del talón por los impactos repetidos durante la marcha. Este inconveniente no lo presenta el dispositivo WalkAide System™ que tras realizar un estudio de la marcha individualizado del paciente

mediante un acelerómetro y un detector de posición, se envían los datos mediante sistema Bluetooth a un ordenador, se analizan y se programa el funcionamiento personalizado para cada paciente (1).

Al igual que en el miembro superior, también se están utilizando dispositivos implantados como es el caso del ActiGait™ System o el STIMuSTEP™ System. La ventaja principal es que estimulan directamente sobre el nervio peroneo y la respuesta es mejor, además no es necesario que el paciente se coloque los electrodos diariamente y se tolera mejor al no estimular la corriente los receptores cutáneos. Entre los inconvenientes están los propios de la cirugía, la necesidad de reintervenir por desplazamientos o roturas de los electrodos implantados que dejan de estimular adecuadamente y la dificultad que supone su retirada si el paciente no está satisfecho con las prestaciones del dispositivo. Por esta razón los FES antiequino implantados están indicados en pacientes que hayan utilizado previamente con éxito un sistema transcutáneo (1).

III. ROBÓTICA APLICADA

A. Robots para la reeducación del miembro superior

El primer robot diseñado para la rehabilitación del miembro superior fue el Case Manipulator (1960) en EE.UU. Era una powered orthosis con cuatro grados de libertad que permitían el movimiento del miembro superior parético. Posteriormente, fue diseñado el Rancho Los Amigos Manipulator con siete grados de libertad (9), pero existe consenso

en que el trabajo más intenso en esta área comenzó en la mitad de la década de los 70.

Desde el punto de vista clínico, el grupo de investigación del Rehabilitation Hospital of Bruke, en colaboración con el Technological Institute of Massachusetts, fue el primero en diseñar un prototipo de robot, conocido como MIT-Manus, para la reeducación del miembro superior en pacientes con ictus (10). Este prototipo estaba centrado en el codo y el hombro y utilizaba un programa interactivo e individualizado que daba instrucciones y feedback a los pacientes a través de señales acústicas y visuales. En un estudio inicial con 20 pacientes con ictus se demostró que añadir 1 hora de terapia robótica al tratamiento convencional mejoraba significativamente la recuperación motora de la musculatura implicada. En un periodo de seguimiento de 2 años después se demostró que dichas mejorabas se mantenían en el tiempo en comparación con el grupo control (11). Estos hallazgos dieron el lanzamiento a nuevas vías de investigación con otros prototipos robóticos y diferentes poblaciones de estudio en el campo de la rehabilitación del paciente neurológico. Es por ello que hoy en día se afirma que los brazos robóticos permiten aumentar la cantidad y la intensidad de los movimientos del brazo afecto y de esta manera los terapeutas pueden centrarse en la práctica de tareas más específicas o movimientos más complejos.

Existen diferentes tipos de robot para el miembro superior (sistemas pasivos, activos o interactivos). Entre las ventajas de la terapia robótica se destacan (12): a) El robot puede ser usado para tratar y/o valorar las funciones motoras del miembro superior. b) El tratamiento puede ser aplicado a pacien-

tes con déficits motores severos sin la supervisión constante del personal de rehabilitación. c) La terapia robótica permite incrementar la intensidad y la dificultad de las tareas teniendo en cuenta la ejecución y la implicación del paciente.

A continuación se muestran algunos ejemplos de dispositivos robóticos para el miembro superior: ADLER, MAHI-EXO II, BONES, AMADEO TYROMOTION, BI-MANU-TRACK, REOGO, ARM-GUIDE, GENTLE/S, HAPTIC-MASTER, INMOTION ARM, MIME, NEREBOT, REHAROB, ARMEO SPRING, HAND-MENTOR, RUTGER-MASTER II, BRACCIO DI FERRO, MYOMO MPOWER E1000, WREX, ARM-IN.

A modo de ejemplo, pero puede ser extrapolable para la mayoría de los dispositivos nombrados, nuestro grupo de trabajo presenta especial experiencia clínica en el uso del robot ARMEO SPRING®. A la hora de utilizar un dispositivo de estas características es necesario tener en cuenta los siguientes pasos a seguir:

Set Up: consiste en el proceso de adaptación de las diferentes partes del robot a la anatomía del paciente, en este caso a su miembro superior, teniendo en cuenta que se debe respetar la distancia existente entre el brazo y la ortesis robótica. Asimismo, el eje del movimiento para la articulación del hombro pasa por el acromion y, por lo tanto, se debe hacer coincidir con el eje a dicho nivel en el robot.

Workspace: una vez comprobados los aspectos anteriores, se debe explorar el espacio de trabajo en el cual el paciente es capaz de mover su extremidad superior. Para ello, el paciente será invitado a mover su brazo en

diferentes posiciones (arriba, abajo, en la distancia, en la cercanía a su cuerpo, lado derecho y lado izquierdo).

Plan de tratamiento (ejercicios funcionales): Los ejercicios funcionales en el software de Armeo están diseñados para adaptarse a las capacidades individuales de los pacientes, como eje central para una óptima motivación. Los ejercicios cubren un gran rango de posibilidades, desde los más fáciles en 1D, hasta los más complejos en 3D, involucrando el alcance y agarre. Todos los ejercicios tienen en cuenta el workspace (calibrado de espacio) previamente descrito.

Plan de tratamiento (ejercicios de valoración): Los ejercicios de valoración constituyen una batería diseñada específicamente para valorar las capacidades del paciente en movimientos verticales y horizontales. Para poder comparar los resultados en el tiempo y entre pacientes, estos ejercicios de valoración usan los workspaces predefinidos y no tienen en cuenta el calibrado individual. Estas valoraciones no deben realizarse en los pacientes con dolor ante movimientos de gran amplitud articular.

Parámetros de valoración: Los parámetros de valoración son usados por Armeo para valorar la calidad de los movimientos del miembro superior de los pacientes. El Hand Path Ratio es el parámetro que nos aporta el dispositivo Armeo Spring, y es calculado dividiendo la longitud de la trayectoria total descrita por el miembro superior, y la distancia entre los puntos para alcanzar los objetos. Este parámetro indica cuán es la desviación del movimiento de una línea recta ideal, descrita para unir dos puntos. La trayectoria perfecta tiene un valor de 1. Un hand path

ratio de 2 indica que la longitud de la trayectoria del miembro superiores dos veces mayor que la ideal.

La evidencia científica en relación con el uso de la terapia robótica en el miembro superior en pacientes con accidente cerebrovascular, como paradigma del paciente neurológico tipo a ser tratado con estas tecnologías, indica que la terapia robótica ha mostrado ser segura, así como permite aumentar la intensidad del tratamiento rehabilitador del miembro superior en pacientes con ictus. Además puede ser usada para ofrecer tratamientos de elevada intensidad, repetitivos y orientados a la tarea, de manera similar a cómo puede hacerlo la fisioterapia (13).

Existen gran cantidad de publicaciones científicas en relación a la evidencia científica de los diferentes sistemas y equipos, siendo necesario estandarizar aspectos relacionados con tipo de ictus, tiempo de evolución, tipo de robot y dosis. Existe evidencia muy alta (nivel 1A) de que el entrenamiento sensorio-motor con robots mejora los aspectos funcionales y motores del miembro superior, específicamente en el hombro y codo. Asimismo, existe evidencia muy alta (nivel 1A) de que la terapia robótica no mejora aspectos relacionados con muñeca y mano en pacientes con ictus. Finalmente, es necesario el diseño de robots para el entrenamiento de funciones motoras más complejas (dedos) y determinar protocolos terapéuticos teniendo en cuenta el coste-efectividad en pacientes con ictus (13).

B. Robots para la reeducación del miembro inferior

En los últimos años se ha introducido el entrenamiento en pasarela rodante, con y sin apoyo del peso corporal, para la rehabilitación de los pacientes con accidente cerebrovascular, así como en otras patologías neurológicas, como la lesión medular, la parálisis cerebral, entre otros. Esta modalidad de tratamiento permite a estos pacientes la práctica repetitiva de ciclos de marcha complejos, sin embargo es un método que demanda un elevado esfuerzo físico por parte de los terapeutas, así como no portátil y costoso. Es por ello, que se han venido desarrollando dispositivos que no requirieran tanta dependencia física por parte de los terapeutas, dando lugar a los dispositivos robóticos de miembro inferior en la reeducación de la marcha (12).

Los dispositivos pueden clasificarse en dispositivos de tipo exoesqueleto (ortosis robotizada), dispositivos de efector final (solución electromecánica con dos placas movidas por los pies que simulan las fases de la marcha) y los dispositivos híbridos (combinación de ambas modalidades anteriores). Ejemplos de dispositivos de tipo exoesqueleto son: Lokomat, AutoAmbulator, LOPES, ALEX, RGR trainer, MIT AnkleBOT, Tibion, ReWalk, Foot Mentor Pro, Hall, Bleex. Algunos ejemplos de dispositivos de efector final son: Gait Trainer (GT1), Haptic Walker, G-EO System. Y finalmente, algunos dispositivos híbridos en el mercado son: LokoHelp, H/P Cosmos Robowalk.

Exoesqueletos. Un ejemplo de robot (exoesqueleto) de marcha electromecánica automatizada es el Lokomat®: Utiliza una 1) orte-

sis de marcha robotizada en las extremidades inferiores, 2) en combinación con un sistema de suspensión del peso corporal, soportado por arneses, 3) y una pasarela rodante. La principal diferencia en comparación con el sistema de BWSTT es que las piernas del paciente son guiadas por el dispositivo robotizado según un modelo de marcha preprogramado. Una ortesis de marcha robotizada, controlada por un sistema informático, guía al paciente por lo que el proceso de entrenamiento de marcha se automatiza. Permite ajustar los parámetros de rango de movimiento y velocidad para conseguir un patrón de marcha lo más fisiológico posible.

El sistema robótico Lokomat[®] ofrece como ventajas: Reproducir un patrón más fisiológico y consistente del ciclo de marcha. Iniciar en fases más tempranas el proceso de reeducación activa de la marcha. Realizar sesiones más homogéneas, repetibles y largas. Permitir una postura y un patrón motor más natural al ser potencialmente un sistema más seguro frente al riesgo de caídas.

En definitiva, el Lokomat[®] ofrece la posibilidad de una terapia en consonancia con los principios de reeducación motora, basados en la precisión en la especificidad de la tarea, la repetibilidad y homogeneidad, y la intensidad de los ejercicios.

A continuación se citan patologías o condiciones en las que estaría contraindicado el uso del Lokomat[®] (y posiblemente extensibles a otros dispositivos de marcha electro-mecanizada del mercado): Peso corporal superior a 135 kg. Contracturas severamente fijadas de las articulaciones. Osteoporosis severa. Inestabilidad ósea. Lesiones de la piel

en las extremidades inferiores o torso. Problemas circulatorios. Alteraciones vasculares severas de las extremidades inferiores. Contraindicaciones cardíacas para el ejercicio. Déficits cognitivos severos. No cooperación o comportamiento agresivo. Ventilación mecánica. Discrepancia en la longitud del miembro. Escoliosis severa. Artrodesis en cadera, rodilla y/o tobillo.

Robots de efector final. Un segundo ejemplo, de robots de MMII de tipo end-effector, es el Gait Trainer[®], el cual se basa en un sistema doble de engranajes de manivela y balancín (Hesse 1999). A diferencia de la pasarela rodante, el Gait Trainer[®] electromecánico consta de dos placas para los pies colocadas en dos barras, dos balancines y dos manivelas, que proporcionan la propulsión. El paciente, asegurado por un arnés, se coloca en las placas para los pies, que simulan simétricamente la postura y las fases de oscilación de la marcha (Hesse 1999). Un motor servo-controlado guía al paciente durante el ejercicio para caminar. Los movimientos verticales y horizontales del tronco se controlan de una manera dependiente de la fase. Nuevamente, la diferencia principal con el entrenamiento en pasarela rodante es que el proceso de entrenamiento de marcha se automatiza y se apoya en una solución electromecánica.

Entre las ventajas de los dispositivos robóticos de miembro inferior se encuentran: entrenamiento orientado a la función. Aumento del número de repeticiones (100 Vs 1000 pasos). Aumento de la intensidad. Feedback (visual y sensorial). Aspecto emocional/motivación. Monitorizar progresos en el tratamiento de manera objetiva. Técnica

segura y cómoda para los pacientes y terapeutas.

Entre las desventajas de los dispositivos robóticos de miembro inferior se encuentran: se ha descrito que los pacientes experimentan un patrón de marcha no totalmente fisiológico. Por ejemplo, el dispositivo Lokomat solo permite los movimientos en el plano sagital, mientras que en el Gait Trainer el contacto permanente de los pies en las plataformas impiden el contacto con el suelo. Por lo que ambos sistemas ofrecen poca variabilidad en el movimiento al caminar.

Recientes estudios muestran que cuando se suma terapia robótica y terapia convencional parece mejor en la consecución de objetivos funcionales de marcha, en comparación con terapia convencional aisladamente (Journal of Stroke 2013; 15 (3):174-181). Los efectos parecen similares al comparar los dispositivos de tipo exoesqueleto con los de efector final, con un ligero mejor efecto con estos últimos, sin que ninguno de ellos haya reportado efectos adversos derivados con una adecuada aplicación de los mismos (J Rehabil Med 2012;44:193-199).

Una revisión Cochrane del 2008, revisada en el 2013, coordinada por Mehrholz y cols. apunta a que los pacientes que reciben entrenamiento de marcha asistido por aparatos electromecánicos en combinación con fisioterapia después de un accidente cerebrovascular tienen mayor probabilidad de caminar de forma independiente que los pacientes que reciben entrenamiento de marcha sin estos dispositivos. Sin embargo, es necesario realizar investigaciones adicionales que aborden preguntas específicas; p.ej., qué frecuencia o duración del entrenamiento de

marcha asistido por aparatos electromecánicos podría resultar más eficaz y en qué momento después del accidente cerebrovascular; y se necesitan estudios de seguimiento para determinar cuánto tiempo dura el beneficio. La investigación futura debe incluir cálculos de los costes (o ahorro) debidos al entrenamiento de marcha asistido por aparatos electromecánicos.

IV. TELERREHABILITACIÓN

A. Telemedicina

La telemedicina es la aplicación de la medicina a distancia. No es una rama nueva de la medicina, sino un modo de ejercerla mediante sistemas que intentan paliar la separación física de sus protagonistas. Además de permitir la atención de pacientes, también puede suponer una ayuda en la formación continuada, en la actualización bibliográfica y en la investigación biomédica. En España se ha producido durante los últimos años un aumento importante de proyectos de telemedicina.

Existe una serie de actividades muy relacionadas con la telemedicina, como son el telecuidado, consistente en la prestación de servicios sociosanitarios a distancia; la telesalud, que se encarga de incrementar el bienestar y la salud de las personas; la teleeducación (sanitaria) y la telecirugía. El ahorro de tiempo que supone evitar alguna consulta presencial, la ausencia de limitaciones en la extensión de los mensajes emitidos, la posibilidad de que el paciente explique asuntos que le resulte incómodo exponer en una consulta convencional, la facilidad para ad-

juntar distintos tipos de archivos y la mejora en la continuidad de los tratamientos con un seguimiento permanente del paciente son otras características positivas de este modo de comunicación (14).

Entre los inconvenientes de este tipo de consultas cabe mencionar el desigual acceso y dominio del correo electrónico entre los distintos estamentos sociales. También debe destacarse que el grado de compromiso e implicación del médico con cada caso puede ser muy variable en función de un conjunto amplio de factores. Hay que señalar que este tipo de contacto podría no ser adecuado para muchos problemas médicos que requieren comprobar elementos importantes de la anamnesis y exploración física. Otras posibles desventajas son la dificultad del lenguaje escrito para expresar las emociones y el estado de ánimo, y la imposibilidad del contacto físico directo (que incluye estrechar la mano del paciente), lo que puede privar al médico de signos fundamentales para establecer una hipótesis diagnóstica.

También puede resultar problemática la incertidumbre sobre el tiempo de demora en la contestación, la dificultad de mantener la privacidad del paciente y la posibilidad de que el médico reciba un gran volumen de mensajes de tamaño considerable. La información necesariamente parcial que el médico obtiene con este sistema podría condicionar la emisión de consejos totalmente erróneos, lo que podría ser pernicioso para la salud del paciente e incluso representar un riesgo de reclamación.

Hay un consenso generalizado en atribuir esta lenta y difícil implementación a la falta de una evidencia científica definitiva sobre su

utilidad, tanto desde el punto de vista médico (beneficios clínicos) como económico (mejora del coste-beneficio). Desde el ámbito de la evaluación de tecnologías médicas, se asume que la incorporación de las tecnologías de la información y la comunicación en las organizaciones de salud debe considerarse como una tecnología sanitaria y, por tanto, su evaluación debe realizarse como una tecnología médica, aunque presente una serie de características que condicionen el tipo de evaluación. Se afirma que el éxito de cualquier programa de telemedicina vendrá determinado por los resultados clínicos que obtenga, a pesar de que en muchas circunstancias sean difíciles de evaluar. Bashshur et al, en su revisión sobre la evaluación de proyectos de telemedicina, afirman que, con pocas excepciones, la investigación en este campo todavía tiene que producir un cuerpo adecuado de datos empíricos, y que no hay nada definitivo sobre su efectividad clínica que pueda ser aceptado como evidencia concluyente, destacando la falta de significación estadística de la mayoría de los estudios. También la actualización de 2006 del informe de la Agency for Health Care Research and Quality sobre telemedicina afirma que todavía hay lagunas importantes en la evidencia disponible para la extensión de su uso.

A pesar de disponer de una cantidad considerable de datos, éstos son segmentarios, centrados en aplicaciones específicas más que en sistemas integrales de atención, y no concluyentes, lo que no permite obtener el necesario apoyo para la consolidación y la extensión de las experiencias. Por otra parte, los proyectos que se ponen en marcha y se evalúan son casi mayoritariamente de corta

duración: prácticamente dos terceras partes de las comunicaciones presentadas a la International Conference on Successes and Failures in Telehealth de 2004 correspondían a proyectos a corto plazo, que generan sólo resultados provisionales sobre la viabilidad de las aplicaciones tecnológicas y no ofrecen información sobre cómo funcionarán en estado de madurez (14).

B. Telerrehabilitación

La Agència d’Avaluació de Tecnologies i Recerca Mèdica de Catalunya (España) y, a través de ella, con el Instituto de Salud Carlos III, evaluó en el 2006 el desarrollo y resultados de herramientas aplicadas al proceso rehabilitador mediante telerrehabilitación. Sus resultados mostraron que el desarrollo de las TIC ofrece la posibilidad de desarrollar plataformas de asistencia a la neurorehabilitación a través de internet. Con ellas, los pacientes podrían recibir programas de rehabilitación individualizados y ser monitorizados durante su realización (14).

El reto era explorar las necesidades existentes de pacientes y profesionales para adaptar las tecnologías disponibles, diseñadas para la población en general, a una población de personas con una gran discapacidad y a la interacción entre pacientes y proveedores de servicios sanitarios. También era necesario explorar las limitaciones existentes para desarrollar las herramientas complementarias que permitan transformar la posibilidad en un servicio clínico implantable de forma universal.

La telerrehabilitación hace referencia a la prestación de servicios de rehabilitación por

medio de sistemas electrónicos, basados en las TIC. El desarrollo de estas tecnologías han convertido la telemedicina en una realidad, permitiendo extender la atención rehabilitadora más allá del ámbito hospitalario, en un entorno más ecológico, donde detectar nuevas limitaciones y evaluar la eficacia de la intervención con relación a las actividades de la vida diaria (AVD) a un coste sostenible.

Las mejoras en comunicación permiten compartir e intercambiar información entre los profesionales de salud, los pacientes, la familia, los cuidadores y los investigadores. Además facilitan la adherencia terapéutica y el cumplimiento del tratamiento, al facilitar la provisión de información a los pacientes. La telerrehabilitación facilita el acceso a la asistencia especializada a pacientes que viven en zonas remotas. Permite el seguimiento continuado de estos pacientes, detectando alteraciones o incidencias del curso evolutivo, monitorizando situaciones de riesgo y, por supuesto, una reducción de los costes por desplazamiento entre el domicilio y el centro (14).

Se han descrito aplicaciones en rehabilitación neuropsicológica mediante telemedicina basado en sesiones de videoconferencia y terapia psicológica mediante la misma plataforma. Otro ejemplo de empleo de un sistema de telerrehabilitación fue el del asesoramiento a familiares de pacientes con daño cerebral, con gran daño neurológico, a través de videoconferencia. Otros estudios incorporaban a la videoconferencia la realización de tareas de rehabilitación cognitiva mediante realidad virtual.

Actualmente, uno de los principales desafíos de la telerrehabilitación (tanto de la rehabilitación de funciones cognitivas como motoras) es desarrollar sistemas que permitan la ejecución de las tareas pautadas por el terapeuta, de manera segura y controlada. Además, es necesario que el diseño de las plataformas contemple un repertorio de tareas suficientemente amplio como para desarrollar un programa terapéutico integral y personalizado. Asumir este compromiso permitirá desarrollar sistemas con mayor aceptación, un mayor número de usuarios potenciales, mayor viabilidad económica de desarrollo y un precio final más asequible (14).

V. REFERENCIAS

1. Avendaño-Coy J. Electroestimulación funcional. En: Cano-de la Cuerda R, Collado-Vázquez S. *Neurorrehabilitación. Métodos específicos de valoración y tratamiento*. Panamericana: Madrid; 2012.
2. Flórez-García MT. Intervenciones para mejorar la función motora en el paciente con ictus. *Rehabilitación (Madr)* 2000;34(6):423-37.
3. Avendaño-Coy J, Basco-López JA. Electroestimulación funcional en el lesionado medular (revisión científica). *Fisioterapia* 2001;23(2):12-22.
4. Weingarden HP, Zeilig G, Heruti R, Shemesh Y, Ohry A, Dar A, et al. Hybrid functional electrical stimulation orthosis system for the upper limb: effects on the spasticity in chronic stable hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:276-81.
5. Alcázar F. Revisión bibliográfica de la estimulación neuromuscular y funcional en la muñeca-mano del hemipléjico. *Med Rehabil* 1999;7:154-8.
6. Dimitrijevic MM, Stokic DS, Wawro AW, Wun CC. Modification of motor control of wrist extension by mesh-glove electrical afferent stimulation in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;76:252-8.
7. Golaszewski S, Kremser C, Wagner M, Felber S, Aichner F, Dimitrijevic MM. Functional magnetic resonance imaging of the human motor cortex before and after whole-hand afferent electrical stimulation. *Scand J Rehabil Med* 1999;31:165-73.
8. EBRSR. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. Disponible en: <http://www.ebrsr.com/> [10-06-2013].
9. Hillman M. Rehabilitation robotics from past to present - a historical perspective. *Proceedings of the ICORR 2003*; 8:1-4.
10. Aisen M, Krebs HI, Hogan N, McDowell F, Volpe BT. The effect of robot-assisted therapy and rehabilitative training on motor recovery following stroke. *Arch Neurol* 1997;54:443-6.
11. Volpe BT, Krebs HI, Hogan N, Edelsteinn L, Diels CM, Aisen M. Robot training enhanced motor outcome in patients with stroke maintained over 2 years. *Neurology* 1999;53:1874-6.
12. López-Sánchez J, Quintero I. Robótica y realidad virtual. En: Cano-de la Cuerda R, Collado-Vázquez S. *Neurorrehabilitación. Métodos específicos de valoración y tratamiento*. Panamericana: Madrid; 2012.
13. EBRSR. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. Disponible en: <http://www.ebrsr.com/> [10-06-2013].
14. Cano-de la Cuerda R, Muñoz E, Alguacil IM, Molina F. Telerrehabilitación y neurología. *Rev Neurol* 2010;51(1):49-56.

Evaluación inicial y seguimiento de Casos Clínicos mediante análisis de movimiento en Neuro-Rehabilitación Robótica

Demetrio Villanueva Ayala, Marco Ireta Villalon y Pavel Loeza Magaña
Centro Evaluación y Rehabilitación Biónica y Robótica (Clínica Cerebro)

Abstract— *Human motion analysis using optoelectronic systems allows measurable study in detail of kinematic, kinetics and muscle electrical activity (EMG) parameters. The data obtained with this technology measure the functional status of the patient, describe clinical areas of opportunity for a therapeutic approach, help in designing rehabilitation strategies and quantify the functional benefits that derive from the robotic neurorehabilitation. Examples of monitoring and evaluation of patients with neurological damage following a process of robotic neurorehabilitation are shown in this paper.*

Keywords— *Biomechanics, gait, kinematics, kinetics, neurorehabilitation and robotics.*

Resumen— *El análisis del movimiento humano mediante sistemas optoelectrónicos permite el estudio cuantificable de parámetros de cinemática, cinética y actividad eléc-*

trica muscular (EMG) de manera detallada. Los datos que se obtienen en este estudio miden el estado funcional del paciente, describen áreas de oportunidad para el abordaje terapéutico, ayudan en el diseño de estrategias de rehabilitación y cuantifican los beneficios funcionales que derivan de la neurorehabilitación robótica. En el presente trabajo se muestran ejemplos de seguimiento y evaluación de pacientes con daño neurológicos que siguieron un proceso de neurorehabilitación robótica.

Índices— *Biomecánica, cinemática, cinética, marcha, neurorehabilitación y robótica.*

I. INTRODUCCIÓN

Los sistemas de análisis de movimiento optoelectrónico en tres dimensiones (3D) están basados en tecnología de video digital, que proporciona información referente al movimiento tridimensional de las personas y con lo cual se pueden calcular rangos de movimiento (ROMs), velocidades, aceleraciones, fuerzas de reacción, torques y actividad eléctrica muscular (EMG) [1]. Para la valoración biomecánica funcional de los miembros pélvicos la tarea por excelencia que se estudia y analiza es la marcha. Los datos obtenidos durante un estudio de análisis de la marcha se comparan con los rangos normales y de esta manera medir las desviaciones y/o alteraciones para cada articulación [2]. Las gráficas de los ROMs por articulación (cinemática) y por plano anatómico (coronal, sagital y transversal) permiten establecer relaciones anatómico-funcionales con los grupos musculares involucrados. De igual manera las fuerzas de reacción (cinética) que se desarrollan al contacto entre el pie y el piso, en los tres planos anatómicos se correlacionan con la alineación de segmentos corporales y su impacto en los mecanismos de compensación y estabilidad corporal [3]. La actividad eléctrica muscular registrada a través de un sistema inalámbrico con electrodos superficial informa de los patrones de actividad y no actividad de los músculos [4]. Al poder asociar esta actividad muscular con los desplazamientos angulares de las articulaciones de miembros pélvicos se puede determinar si la actividad es acorde a la tarea funcional (normal) o la actividad muscular está aumentada o disminuida. El disponer de estos datos en forma organizada y sincronizada ayuda a entender los mecanismos pato-

lógicos y compensatorios que se desarrollan durante la tarea funcional, en este caso la marcha (independiente o asistida). A partir de esta información se pueden diseñar estrategias de rehabilitación con objetivos específicos. En el presente trabajo se presentan datos de una evaluación inicial y seguimiento de un caso clínico donde se aplicó neurorehabilitación mediante marcha robótica.

II. INTRODUCCIÓN

Paciente femenino de 42 años de edad, con 14 años de diagnóstico de esclerosis múltiple. El trabajo se desarrolló en el Centro de Evaluación y Rehabilitación Biónica y Robótica (Clínica Cerebro) en la Ciudad de México. El programa de rehabilitación robótica multifactorial que siguió la paciente se conformó de tres fases. En el proceso de neurorehabilitación se utilizaron los sistemas siguientes: cicloergómetro activo-pasivo con retroalimentación virtual, plataforma de entrenamiento del equilibrio, balance corporal y propiocepción con retroalimentación virtual, plataforma de vibración para estimulación de la sensibilidad y propiocepción, entrenador robótico de la marcha sobre banda caminadora con el peso parcialmente sostenido. Antes de iniciar y al final de cada fase de tratamiento se midieron: parámetros de temporales-espaciales, cinemática y cinética de la marcha utilizando un sistema optoelectrónico de análisis del movimiento en 3D (BTS, Italia) y las fuerzas de reacción al piso mediante una plataforma de fuerzas (Kistler, EUA).

III. RESULTADOS

En los parámetros temporales espaciales se observó una mejoría en la velocidad de marcha, la relación de duración entre los perio-

dos de apoyo, oscilación y doble apoyo, los cuales se acercaron a los valores normales (fig. 1).

COMPARATIVO PRE vs POST

Parámetros temporales y espaciales

	Estudio previo Agosto 21, 2012		Estudio subsecuente Enero 27, 2013	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Periodo de apoyo (%):	86.5	84.6	63.7	61.2
Periodo de oscilación (%):	13.4	15.4	39.3	38.2
Doble Apoyo (%):	34.1	36.7	16.4	8.9
Cadencia (pasos/min):	58.5		78.2	
Longitud de zancada (m):	0.51	0.50	1.23	1.26
Ancho de paso (m):	0.18		0.13	
Velocidad (m/s):	0.18		0.72	

Figura 1. En la tabla se muestran los datos temporales espaciales durante la valoración biomecánica funcional de la marcha. Los datos en verde corresponden a la pierna derecha y en rojo a la pierna izquierda.

Los parámetros de cinemática muestran una mejoría en la amplitud del rango de movimiento de manera bilateral. En las gráficas de la figura 2 se observa que la semiflexión en la fase de respuesta a la carga, que sirve para absorber la energía del impacto después del contacto inicial, aparece en el estudio realizado después del tratamiento. Esta semiflexión no se observa en el estudio previo (Fig. 2).



Figura 2. La cinemática de en el plano sagital de la articulación de rodilla durante el ciclo de marcha. Antes y después del tratamiento con marcha robótica.

Las fuerzas de reacción mejoran sensiblemente en el estudio subsecuente, después del tratamiento de marcha robótica, particularmente en el vector vertical y en el vector antero-posterior.

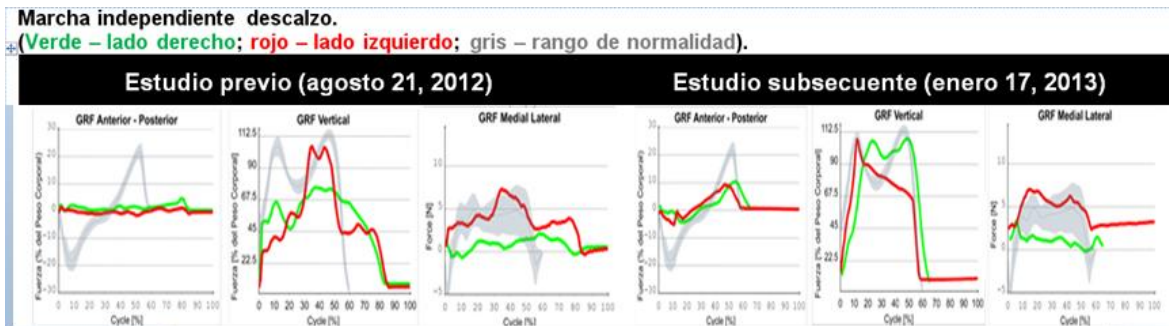


Figura 3. Las fuerzas de reacción al contacto entre el pie y el piso, durante la marcha a velocidad autoseleccionada sobre una superficie plana.

IV. CONCLUSIONES

Poder medir el progreso y los beneficios funcionales del paciente después de cualquier abordaje fisioterapéutico es importante para poder conocer los elementos exitosos en cada caso. En la rehabilitación del paciente neurológico mediante elementos de alta tecnología y marcha robótica este seguimiento biomecánico-funcional es valioso para medir el grado de avance y progresión además de poder dar una valiosa retroalimentación al paciente y al grupo de especialistas clínicos asociados en cada caso clínico.

V. REFERENCIAS

1. Simon SR. Quantification of human motion: gait analysis-benefits and limitations to its application to clinical problems. *J Biomech.* 2004 Dec;37(12):1869-80.
2. Sutherland DH. The evolution of clinical gait analysis part I: kinesiological EMG. *Gait Posture.* 2001 Jul;14(1):61-70.
3. Winiarski S, Rutkowska-Kucharska A. Estimated ground reaction force in normal and pathological gait. *Acta Bioeng Biomech.* 2009;11(1):53-60.
4. Tugui RD, Antonescu D. Cerebral palsy gait, clinical importance. *Maedica (Buchar).* 2013 Sep;8(4):388-93.

CAPITULO 4

NUEVAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS EN NEUROREHABILITACIÓN

Movilización Neuromeníngea desde una Visión Contemporánea

Eduardo Zamorano Zárate

Fisioterapeuta

Resumen_ Este artículo trata de la movilización neuromeníngea y su aplicación clínica en el tratamiento del dolor relacionado con trastornos mecanosensitivos que pueden afectar al tejido nervioso.

Se destaca el papel del nervio como fuente de dolor y las bases biomecánicas en las que se sustenta la estimulación mecánica del tejido nervioso como forma de exploración y o de tratamiento desde una óptica de fisioterapia contemporánea.

Palabras clave.- dolor troncular, movilización neuromeníngea, neurodinámica, mecanosensibilidad neural.

I. INTRODUCCIÓN

La movilización neuromeníngea, también conocida como movilización neural, o del sistema nervioso, o simplemente neurodinámica, es un método de evaluación y tratamiento del aparato neuromusculoesquelético que centra su acción en la estimulación mecánica del sistema nervioso y de las es-

tructuras anatómicas responsables de su protección directa por medio del movimiento, con el fin de influir positivamente en sus funciones fisiológicas, mecanosensitivas y biomecánicas.

El creciente interés que la movilización del tejido nervioso está generando en la actualidad ha condicionado un incremento en el número de nuevas investigaciones y estudios clínicos que buscan demostrar sus efectos y la eficacia terapéutica de estos procedimientos [1-5].

En la valoración de sus efectos clínicos se consideran los cambios en el comportamiento del dolor, el grado de discapacidad percibida o la modificación de los signos y síntomas relacionados con alteraciones de la mecanosensibilidad del sistema nervioso [6].

Los posibles efectos terapéuticos desde un punto de vista fisiopatológico, neurobiológico o mecánico, tales como los relacionados con la mejora de la circulación intraneural [7, 8], efectos sobre el comportamiento del transporte axonal, cambios en la viscoelasticidad del tejido nervioso o la disminución de

la actividad de las áreas de descargas axonales ectópicas o la conducción nerviosa son hasta el momento hipótesis, sin duda plausibles, pero sin confirmar del todo.

Actualmente los procedimientos de movilización del sistema nervioso han llegado a formar parte de las estrategias terapéuticas habituales utilizadas en el manejo del dolor por fisioterapeutas y otros profesionales de la salud.

II. EL NERVI COMO FUENTE DE DOLOR

El nervio periférico se puede definir como una “agrupación de largas extensiones tubulares de tejido conectivo por cuyo interior discurren las fibras nerviosas o axones para dar inervación a los tejidos”. En esta definición se destaca, deliberadamente, el componente conectivo del tronco nervioso y su papel como medio físico, a través del cual la fibra nerviosa es conducida hasta alcanzar su objetivo, que es todo tejido inervado. De esta manera el SNC se comunica con todo el organismo formando una estructura continua, tanto desde un punto de vista bioquímico y electroquímico, como mecánico, que se extiende desde el encéfalo y la médula espinal hasta los tejidos diana.

Las envolturas conectivas vehiculizan a los axones del Sistema Nervioso Periférico (SNP) y garantizan, gracias a sus propiedades físicas, la normalidad en la transmisión de la señal nerviosa. Se trata de un tejido sensible que cuenta con su propia inervación a través del nervi nervorum [9-12], puede deducirse que éste, en condiciones no inflamatorias,

puede ser fuente de señales nociceptivas frente a estímulos intensos y que, bajo condiciones de sensibilización periférica, puede ser generador de nocicepción mostrando alteraciones de la mecanosensibilidad [13]. La mayor parte de sus terminaciones son libres y con capacidad de mecanorrecepción [14]. Lo que le hace diferente a otros tejidos y que merece ser destacado es la función que desempeña, que no es otra que la protección mecánica e histoquímica directa de las vías nerviosas en la periferia.

Los nociceptores del nervi nervorum son descritos como peptidérgicos, pueden liberar neuropéptidos y regular funciones tisulares como la respuesta de inflamación neurogénica [12, 15, 16]. Se ha propuesto que la propagación de la mecanosensibilidad a lo largo del tronco nervioso, fuera de la zona local del daño, estaría mediada por la inflamación neurógena a través de los nervi nervorum, cuyos ramos se extienden a distancias relativamente largas [17]. Siguiendo este razonamiento, el dolor generado por un nervio puede responder a un modelo fisiopatológico del dolor de tipo nociceptivo periférico, es decir, la percepción del dolor debe mantener una relación proporcional con el estímulo que lo genera, su duración debe coincidir con la evolución natural del proceso fisiopatológico tisular que lo desencadena y sus características clínicas no deben necesariamente diferir del dolor nociceptivo que pueda producirse a partir de la irritación de cualquier otro tejido, somático o visceral, cuyos nociceptores se encuentren sensibilizados o reciban estímulos intensos o potencialmente amenazantes. A este dolor se le ha denominado dolor troncular nervioso, en cuyo origen se atribuye un papel importante al au-

mento de la actividad de los nociceptores sensibilizados dentro del tejido conectivo nervioso [9]. Pero si el nervio sufre un trastorno mayor, en el cual las fibras nociceptivas del nervi nervorum y/o las que inervan otros tejidos diana pasan a ser una fuente periférica de descargas ectópicas, los efectos sobre el SNC debidos a este daño de la vía periférica somatosensorial pueden generar un cuadro de dolor complejo con más o menos rasgos neuropáticos [18-20]. La zona lesionada de un nervio puede adquirir, por tanto, la capacidad de generar sus propios impulsos ectópicos de forma espontánea o inducidos por el movimiento [18, 19].

Un modelo emergente que explica los trastornos de la mecanosensibilidad tisular asociados a dolor musculoesquelético, es el estudiado en las lesiones por esfuerzo repetitivo, en el cual los efectos tisulares del estrés reiterativo afecta tanto a estructuras nerviosas como a los estructuras no neurales [21-24].

Estos mecanismos se relacionan con la expresión celular de mediadores de la inflamación en ambos tejidos [23] y los efectos de la función efectora de los nociceptores, llamada inflamación neurógena.

Por ejemplo, en esfuerzos repetitivos de la extremidad anterior en ratas, se produce un incremento de macrófagos y células inmunitarias que liberan citocinas como IL1-alfa, IL1-beta, TNF-alfa e IL6 en el tejido conectivo del nervio mediano [24, 25], estos cambios inflamatorios producidos en la periferia generan modificaciones en el comportamiento neuronal en el asta dorsal de la médula [23]. No existen razones para pensar que este modelo sólo sea aplicable a las extremidades

superiores. El modelo puede contribuir a explicar trastornos mecanosensitivos del tejido nervioso en cualquier región.

Desde un punto de vista terapéutico, los efectos obtenidos de la movilización del tejido nervioso dirigida específicamente para tratar los trastornos de la mecanosensibilidad han sido explicados, en parte, por posibles cambios en los focos locales de irritación, como puede ser el complejo de la raíz nerviosa y también, por la activación de mecanismos de modulación del dolor a nivel periférico y central, que pueden explicar, entre otros mecanismos, los fenómenos observados en el comportamiento de células gliales satélites del Ganglio de la Raíz Dorsal y la respuesta de los astrocitos a nivel medular en animales que han recibido movilización neural [4, 6]. Estas maniobras pueden además influir sobre los mecanismos de evitación asociados al miedo o aprensión al movimiento, cuando se aplican conjuntamente con procedimientos de carácter cognitivo, como puede ser una educación neurológica apropiada.

III. CONSIDERACIONES BIOMECÁNICAS

El SN, junto al tejido conectivo que le protege, forma una estructura mecánica continua y unitaria que se extiende desde la cavidad encefálica y el canal raquídeo hasta todos los tejidos corporales inervados, manteniendo a lo largo de toda su extensión una relación de continente-contenido de carácter dinámico con las estructuras musculoesqueléticas a través de las cuales discurre hasta alcanzar

su objetivo o estructura diana, formando parte esta última de su continuidad.

El movimiento del aparato locomotor modifica la forma y la dimensión del continente del SN, es decir, las estructuras neuroprotectoras del canal raquídeo y el lecho de los nervios en las extremidades cambian de longitud y de forma durante el movimiento.

La dimensión longitudinal del canal raquídeo se modifica de manera significativa con los movimientos del tronco, especialmente con los movimientos en el plano sagital y frontal. En flexión el canal raquídeo puede ser entre 5 y 9 centímetros más largo que en extensión [26, 27]. Con la inclinación lateral, el canal raquídeo aumenta la dimensión en el lado de la convexidad [27]. Frente a estas modificaciones de longitud las estructuras neuromeningeas deben adaptarse.

Louis [28] realizó mediciones en 24 cadáveres frescos flexionando y extendiendo el conjunto del raquis. Observó que la médula espinal se elonga y se desplaza simultáneamente (C1: 7mm hacia caudal, D1: 7mm hacia craneal y L1: 10mm hacia caudal). Louis afirma que en la flexión la médula espinal se deforma en su conjunto un 10%, y que esta deformación no es homogénea a lo largo del cordón medular, el máximo estrés en la flexión se focaliza aproximadamente alrededor de C6, D6, L4 y en las raíces lumbosacras por debajo de la cuarta raíz lumbar.

En las extremidades se ha observado que la dimensión del lecho neural del nervio mediano puede variar en 10 centímetros en función de la posición que adopte la extremidad [29]. El lecho del ciático puede cambiar su dimensión entre 9 y 12 centímetros

[30]. El tejido nervioso y sus estructuras protectoras se adapta a estos cambios por medio de la deformación y la excursión. Las características viscoelásticas de las estructuras nerviosas dependen en gran medida del componente conectivo que las protege, si éste se lesiona o se fibrosa puede alterar sus propiedades de viscoelasticidad y ante una carga tensil o compresiva, a priori no dañina, sufrir un exceso de tensión de tracción y un aumento anormal de la presión intraneural [31, 32].

Se puede afirmar que los nervios tienen una clara tendencia a deslizarse a favor de un gradiente de tensión, lo que permite distribuir la carga en el sistema de una forma más equitativa, evitándose así la focalización puntual de la tensión. Esta propiedad de las estructuras neurales es de gran importancia para preservar su función ya que permite disipar el exceso de tensión que puede favorecer el deterioro o daño del tejido nervioso [33].

Cuando una articulación desarrolla un movimiento rotacional en torno a un eje se produce una modificación en la longitud del lecho neural de los nervios que discurren en torno a ella, esto provoca mecanismos de deformación y de excursión de estos troncos nerviosos en relación al lecho neural [32].

La excursión que desarrolla un tronco nervioso en relación al lecho neural en una articulación se ha definido como movimiento convergente y/o divergente [34-36].

Este comportamiento convergente también se describe a nivel del neuroeje, como se mencionó anteriormente, el movimiento de flexión de la región cervical genera un com-

portamiento convergente de la médula hacia el nivel vertebral C6.

La amplitud y la dirección de los movimientos de excursión, así como la deformación que alcanza el tejido nervioso frente al movimiento de las extremidades, es dependiente de las articulaciones que participen en el movimiento y de la secuencia en la que lo hagan[37].

IV. BASES DE LA APLICACIÓN CLÍNICA

La consideración del sistema nervioso como un continuo mecánico resulta de utilidad a la hora de entender la selección de movimientos utilizados durante las pruebas de provocación neurodinámicas (PPN) y durante la aplicación terapéutica del método. Son varios los estudios que han buscado definir la amplitud del movimiento normal y patológico del sistema nervioso [35, 38-43]. Esta aproximación ayuda a entender la implicación de la transmisión de movimiento (deslizamiento) y el desarrollo de tensión (estiramiento) a lo largo y dentro del sistema neuroconectivo.

Las diferentes funciones del sistema nervioso se pueden ver comprometidas si el comportamiento mecánico del sistema nervioso no es bueno, como cuando está sometido a un exceso de tensión mantenida en el tiempo o cuando una interfase constriñe en exceso el paso de los nervios a su través. Dentro de estas funciones mermadas están las hemodinámicas (la vascularización del tejido neural), el transporte axoplásmico y la conducción nerviosa. Diferentes estudios han demostra-

do el efecto del estiramiento del nervio periférico sobre la circulación sanguínea intraneural: un estiramiento de un 8% durante 30 minutos, produce un descenso del 50% en la circulación sanguínea intraneural; si el estiramiento es del 8.8% durante una hora, el descenso es del 70% y si el estiramiento es del 15% durante 30 minutos, se produce un bloqueo del 80-100% en la circulación sanguínea [44, 45]. También se ha demostrado que un estiramiento/tensión del 6% de un nervio periférico mantenido durante una hora provoca un descenso del 70% en los potenciales de acción, mientras que un estiramiento/tensión del 12% durante una hora, produce un bloqueo completo de la conducción [46].

El aumento de la mecanosensibilidad neural, característico del comportamiento disfuncional del tejido nervioso, es un hallazgo clínicamente relevante en la evaluación del dolor relacionado propiamente con el sistema nervioso. El reconocimiento de los signos físicos relacionados con la mecanosensibilidad neural propuestos por Hall y Elvey [47] se plantea como objetivo de la exploración del paciente con dolor potencialmente relacionado con el sistema nervioso como fuente del mismo.

- 1) Postura antiálgica.
- 2) Disfunción del movimiento activo.
- 3) Disfunción del movimiento pasivo, que se correlaciona con la disfunción del movimiento activo.
- 4) Respuestas adversas a los tests de provocación del tejido neural, que deben relacionarse específica y anatómicamente con 2 y 3.

5) Alodinia mecánica en respuesta a la palpación de los troncos nerviosos específicos, que debe relacionarse específica y anatómicamente con 2 y 4.

6) Evidencia desde la exploración física de una causa local de dolor neurogénico, que debe involucrar al tejido neural que ha mostrado respuesta en 4 y 5.

A. Prueba de provocación neural

Las pruebas de provocación neural (PPN) son procedimientos de uso habitual en el examen físico de pacientes que padecen trastornos neuromusculares. Su aplicación es utilizada en el sistema nervioso con finalidades que no difieren de las buscadas al explorar el aparato locomotor. El fisioterapeuta, solicitando movimientos activos al paciente o posicionándole de forma pasiva, puede modificar el grado de tensión mecánica del SN. En la literatura médica y de fisioterapia se encuentra una amplia información descriptiva acerca del uso de pruebas que persiguen valorar el comportamiento mecánico y mecanosensitivo del SN [34, 47-54]. El Sistema Nervioso al estar incluido en un continente formado por el aparato musculoesquelético modifica su forma y dimensión en función de los movimientos y posiciones que éste adopte [47, 55].

Las PPN permiten obtener información acerca de la mecanosensibilidad del SN y su continente, y de la relación dinámica entre ambos [34]. La mecanosensibilidad del tejido puede modificarse en función del estrés mecánico de los nervios que le inervan.

Las PPN se basan en una premisa básica, que se resume en que es posible aplicar una tensión mecánica selectiva a las estructuras

neurales a pesar de que otras estructuras también sufran tensión en su aplicación [56]. La combinación de movimientos de las extremidades y del raquis permite focalizar y sesgar la tensión mecánica a las estructuras neurales [34, 39, 54].

Al alejar el origen del destino de un tronco nervioso se da lugar a una serie de acontecimientos que no se limitan sólo a un mecanismo de tensión recíproca del tejido neural [34], al aumentar la dimensión longitudinal del continente el nervio se tensa sufriendo deformación viscoelástica, disminución del área de sección transversal, aumento de la presión intraneural, disminución del aporte de sangre intraneural, excursión o desplazamientos en relación al continente y compresión al acodarse contra poleas (articulares, osteofibrosas, miotendinosas y vasculares) [34]; el nervio puede transferir parte de esa carga tensil al tejido diana por la estrecha relación anatómica entre los nervios, sus terminales y el tejido inervado.

Los objetivos de una prueba de provocación neural son:

- Valorar la función mecánica del tejido nervioso.
- Valorar la función mecanosensitiva del tejido nervioso.
- Asociar las respuestas de la prueba con los síntomas del paciente.
- Relacionar las respuestas de la prueba con los mecanismos contribuyentes del síntoma.
- Valorar la calidad de la respuesta muscular.

- Asociar las respuestas al resto de los hallazgos físicos.

Resulta evidente que son necesarios esfuerzos para alcanzar un consenso a la hora de aplicar criterios comunes al interpretar la relevancia clínica de las respuestas de las PPN, así como una mayor estandarización de las intervenciones terapéuticas en función de la eficacia demostrada, a lo que puede contribuir el uso de reglas de predicción clínica.

B. Palpación neural

La exploración física cuenta con una importante herramienta clínica como es la palpación. La palpación en términos generales permite al fisioterapeuta:

- Identificar las estructuras anatómicas implicadas como fuente generadora de dolor.
- Evocar los síntomas del paciente.
- Valorar la mecanosensibilidad tisular en función de la relación estímulo - respuesta (hiperalgesia, alodinia).
- Hallar signos inflamatorios locales.
- Encontrar alteraciones del trofismo tisular.
- Evidenciar trastornos en la movilidad y en la elasticidad tisular local.

Todos estos hallazgos pueden encontrarse al palpar directa o indirectamente al tejido nervioso. Las características físicas de los troncos nerviosos son variables tanto en un mismo sujeto como entre sujetos diferentes [48], como lo es también la mecanosensibilidad. Los cambios en la mecanosensibilidad

de los troncos nerviosos parecen formar parte de cuadros de dolor común en el aparato locomotor, lo que ha sido puesto en evidencia en algunos trabajos en los que se alude a una posible explicación de tipo neurogénico en los mecanismos implicados [21].

Algunos estudios señalan que la inflamación local de un tronco nervioso, sin aparente daño axonal, aumenta la mecanosensibilidad frente a la presión y al estiramiento [11, 20]. Las aferencias nociceptivas que explican estas respuestas mecánicas, son fibras tipo A y C vinculadas al nervi nervorum responsables de la sensibilidad del componente conectivo del nervio [9, 12].

C. Movilización neural como tratamiento de los trastornos mecanosensitivos del tejido nervioso

Una aproximación terapéutica conservadora puede basarse en procedimientos dirigidos a reducir la compresión que los tejidos circundantes ejercen sobre las raíces, plexos o troncos nerviosos periféricos. Se trata de maniobras que, desde un punto de vista mecánico, persiguen una apertura de las interfases mecánicas [57]. El efecto analgésico de estas técnicas puede relacionarse con esta reducción de la mecanosensibilidad al disminuir los factores mecánicos agravantes [58, 59], incluyendo un efecto sobre los factores hemodinámicos alterados por la compresión [44, 60] y la inflamación neural [61].

Otra opción terapéutica es la utilización de la movilización del propio tejido neural. Para reducir la mecanosensibilidad neural se proponen técnicas de deslizamiento, frente a las técnicas de adición progresiva de tensión [62-64]. Las técnicas de deslizamiento neural

son maniobras de movilización neural que producen un movimiento de excursión o deslizamiento de las estructuras neurales en relación a sus tejidos adyacentes. Estas maniobras suman los componentes de las PPN suficientes como para llevar a un estado de ligera tensión al tejido neural involucrado. Desde esta posición, y siempre manteniendo la movilización lejos de la provocación de síntomas neurogénicos, se añade tensión desde un extremo a la vez que se libera desde el otro, generando una gradiente de tensión que facilita el deslizamiento [65].

V. EVIDENCIA DE LA EFICACIA TERAPÉUTICA

La literatura científica relacionada con el estudio de la eficacia terapéutica de la movilización neural es limitada. En este ámbito destaca la revisión sistemática llevada a cabo por Ellis [60]. El estudio sostiene que la muestra de los 10 randomized controlled trials (RCT) revisados es muy heterogénea, en tanto que incluye una gran variedad de patologías exploradas y se utilizan muchos tipos diferentes de técnicas de movilización neural. Esta situación dificulta la comparación del beneficio de una determinada intervención en pacientes diferentes. Además, Ellis señala los diversos fallos metodológicos cometidos en los RCT sometidos a análisis, como el uso de diferentes métodos de aplicación para la movilización neural, la heterogeneidad de las variables medidas, y los problemas en la aleatorización y cegamiento de la muestra [60]. Tras estas consideraciones, la revisión revela que existe evidencia limitada de la eficacia terapéutica de la movili-

zación neural en el cuadrante superior, mientras que en el cuadrante inferior los resultados obtenidos no son concluyentes. La conclusión del estudio es que, pese a que existe una cierta evidencia en apoyo de la eficacia terapéutica de la movilización neural, son necesarios más RCTs que respeten una mayor homogeneidad [60].

La movilización neural constituyen una forma de intervención segura, fácil y rápida [3] que puede realizarse manualmente por parte del terapeuta o activamente por parte del propio paciente. Actualmente, y ateniéndonos a los resultados de la investigación al respecto, la movilización neural dista de merecer el título de gold standard en el tratamiento de los síntomas neurales. Sin embargo, los pequeños pero significativos resultados de diversos estudios (especialmente la revisión sistemática de Ellis [60]), sugieren la selección de su uso en la práctica clínica si la selección del paciente es idónea.

VI. REFERENCIAS

1. George, S.Z., Differential diagnosis and treatment for a patient with lower extremity symptoms. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2000. 30(8): p. 468-72.
2. Nee, R.J., et al., A novel protocol to develop a prediction model that identifies patients with nerve-related neck and arm pain who benefit from the early introduction of neural tissue management. *Contemp Clin Trials*, 2011. 32(5): p. 760-70.
3. Nee, R.J., et al., Neural tissue management provides immediate clinically relevant benefits without harmful effects for patients with nerve-related neck and arm pain: a randomised trial. *J Physiother*, 2012. 58(1): p. 23-31.
4. Santos, F.M., et al., Neural mobilization reverses behavioral and cellular changes that

- characterize neuropathic pain in rats. *Mol Pain*, 2012. 8: p. 57.
5. Antonaci, F., et al., Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: lack of efficacy of sumatriptan. *Headache*, 1998. 38(3): p. 197-200.
 6. Beneciuk, J.M., M.D. Bishop, and S.Z. George, Effects of upper extremity neural mobilization on thermal pain sensitivity: a sham-controlled study in asymptomatic participants. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2009. 39(6): p. 428-38.
 7. Burke, F.D., et al., Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J*, 2003. 79(934): p. 433-7.
 8. Brown, C.L., et al., The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. *J Man Manip Ther*, 2011. 19(1): p. 26-34.
 9. Asbury, A.K. and H.L. Fields, Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*, 1984. 34(12): p. 1587-90.
 10. Bove, G.M. and A.R. Light, Calcitonin gene-related peptide and peripherin immunoreactivity in nerve sheaths. *Somatosens Mot Res*, 1995. 12(1): p. 49-57.
 11. Bove, G.M., et al., Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol*, 2003. 90(3): p. 1949-55.
 12. Sauer, S.K., et al., Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E2 in response to noxious stimuli: evidence that nervi nervorum are nociceptors. *Neuroscience*, 1999. 92(1): p. 319-25.
 13. Bove, G.M., Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. *J Bodyw Mov Ther*, 2008. 12(3): p. 185-90.
 14. Hromada, J., On the Nerve Supply of the Connective Tissue of Some Peripheral Nervous System Components. *Acta Anat (Basel)*, 1963. 55: p. 343-51.
 15. Zochodne, D.W. and L.T. Ho, Vasa nervorum constriction from substance P and calcitonin gene-related peptide antagonists: sensitivity to phentolamine and nimodipine. *Regul Pept*, 1993. 47(3): p. 285-90.
 16. Zochodne, D.W., Epineurial peptides: a role in neuropathic pain? *Can J Neurol Sci*, 1993. 20(1): p. 69-72.
 17. Quintner, J.L. and G.M. Bove, From neuralgia to peripheral neuropathic pain: evolution of a concept. *Reg Anesth Pain Med*, 2001. 26(4): p. 368-72.
 18. Devor, M., Respuesta de los nervios a la lesión con el dolor neuropático, in Wall y Melzack, tratado del dolor, S.B. Mac Mahon, et al., Editors. 2007, Elsevier: Madrid [etc.]. p. XVIII, 1268 p., [18] p. de lám.
 19. Dilley, A., B. Lynn, and S.J. Pang, Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain*, 2005. 117(3): p. 462-72.
 20. Eliav, E., R. Benoliel, and M. Tal, Inflammation with no axonal damage of the rat saphenous nerve trunk induces ectopic discharge and mechanosensitivity in myelinated axons. *Neurosci Lett*, 2001. 311(1): p. 49-52.
 21. B., L., Wall y Melzack, tratado del dolor, in Wall y Melzack, tratado del dolor, S.B. Mac Mahon, et al., Editors. 2007, Elsevier: Madrid [etc.]. p. XVIII, 1268 p., [18] p. de lám.
 22. Barbe, M.F. and A.E. Barr, Inflammation and the pathophysiology of work-related musculoskeletal disorders. *Brain Behav Immun*, 2006. 20(5): p. 423-9.
 23. Elliott, M.B., et al., Peripheral neuritis and increased spinal cord neurochemicals are induced in a model of repetitive motion injury with low force and repetition exposure. *Brain Res*, 2008. 1218: p. 103-13.
 24. Al-Shatti, T., et al., Increase in inflammatory cytokines in median nerves in a rat model of repetitive motion injury. *J Neuroimmunol*, 2005. 167(1-2): p. 13-22.
 25. Clark, B.D., et al., Median nerve trauma in a rat model of work-related musculoskeletal disorder. *J Neurotrauma*, 2003. 20(7): p. 681-95.
 26. Breig, A., Adverse mechanical tension in the central nervous system : an analysis of cause and effect : relief by functional neurosurgery. 1978, Stockholm: John Wiley. 264 p.
 27. Rossitti, S., Biomechanics of the pons-cord tract and its enveloping structures: an overview. *Acta Neurochir (Wien)*, 1993. 124(2-4): p. 144-52.
 28. Louis, R., Vertebro-radicular and vertebro-medullar. *Anat Clin*, 1981. 3: p. 1-11.
 29. Coppieters, M.W., et al., Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2001. 31(5): p. 226-35; discussion 236-7.

30. Johnson, E.K. and C.M. Chiarello, The slump test: the effects of head and lower extremity position on knee extension. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1997. 26(6): p. 310-7.
31. Beel, J.A., D.E. Groswald, and M.W. Luttes, Alterations in the mechanical properties of peripheral nerve following crush injury. *J Biomech*, 1984. 17(3): p. 185-93.
32. Millesi, H., G. Zoch, and R. Reihnsner, Mechanical properties of peripheral nerves. *Clin Orthop Relat Res*, 1995(314): p. 76-83.
33. Zamorano Zárate, E., *Movilización neuromeníngea : tratamiento de los trastornos mecanosensitivos del sistema nervioso*. Colección Panamericana de Fisioterapia. 2013, Madrid: Médica Panamericana. XVIII, 232 p.
34. Shacklock, M., *Clinical neurodynamics : a new system of musculoskeletal treatment*. 2005, Edinburgh: Butterworth-Heinemann. xiv, 251 p.
35. Wright, T.W., et al., Ulnar nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper extremity motion. *J Hand Surg [Am]*, 2001. 26(4): p. 655-62.
36. Boyd, B.S., et al., Strain and excursion in the rat sciatic nerve during a modified straight leg raise are altered after traumatic nerve injury. *J Orthop Res*, 2005. 23(4): p. 764-70.
37. Nee, R.J., et al., Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: a biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Man Ther*, 2010. 15(4): p. 376-81.
38. Kleinrensink, G.J., et al., Upper limb tension tests as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesions. Anatomical and biomechanical aspects. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2000. 15(1): p. 9-14.
39. Kleinrensink, G.J., et al., Mechanical tension in the median nerve. The effects of joint positions. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 1995. 10(5): p. 240-244.
40. Zoch, G., et al., Stress and strain in the peripheral nerves. *Neuro-Orthopedics*, 1991. 10(73).
41. Szabo, R.M., et al., Median nerve displacement through the carpal canal. *J Hand Surg [Am]*, 1994. 19(6): p. 901-6.
42. Dilley, A., et al., Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2003. 18(10): p. 899-907.
43. Byl, C., et al., Strain in the median and ulnar nerves during upper-extremity positioning. *J Hand Surg Am*, 2002. 27(6): p. 1032-40.
44. Ogata, K. and M. Naito, Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. *J Hand Surg [Br]*, 1986. 11(1): p. 10-4.
45. Driscoll, P.J., M.A. Glasby, and G.M. Lawson, An in vivo study of peripheral nerves in continuity: biomechanical and physiological responses to elongation. *J Orthop Res*, 2002. 20(2): p. 370-5.
46. Wall, E.J., et al., Experimental stretch neuropathy. Changes in nerve conduction under tension. *J Bone Joint Surg Br*, 1992. 74(1): p. 126-9.
47. Hall, T.M. and R.L. Elvey, Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Man Ther*, 1999. 4(2): p. 63-73.
48. Sunderland, S., The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve*, 1990. 13(9): p. 771-84.
49. Breig, A. and J.D. Troup, Biomechanical considerations in the straight-leg-raising test. Cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation. *Spine*, 1979. 4(3): p. 242-50.
50. Butler, D.S., *Movilización del sistema nervioso*. 2002, Barcelona: Paidotribo. 266 p.
51. Butler, D.S., J. Matheson, and A. Boyaci, *The Sensitive nervous system*. 2000, Adelaide: Noigroup. 431 p.
52. Coppieters, M.W., et al., Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res*, 2006. 24(9): p. 1883-9.
53. Coppieters, M.W., et al., The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Man Ther*, 2005. 10(1): p. 52-60.
54. Elvey, R.L., Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther*, 1997. 10(2): p. 122-9.
55. Hall, T.M. and E. R.L., Tratamiento de la mecanosensibilidad del sistema nervioso en los síndromes dolorosos de la columna, in Grieve, Terapia manual contemporánea, J.D. Boyling, A.J. Gwendolen, and G.P. Grieve, Editors. 2006, Masson: Barcelona [etc.]. p. XV, 643 p.
56. Kleinrensink, G.J., et al., Peripheral nerve tension due to joint motion. A comparison between embalmed and unembalmed human bo-

- dies. Clin Biomech (Bristol, Avon), 1995. 10(5): p. 235-239.
57. Shacklock, M.O., Clinical neurodynamics : a new system of musculoskeletal treatment. 2005, Edinburgh: Elsevier Butterworth-Heinemann.
58. Calvin, W.H., M. Devor, and J.F. Howe, Can neuralgias arise from minor demyelination? Spontaneous firing, mechanosensitivity, and afterdischarge from conducting axons. Exp Neurol, 1982. 75(3): p. 755-63.
59. Nordin, M., et al., Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves, dorsal roots and dorsal columns. Pain, 1984. 20(3): p. 231-45.
60. Ellis, R.F. and W.A. Hing, Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. J Man Manip Ther, 2008. 16(1): p. 8-22.
61. Zochodne, D.W. and L.T. Ho, Stimulation-induced peripheral nerve hyperemia: mediation by fibers innervating vasa nervorum? Brain Res, 1991. 546(1): p. 113-8.
62. Coppieters, M.W. and D.S. Butler, Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. Man Ther, 2008. 13(3): p. 213-21.
63. Butler, D.S. and J. Matheson, The sensitive nervous system. 2000, Adelaide: Noigroup.
64. Shacklock, M., Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. J Man Manip Ther, 2008. 16(1): p. 23-4.
65. Coppieters, M.W., A.D. Hough, and A. Dilley, Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. J Orthop Sports Phys Ther, 2009. 39(3): p. 164-71.

Laserterapia de Alta Energía en el manejo del dolor: Nueva modalidad en Fisioterapia

Luis Benito Calleros Aldrete

*Fisioterapeuta Egresado de la Universidad Autónoma de Guadalajara
CEO, PT SMART Advanced Physical Therapy Devices (USA/México)*

Abstract: *The science and technology continue to evolve, and the area of physiotherapy is no exception, in this work shows the memories of the seminar entitled : High Energy Lasertherapy in pain management: new modality in physiotherapy, presented during the 1st Iberoamerican Congress of Neurorehabilitation, organized by the Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH) Puebla, México, march, 2015, where are present generalities, key concepts and research findings with this new modality, recently incorporated in Mexico and Latin America , and in the last 10 years has been widely accepted, and growth in United States and Europe (mainly in Italy and Germany), this is known as High Energy Laser Therapy (High Power, High Intensity, Class IV); thus has been it acceptance that already in most of the Physical Therapy centers in these countries have left behind other traditional modalities (Low*

Level Laser Therapy and Therapeutic Ultrasound).

Keywords— *Class IV Laser Therapy, High Energy Laser Therapy, High Intensity Laser Therapy, High Power Laser Therapy, Inflammation, Pain, Physical Therapy modality.*

Resumen: *La ciencia y tecnología continúan evolucionando, y el área de fisioterapia no es la excepción, en este trabajo se presentan las memorias del seminario titulado: Laserterapia de alta energía en el manejo del dolor: nueva modalidad en fisioterapia, que se presenta durante el 1er Congreso Iberoamericano de Neurorehabilitación, organizado por el Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH), Puebla, México, marzo, 2015, donde se muestran generalidades, conceptos claves y resultados de investigaciones realizadas con esta nuevas modalidad de reciente incorporación en México y América Latina, y que en los últimos 10 años ha tenido una gran*

aceptación y crecimiento en Estados Unidos y Europa, principalmente en Italia y Alemania, esta es conocida como Láser Terapia de Alta Energía (Alta Potencia, Alta Intensidad, Clase IV), tanto ha sido su aceptación que ya en la mayoría de los centros de Fisioterapia de estos países se han dejado atrás otras modalidades tradicionales (Láser Terapia de Baja Potencia y Ultrasonido Terapéutico).

Índices—Dolor, Inflamación, Láser Terapia de Alta Energía, Láser Terapia de Alta Intensidad, Láser Terapia de Alta Potencia, Láser Terapia Clase IV, Modalidad de Fisioterapia.

I. INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria llegan a nuestros centros de Medicina Física, Kinesiología o Fisioterapia, pacientes que buscan soluciones a un problema que les impide realizar las actividades de la vida cotidiana, a este problema el paciente lo refiere principalmente como DOLOR, que provoca una serie de limitaciones, que afectan la vida cotidiana y laboral. El clínico tiene que hacer un diagnóstico preciso, buscando la raíz del problema que provoca dicho dolor, y para resolver este, cuenta con un arsenal de modalidades terapéuticas para tratarlo, pero ¿Cuál de estas modalidades ayudara a resolver de forma más eficiente la afectación de nuestro paciente?

Se han venido utilizado modalidades que ahora conocemos como tradicionales, que son estas las que se continúan usando en la mayoría de los Centros de tratamiento de nuestro país, (Ultrasonido Terapéutico, Diatermia Onda Corta o Microondas, Láser Te-

rapia de Baja Potencia), técnicas estas no invasivas, para tratar los cuadros dolorosos de origen músculo-esquelético más comunes.

Pero desde ya casi 20 años, principalmente en Europa se han venido utilizando nuevas modalidades no invasivas, conocidas como Avanzadas o Innovadoras, como son la Terapia Láser de Alta Energía, TECAR Terapia, y Terapia de Ondas de Choque Extracorpóreas, que pueden ser una opción más eficaz para ofrecer una solución efectiva y rápida al problema de dolor músculo-esquelético, teniendo así herramientas que por los resultados en investigaciones, han probado tener buenos y más rápidos resultados.

En nuestro caso, hablaremos más a fondo de la Láser Terapia de Alta Energía (HELT por sus siglas en inglés de High Energy Laser Therapy), modalidad derivada de la terapia con láser de baja potencia (LLLT por sus siglas en Inglés de Low Level Laser Therapy) y que por sus particulares resultados clínicos se han venido diferenciando una de la otra. HELT es la modalidad de mayor crecimiento en Norte América y una de las 2 junto con TECAR Terapia en Europa; en América Latina esta es apenas incipiente, por lo que, con el presente trabajo, se pretende proporcionar información general de manera introductoria, a esta interesante modalidad, ya que todavía en nuestros países no se cuenta con experiencia clínica suficiente para compartir capacitación y resultados entre los profesionales en activo, y los alumnos en las aulas de las instituciones académica.

II. HISTORIA DEL LÁSER

La palabra “L.A.S.E.R.” es un Acrónimo en Inglés de: Ligh Amplification by the Stimulated Emission of Radiation. La teoría fue descrita por primera vez en 1916 por Albert Einstein que abrió el camino para el desarrollo del láser terapéutico que usamos hoy en día para el dolor.

El primer láser fue uno de rubí y funcionó por primera vez el 16 de mayo de 1960. Fue construido por Theodore Maiman. En Europa esta técnica se ha utilizado desde su descubrimiento para uso terapéutico en 1967, cuando un profesor húngaro en medicina llamado Endré Mester, MD, poco años después de que el láser fuese inventado. Mester al realizar un experimento para probar si la radiación con láser podía causar cáncer en ratones [1]. El rasuro el pelo de las espaldas de estos y los dividió en dos grupos, a uno lo irradió con un láser de baja potencia de ruby (694 nm), al grupo con tratamiento no le dio cáncer, y él se sorprendió, al observar que el cabello crecía más rápido que el grupo que no recibió tratamiento. El llamo a este fenómeno “Bioestimulación Láser”. Este descubrimiento fue la punta de lanza para todos los estudios que se han realizado desde ese entonces hasta la actualidad con Laser Terapia.

A finales de la década de los 1960’ se inventaron los láseres de diodo. Lo cual permitió bajar los costos de los láseres y se convirtieron, de equipos de uso exclusivo de laboratorio a dispositivos para uso industrial, comercial, telecomunicaciones, almacenamiento de datos, en medicina, etc. que ha revolucionado la sociedad moderna con un sinfín de

aplicaciones que son ya habituales en nuestra vida diaria actual.

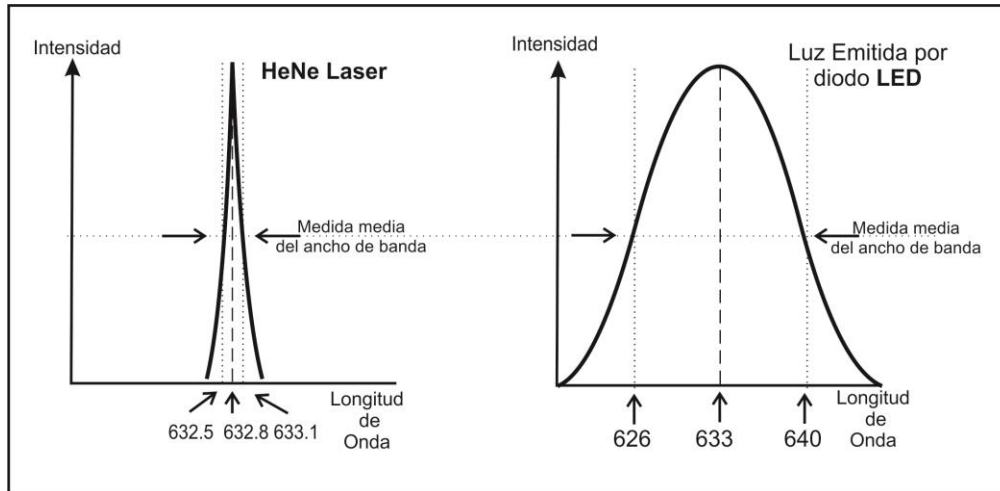
III. CARACTERÍSTICAS DE LA LUZ LÁSER

El láser es una radiación electromagnética artificial (No presente en la Naturaleza), por lo que primero revisaremos las propiedades de la luz láser.

A. Propiedades De La Luz Láser. [2]

Monocromaticidad: La luz láser tiene un ancho de banda muy estrecho (a una sola longitud de onda).

Fig.1 Podemos apreciar el ancho de banda estrecho de un haz láser He-Ne vs un haz de LED (Light Emitting Diode), con un ancho de banda mucho más amplio.



Coherencia: Los Láseres tienen un alto grado de coherencia, está constituida la onda con una diferencia de fase constante.

Fig.2 Coherencia generalmente significa “orden” o sincronización. Cuando una tropa de soldados esta marchando, sus movimientos son coherentes como un haz laser.

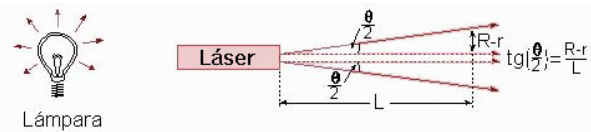


Fig. 3 Si la tropa esta con permiso de moverse libremente sus movimientos son incoherentes como el de la luz natural o un haz LED.



Direccionalidad: y unidireccionalidad con dirección definida y mínima divergencia.

Fig. 4 La radiación que sale del láser, lo hace en cierta dirección y se dispersa con un ángulo de divergencia definido. Esta dispersión angular del láser es muy pequeña comparada con otras fuentes de radiación electro-magnética y se describe mediante un pequeño ángulo de divergencia (del orden de mili-radianes).



IV. LÁSER TERAPÉUTICO EN EL TEJIDO BIOLÓGICO

La terapia con láser ésta basada sobre la creencia de que la radiación láser y posiblemente la luz monocromática en general, es capaz de alterar la función celular y tisular, mayormente dependiendo de la característi-

ca de la propia luz (ej. Longitud de onda, coherencia) [3]. Por definición, LLLT tiene su lugar en bajas intensidades de irradiación y estas no son el resultado de un proceso termal [4] Más recientemente, la láser terapia de Alta Intensidad (HILT), la cual usa altas intensidades de radiación láser y causa una menor y lenta absorción de la luz láser por los cromóforos, ha estado siendo utilizada y probada en recientes estudios [5],[6].

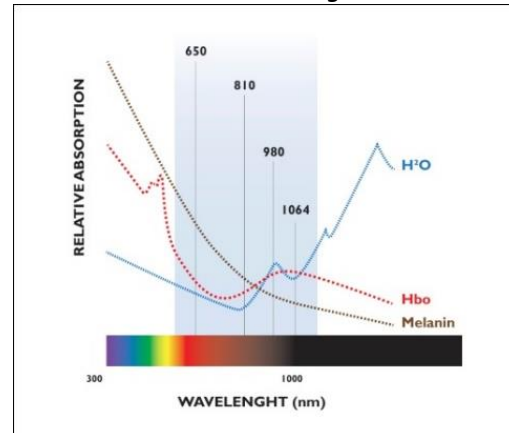
A) Los cromóforos celulares y primera ley de fotobiología

La primera ley de Fotobiología establece que para la luz visible de baja potencia para tener algún efecto en un sistema biológico vivo, los fotones deben ser absorbida por bandas de absorción electrónicos pertenecientes a algunos foto receptores moleculares, o cromóforos [7]. Un cromóforo es una molécula (o parte de una molécula) cual imparte algo de color que decide el compuesto de la cual este es un ingrediente. Los cromóforos casi siempre se producen en una de dos formas: sistemas de electrones pi conjugados y complejos metálicos. Ejemplos de tales cromóforos se pueden ver en la clorofila (utilizado por las plantas para la fotosíntesis), hemoglobina, citocromo c oxidasa (Cox), mioglobina, flavinas, flavoproteínas y porfirinas [8].

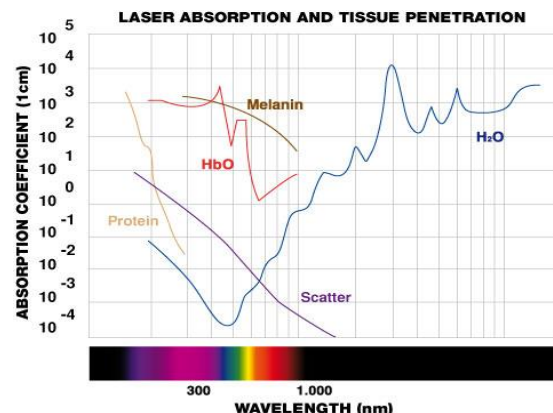
Los cromóforos que principalmente tomaremos en cuenta en láser terapia en los tejidos son: el agua, la Melanina (piel), Hemoglobina (por su contenido de hierro), Citocromo C Oxidasa (por su contenido de cobre en la mitocondria), Grasa y Proteína.

B) Espectro de acción y óptica de tejido

Una consideración importante debería incluir las propiedades ópticas de los tejidos. Hay una llamada "ventana óptica o terapéutica" en el tejido, en donde se maximiza la penetración eficaz en el tejido de la luz. Esta ventana terapéutica se extiende aproximadamente desde 650 nm a 1200 nm. Fig 5.



La absorción y dispersión de la luz en el tejido son a la vez mucho más alto en la región azul del espectro que el rojo, debido a que los cromóforos tisulares principales (hemoglobina y la melanina) tienen bandas de alta absorción a longitudes de onda más cortas, la dispersión del tejido de la luz es superior a longitudes de onda más cortas y, además, el agua absorbe fuertemente la luz infrarroja en longitudes de onda superiores a 1100 nm. Por lo tanto el uso del láser en terapia se da casi exclusivamente en la banda luminica del rojo y del infrarrojo cercano luz (600-1100 nm) [8] Fig.6.



La fototerapia se caracteriza por su capacidad de inducir procesos fotobiológicos en las células. Los espectros de acción exactos se necesitan para la determinación de foto receptores, así como para nuevas investigaciones sobre los mecanismos celulares de la fototerapia. El espectro de acción muestra que la longitud de onda específica de la luz se usa más eficazmente en una reacción química específica [9]. El hecho de que define los espectros de acción puede ser construido para diversas respuestas celulares confirma la primera ley de fotobiología descrito anteriormente (absorción de la luz por los cromóforos moleculares específicos).

C) Respiración mitocondrial y el ATP

La investigación actual sobre el mecanismo de los efectos en láser terapia implica inevitablemente mitocondrias. Las mitocondrias juegan un papel importante en la generación de energía y el metabolismo. Las mitocondrias se describen a veces como "centrales eléctricas celulares", porque convierten moléculas de los alimentos en energía en forma de Adenosín Trifosfato (ATP) a través del proceso de fosforilación oxidativa.

El mecanismo del láser terapia a nivel celular se ha atribuido a la absorción de radiación visible y monocromática del infrarrojo cercano (NIR), por los componentes de la cadena respiratoria celular [10]. Varias piezas de evidencia sugieren que las mitocondrias son responsables de la respuesta celular a la luz visible y NIR. Los efectos de láser de HeNe y otra iluminación en mitocondrias aisladas de hígado de rata, han incluido un aumento de potencial electroquímico de protones, más la síntesis de ATP [11], el aumento de ARN y la síntesis de proteínas [12] y el aumento de

consumo del oxígeno, potencial de membrana, y el aumento de la síntesis de ATP y NADH.

D) El citocromo c oxidasa y la liberación de óxido nítrico.

Los espectros de absorción obtenidos para citocromo c oxidasa en diferentes estados de oxidación se registraron y se encontró que son muy similares a los espectros de acción para las respuestas biológicas a la luz [9]. Por lo tanto, se propuso que Cox es el foto receptor primario para la gama de color rojo-NIR en células de mamífero [9].

El óxido nítrico (NO) producido en la mitocondria puede inhibir la respiración mediante la unión a Cox y competitivamente desplazando el oxígeno, especialmente en células estresadas o con hipoxia [11]. Aumento de las concentraciones de NO a veces se pueden medir en cultivos celulares o en los animales después de la terapia con láser debido a su foto liberación de la mitocondria y Cox. Se ha propuesto que la terapia láser podría funcionar por foto disociación del NO a partir de Cox, invirtiendo así la inhibición de la respiración mitocondrial debido a la unión excesiva del óxido nítrico [14].

En general los efectos de la terapia con láser son efecto fotoquímico, foto estimulación mecánica y en los láseres de alta energía un efecto térmico.

E) Efecto foto químico

El efecto foto químico, se entiende por la estimulación de la reparación tisular a través de la activación del ATP y el ciclo de Krebs.

Los láseres de Alta Energía aseguran la activación de los cromóforos Citocromo C oxidasa y Flavoproteína (activación de las reacciones que afectan la ventilación celular).

F) Efecto mecánico

El láser es absorbido por los cromóforos, donde, la absorción de los fotones estimula a la hemoglobina oxigenada a liberar mayor cantidad de oxígeno sobre la zona del tejido tratado, poniendo a disposición de la mitocondria mayor cantidad de oxígeno disponible para metabolizarlo en el ciclo de Krebs con ayuda de la estimulación mecánica de los fotones del láser al citocromo C oxidasa.

G) Efecto térmico

El efecto térmico se logra con la radiación láser de alta energía, ya que el agua es un cromóforo, esta se calienta por los fotones a nivel celular, provocando gradientes de temperatura a nivel molecular, generando una acción antiinflamatoria que se produce por medio del Efecto Lievens. Con la activación de la microcirculación también se genera un efecto anti edema.

La vasodilatación se debe a los gradientes de temperatura y la mediación de la histamina y el óxido nítrico. La vasodilatación que genera la terapia Láser de Alta Energía compensa la presión hidrostática inter capilar a través del mantenimiento de la actividad del sistema venoso.

- Mayor carga de los vasos linfáticos
- Restablecimiento del equilibrio del peristaltismo vascular
- Disminución del Edema
- Modulación de la cascada de mediadores pro inflamatorios COX2

- Limitación de la actividad de los alge receptores
- Aumento de la actividad de la microcirculación con drenaje de los catabólicos de la inflamación.

H) Los efectos de la terapia láser de alta energía [15]

- Acelera la reparación tisular y crecimiento celular.
- Rápida curación de úlceras
- Reducción de la formación de tejido fibroso.
- Anti-inflamatorio
- Analgésico
- Estimula la actividad vascular
- Incrementa la actividad metabólica
- Mejora la función nerviosa
- Inmuno regulación

V. LÁSER EN FISIOTERAPIA ACTUAL

En Fisioterapia, la terapia láser es una de las modalidades que se han venido utilizando desde ya hace más de 40 años, principalmente con equipos de Láser de Baja Potencia clasificados como Clase IIIb, y con potencias que oscilan desde los 5 miliwatts hasta los 500 miliwatts (0.5 Watts), en la actualidad es muy conocida y utilizada en México y otros países de América Latina.

De reciente incorporación en nuestro país pero con más de 20 años desde que fue creado el primer dispositivo Láser de Alta Energía, y con gran crecimiento y aceptación en Europa (Italia, Alemania, España principalmente) y en Estados Unidos durante los últimos 10 años, es la Terapia con Láser de

Alta Energía (HELT, High Energy Laser Therapy*), también conocida como Láser Terapia de Alta Potencia (HPLT, High Power Laser Therapy*), Láser Terapia de Alta Intensidad (HILT, High Intensity Laser Therapy*) o incluso Láser Terapia Clase IV, ya que se clasifica como Clase IV, por tener potencias por arriba de los 0.5 watts (500 mW), siendo las potencias medias máximas más utilizada para esta modalidad, y van desde 5 watts (5,000mW) hasta 30 Watts (30,000 mW).[16],[17].

El primer dispositivo de este tipo fue desarrollado hace más de 25 años, en 1988 en Italia, por un equipo de Médicos e Ingenieros donde uno de estos pioneros fue el Ing. Giancarlo Aloisini. Este láser, fue desarrollado a partir de un láser quirúrgico Nd:Yag [18], este tipo de dispositivo, el diodo láser se encuentra dentro del equipo con un sistema de refrigeración electrónico y el haz del láser es conducido por fibra óptica, al final de esta fibra se cuenta con un lente que desenfoca el láser, haciendo que el tamaño del punto del haz láser sea de 1 cm² a varios cm², por lo que las densidades de potencia de estos láseres llega a ser de 0.5watts hasta 5 watts por cm² en promedio; llegando a lograr los efectos de termo-foto-bio-estimulación necesarios en fisioterapia. Cabe recalcar, que estos láseres, aunque son de alta potencia o Clase IV, se deben diferenciar de los láseres quirúrgicos, ya que, los quirúrgicos tienen un haz láser al final de la fibra óptica también, pero con un tamaño del punto del de uno o dos milímetros, por lo que, pueden lograr altas densidades de potencia, de hasta 1,200,000 mili watts/cm², con los efectos conocidos de corte, ablación

y fotocoagulación, que los láseres terapéuticos de alta potencia no logran.

En Estados Unidos en el año 2002 fue autorizado por la FDA para uso terapéutico el primer láser de baja potencia (Clase IIIb) y este era de tan solo 5 mili watts, en el año siguiente 2003 se autorizó por la FDA el primer láser terapéutico de Alta Potencia (Clase IV) de una potencia media en CW de 7,500 mili watts. Desde ese entonces y a la fecha (año 2015), se tienen autorizados para uso terapéutico, dispositivos con potencias de hasta 30 watts (30,000 miliWatts), por lo que, se puede decir que el aumento de las potencias láser ha sido constante hasta llegar a ser de 6,000 veces más que el primer láser autorizado por FDA en Estados Unidos. [*] Fig 7



A. Tendencia actual en el uso de láser terapia de alta energía

EUROPA

En Europa desde hace más de 10 años se ha ido extendiendo el uso de los equipos láser de alta energía, al grado que actualmente en Italia y Alemania su uso es muy popular, en la mayoría de los centros de tratamiento de fisioterapia y medicina deportiva, y en los demás países de este continente, día a día su uso es más común.

TABLA I: EUROPA
PORCENTAJE DE CENTROS QUE UTILIZAN H.E.L.T.
2015[19]

CLÍNICAS Y CENTROS DE:	ITALIA	ESPAÑA	ALEMANIA	RESTO DE EUROPA
FISIOTERAPIA	80%	40%	60%	40%
MEDICINA DEPORTIVA	100%	60%	80%	80%

ESTADOS UNIDOS

En Estados Unidos, su uso ha crecido en el área de Quiropráctica, ya que en este país se tiene una cultura muy arraigada en esta profesión, con más de 8,000 dispositivos láser de Alta Potencia vendidos desde el 2003 a la fecha, son utilizado en diversas disciplinas del área médica y veterinaria, estas cifras estimadas por los conteos de clínicas registradas con los diferentes proveedores de estos equipos en este país. [20],[21].

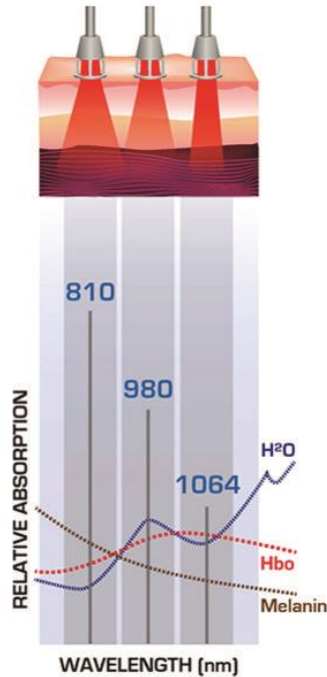
VI. MÚLTIPLES LONGITUDES DE ONDA LÁSER SIMULTÁNEAS

Actualmente la tendencia en la industria del láser terapéutico es el uso de varias longitudes de ondas simultáneas en un mismo equipo, para ser más eficiente los efectos del láser sobre los tejidos, ya que cada longitud de onda tiene un coeficiente de absorción diferente sobre los cromóforos, logrando efectos varios.

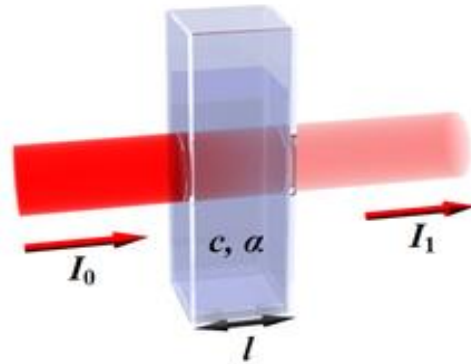
Uno de los dispositivos de reciente incorporación al mercado internacional es el iLux-Triax (Mectronic Medicale, Bergamo, Italia)

[19] este es un dispositivo con potencia media máxima de 15 watts, y maneja simultáneamente 3 longitudes de onda láser (810 nm, 980 nm y 1064nm) *Fig.8*, logrando una tripe acción en los tejidos. Por ejemplo, la enzima terminal en la cadena respiratoria es el citocromo C oxidasa, este determina la eficiencia de la célula a nivel mitocondrial para convertir las moléculas de oxígeno en ATP. Esta enzima tiene su mayor absorción en la banda de la longitud de onda 810 nm, el ciclo de ida y vuelta entre los estados de reducida y oxidada, tiene su propio ritmo, en cada ciclo se produce una molécula de ATP. Independientemente del estado de las moléculas enzimáticas (reducida u oxidada), cuando esta absorbe un fotón, le dará la vuelta al estado. La absorción de fotones a acelerar este proceso y aumentar la producción de ATP celular. La longitud de onda 980 nm, actúa sobre los nociceptores térmicos y mecánicos, por ser una longitud de onda con mayor absorción en agua, los fotones al ser absorbidos por ella, la energía es convertida en calor, este efecto superficial y profundo genera gradientes de temperatura, estimulando la micro-circulación y también un efecto mecánico en la hemoglobina liberando más oxígeno en los tejidos por tener esta longitud de onda una mayor absorción en la hemoglobina oxigenada. La longitud de onda 1064 nm, es la que tiene menor efecto de dispersión dentro del tejido, y menor absorción en cromóforos como melanina pudiendo llegar a tener una mayor densidad de potencia en tejidos más profundos, logrando un muy buen efecto analgésico y bioestimulador a profundidad. [22]

Fig. 8 Ejemplo de gráfico del coeficiente de absorción de los cromóforos de 3 longitudes de onda láser utilizados en el equipo iLux-Triax, (810 nm ,980 nm, 1064 nm) [19]



B) Ley de lambert-beer



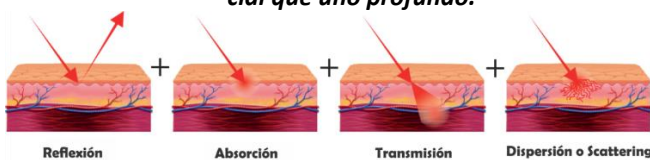
La ley de Beer-Lambert relaciona la intensidad de luz entrante en un medio con la intensidad saliente, después de que en dicho medio se produzca “absorción”. La ley explica que hay una relación exponencial entre la transmisión de luz a través de una sustancia y la concentración de la sustancia, así como también entre la transmisión y la longitud del cuerpo que la luz atraviesa.

Fig 10

VII. ¿PORQUE ES NECESARIA LA ALTA POTENCIA EN LÁSER TERAPIA?

A) ¿Qué sucede cuando la luz láser incide sobre tejido biológico?

Primero tenemos que tomar en cuenta los 4 efectos principales de la luz láser cuando incide en tejido biológico, provocando reflexión, absorción, transmisión y dispersión, (Fig.9) todos estos efectos tenemos que valorar al calcular la dosis de tratamiento, ya que no es la misma energía que se necesitará para irradiar un tejido superficial que uno profundo.



La ley de Lambert-Beer, ayuda mucho para comprender los nuevos conceptos de la terapia con láser actual, y el porqué de la necesidad de utilizar potencias más altas para poder lograr los resultados de la Foto-bioestimulación con Láser en tejidos más profundos. Cada longitud de onda tiene su propia curva de absorción y la energía láser que se tiene en la superficie de un tejido a tratar, esta sería de un 100% y conforme penetra en el tejido, según esta la Ley, esta energía láser se va atenuando [23](Fig.11).

Fig.11 Nótese en la gráfica hecha por Investigadores Italianos utilizando láseres de varias longitudes de onda y una misma potencia de salida, observaremos, como cada una tiene una curva de absorción propia sobre el tejido y que esta curva es más o menos gradual y constante en cada una de estas longitudes de onda.

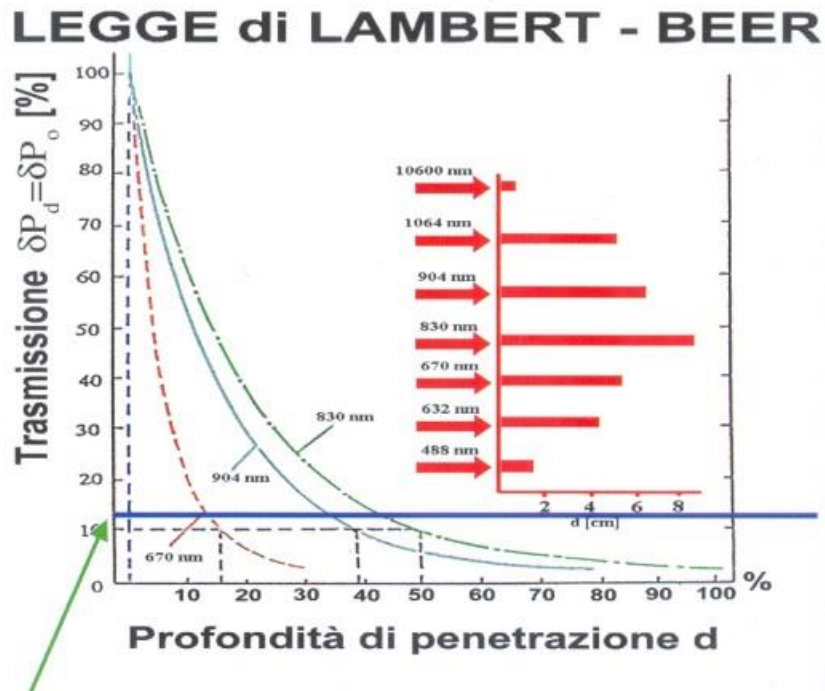
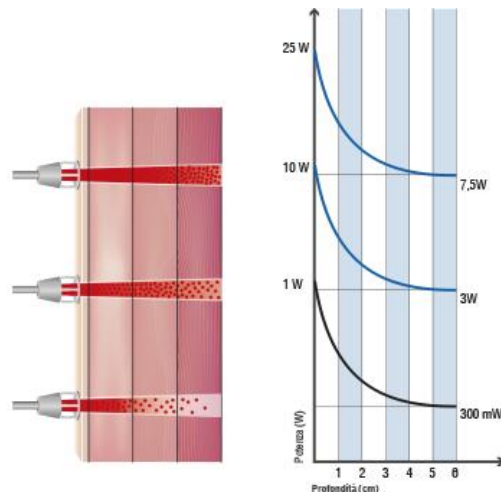


Fig.12 Ahora veremos un gráfico donde tenemos una misma longitud de onda y varias potencias medias de láser. Observamos, que un haz láser de una “misma longitud de onda”, lo suministramos a varias potencias (1 W, 10 W o 25 W), este haz mantendrá una misma curva de penetración, en el caso de este gráfico, del 100% de la energía láser que se ha proporcionado en la superficie, solo un 30% llegará a 6 cm de profundidad, no importa la potencia suministrada (1 W, 10 W o 25 W). Por lo que, si proporcionamos una mayor potencia láser en la superficie, entonces, será mayor la cantidad de energía que llegará a tejido más profundo.



VIII. DOSIS

Antes que nada, tenemos que entender los diferentes parámetros que se usan para la dosificación con láser.

TABLA 2 Parámetros involucrados para láser terapia

Parámetros	Unidad de medida	Comentario
Longitud de Onda	nm	La luz es energía electromagnética que viaja en paquetes discretos que también tienen una propiedad similar a una onda viaja en discretos paquetes
Irradiación, Intensidad o Densidad de Potencia	W/cm ²	Comúnmente llamada Intensidad, o Densidad de Potencia y es calculada como Densidad de Potencia=Potencia (W) / Área (cm ²)
Estructura del Pulso	Potencia Pico (W) Frecuencia del Puso (Hz) Ancho de Pulso (s) Ciclo de trabajo(%)	Si el haz es pulsado entonces potencia debe ser la potencia media y se calcula de la siguiente manera: Potencia Media (W) = Pico de Potencia (W) x ancho del pulso (s) x Frecuencia del Pulso (Hz)
Coherencia	Longitud de coherencia depende de ancho de banda espectral	Luz coherente produce laser speckle (moteado láser), que se ha postulado que desempeñar un papel de interacción en la foto-bio-modulación con células y orgánelos sub celulares.
Polarización	Polarización lineal o polarización circular	La luz polarizada puede tener diferentes efectos que por otro lado luz no-polarizada idéntica (o incluso 90 grados de rotación de la luz polarizada)Sin embargo, se sabe que la luz polarizada está rápidamente codificada en medios de alta dispersión como el tejido

Revisando la Tabla 2 y 3, podemos entender los parámetros a considerar en Láser terapia y su dosificación, por lo tanto, podremos comprender de mejor forma, por qué se utilizan potencias medias altas en láser terapia de alta energía

TABLA 3

Parametros involucrados para determinar la “dosis” en láser terapia.

TIEMPO DE IRRADIACIÓN O ENERGÍA LIBERADA (*La Dosis*)

Parámetros de Irrdiación	Unidad de medida	Comentario
Energía (Joules)	J	Se calcula como: Energía (J) = Potencia (W) X Tiempo (s)
Densidad de Energía	W/cm2	Densidad de potencia se calcula como: Densidad de Potencia = Potencia Media entre área del haz láser sobre la superficie a tratar. E.j. Salida de potencia media de un equipo a 10 watts entre un área del haz láser de 5 cm ² = 2 W/cm ²
Tiempo De Irradiación	s	Para definir el tiempo de irradiación es necesario, conocer la potencia media de salida, la densidad de energía, la energía en joules /cm ² que se desean proporcionar y el área de tratamiento.
Intervalos de Tx.	Horas, Días, Semanas.	Los intervalos de tratamiento es un área poco explorada, ya que es muy diferente los resultados en ambientes controlados como laboratorio a llevarlos a la práctica diaria con los pacientes.

En la Fig.13 se observa la utilización de potencias medias de diferentes láseres terapéuticos, con una misma dosis y misma área de tratamiento. Note usted que los tiempos de tratamiento varían enormemente, y en las potencias medias que van de 5 mili watts a 500 mili watts, los tiempos de tratamiento serían no viables para una terapeuta en su práctica diaria, sin embargo si se usan potencias medias más altas se pueden cubrir esta misma área de tratamiento, y en tiempos aceptables.

Potencia Media de Salida	Dosis	Tamaño del área de Tratamiento	Tiempo
5mW	4J/cm ²	300 cm ²	66 horas 40 minutos
100mW	4J/cm ²	300 cm ²	3 horas 20 minutos
250mW	4J/cm ²	300 cm ²	1 horas 20 minutos
500mW	4J/cm ²	300 cm ²	40 minutos
5W	4J/cm ²	300 cm ²	4 minutos
10W	4J/cm ²	300 cm ²	2 minutos
15W	4J/cm ²	300 cm ²	1 minuto 20 segundos

IX. LA DOSIS *IN VITRO* SE DEBEN AJUSTAR PARA USAR *IN VIVO*.

En láser terapia, algunas investigaciones muestran muy buenos resultados y otros no, la mayoría de ellas utilizan los resultados de dosis que se llevaron a cabo *in vitro* a *in vivo*, con la firme idea que a dosis bajas pueden lograr efectos estimulatorios (entre 1 a 10 joules/cm²)[24], siguiendo la hipótesis de la curva de Arnld-Schultz [25]. En nuevas investigaciones se ha comprobado que hay varias curvas de estimulación e inhibición, y que no necesariamente tenemos que trabajar con el estándar de dosis de 1 a 10 joules/cm²[25]; por ejemplo, en una investigación con tejido celular *in vitro*, se ha encontrado que dosis de 50 J/cm², hay algún tipo de inhibición, pero continuando con una mayor dosis de estimulación, retorna el crecimiento celular

con dosis de 100 J/cm², iniciando una nueva fase de estimulación[26], otro estudio hecho recientemente y presentado en los posters del Congreso anual de NAALT /WALT en el 2014[27], muestra que al estimular tejido de medula espinal seccionado previamente en ratones, se realizaron pruebas a diferente dosificación para lograr un efecto de re-inervación del tejido seccionado, a densidades de potencia de 3.5 Watts/cm² y 3 diferentes dosis: 500 J/cm², 750 J/cm² y 1,000 J/cm², encontrando que la dosis de 1,000 J/cm² presento una mejor respuesta y datos de re-conexión sensitiva parcial, seguida en los resultados positivos de 750 J/cm² y en tercer lugar 500J/cm²,[27] por lo que con esto se pudiera desmitificar, que las dosis extremadamente bajas son solo estimulatorias, y las dosis altas son inhibidoras.

Las dosis que se han utilizado *in vitro* al llevarlas *in vivo*, no son viables por la baja penetración a profundidad de la luz láser, ya que de la energía suministrada en la superficie, solo un porcentaje menor pueden llegar a tejido profundo, por los efectos sobre el tejido de la luz láser, como es la reflexión, transmisión, absorción, y dispersión.

Se han venido haciendo diversos estudios en cadáver de animales (*ex vivo*) donde se han colocado receptores láser a diferentes profundidades (e.j. piel, tejido graso, músculo, en el centro de la articulación y después de la articulación, en tejido muscular del lado opuesto al irradiado con láser) encontrando, que del 100 % de la energía laser aplicada en la superficie, solo un 50 %, penetra a 2.4 cm de profundidad, y tan solo un 2% del haz irradiado en la superficie, fue detectado en el centro de la articulación, por los equipos de medición.[28]

Por su parte, en otra investigación, Compararon los parámetros de tratamiento con láser para nervios periféricos lesionados, en este caso nervio peroneo, con láser infra-rojo (810 y 980 nm longitud de onda), se realizó a partir de una serie de experimentos *in vitro* usando fibroblastos humanos primarios y neuronas corticales primarios de rata. Los parámetros de las investigaciones *in vitro* sirvieron de referencia, para realizar tratamiento con láser para nervios periféricos lesionados. Los parámetros del láser utilizados en los estudios *in vivo* se calcularon sobre la base de datos de los estudios *in vitro* y las mediciones de penetración de luz. Para los experimentos *in vivo*, se utilizaron un total de 22 conejos blancos de Nueva Zelanda. *In vitro*, se utilizó la longitud de onda 980 nm a 10 mW / cm, mejoró significativa-

mente el alargamiento de las neuritas a densidades de energía entre 2 y 200 mJ / cm. *In vivo* la penetración de la luz infrarroja medida en conejos anestesiados mostró que, en promedio, 2.45% de la luz aplicada a la piel alcanza la profundidad del nervio peroneo. Por lo que se procedió a ajustar la dosis de *in vitro* a *in vivo* tomando en cuenta en el cálculo que el 2.45% del láser aplicado en la superficie de la piel, llega al sitio de tratamiento, modificandose los parámetros a 1,5 W de potencia de salida, 43 segundos de exposición, 8 cm área y una energía total de 65 J. Encontrando que usando densidades de potencia de 2 W mejoraron significativamente el rebrote axonal [29].

X: INVESTIGACIONES CON LÁSER TERAPIA DE ALTA ENERGÍA.

En la literatura científica es muy común encontrar gran cantidad de estudios sobre LLLT, sin embargo, a últimas fechas, se han investigado y comparando la HILT vs LLLT. Por e.j. Thabet AAM y su equipo (2013)[30], encontraron que láser terapia en un método efectivo para el manejo de la osteoporosis y mejora la densidad mineral ósea en mujeres postmenopáusicas. Sobre la base de este estudio demostraron que el HILT resulto ser más eficaz que el LLLT.

Por su parte, Alayat M.S. y Elsodany A. M. (2014) [31] en otro estudio donde se investigó y comparó HILT, LLLT, y grupo de control placebo, en el tratamiento de pacientes con Parálisis de Bell, encontrando que tanto HILT y LLLT tuvieron mejores resultados vs el grupo de control tratado con placebo, más sin embargo, el grupo tratado con HILT obtuvo

mejores resultados clínicos que el grupo tratado con LLLT.

Así también Kheshie A.R. y Alayat M.S. (2014)[32] en su trabajo, presentaron los resultados de las investigaciones entre HILT versus LLLT, en la mejoría del dolor y funcionalidad de la osteoartritis de rodilla, donde encontraron que HILT y LLLT ayudan en el tratamiento de esta patología vs grupo de control manejado con placebo, sin embargo también demostraron que HILT mostró una mayor reducción del dolor que los pacientes tratados del grupo con LLLT.

En otras investigaciones, Santamato A, y su equipo(2009)[33], compararon Láser Terapéutico de Alta Potencia vs Ultrasonido Terapéutico en Síndrome de Pinzamiento Subacromial, en un ensayo clínico aleatorio, donde encontraron que los participantes con diagnóstico de Sx. de Pinzamiento Subacromial, mostraron una mayor reducción en el dolor y mejora en la funcionalidad articular del movimiento y la fuerza muscular del hombro afectado, después de 10 sesiones de tratamiento con HILT, que los participantes que recibieron terapia con Ultrasonido Terapéutico por un período de 2 semanas consecutivas.

Comforti M y su equipo (2013) [34], compararon el Láser terapéutico de Alta Potencia (HPLT) con un simple convencional manejo de rehabilitación física, en lesión de latigazo cervical grado 1 y 2, donde encontraron que después de 6 semanas de tratamiento, hubo una reducción en las puntuaciones del dolor en la escala de VAS del Grupo A tratado con HPLT (VAS=20) vs Grupo B tratado con Simple convencional rehabilitación física (VAS=34,8) (P=0.0048). El tratamiento con

HPLT permitió una rápida recuperación y regreso al trabajo. Grupo A (HPLT) después de 48 días contra 66 días del Grupo B (Simple convencional rehabilitación física).

Notarnicola A. y su equipo (2013)[35], investigaron y compararon el uso de Láser terapéutico de Alta Energía con 3 longitudes de onda láser (810nm +980 nm +1064 nm) combinado con Cryo terapia local (aire seco a -30 C), conocido en Europa como CHELT (Por sus siglas en ingles de Cryo + High Energy Laser Therapy), donde se utilizaron estas dos modalidades en combinación, versus Terapia de Ondas de Choque Extracorporeas (ESWT por sus siglas en inglés) en el tratamiento de la tendinopatía insercional crónica del tendón de Aquiles, y llegaron a la conclusión después de comparar los dos grupos de tratamiento, que fue estadísticamente superior los resultados del grupo tratado con CHELT a 2 meses de finalizado el tratamiento que el grupo tratado con ESWT en 3 escalas diferentes de medición, y después de 6 meses ambos grupos mostraron mejoría similar en 2 de las 3 escalas de medición utilizadas y CHELT fue superior en la tercera escala. Por lo que CHELT terapia dio alivio del dolor más rápido y mejor que ESWT, dándole también al paciente una completa recuperación funcional y mayor satisfacción con un tratamiento más cómodo.

Osti R. y su equipo (2014)[22], investigaron el uso de Láser Terapia de Alta Energía (HEL siglas en ingles combinó el tratamiento con un equipo de TECAR Terapia (siglas en español o italiano de Transferencia de Energía Capacitiva y Resistiva), en este estudio llegaron a la conclusión de que la asociación entre terapia láser iLux-Triax y terapia TECAR Pharon en el tratamiento del dolor lumbar, con o

sin dolor en las piernas, puede reducir significativamente el dolor y mejorar la calidad de vida en pacientes con degeneración e inflamación en región lumbar.

En este último estudio de reciente publicación podemos observar la combinación de las dos modalidades avanzadas, la Láser Terapia de Alta Energía y TECAR Terapia.

Con esto no se está desacreditando el uso de LLLT u otras modalidades, en el caso de LLLT y HILT las dos son láser terapia, y estamos hablando que es energía electromagnética, en el rango de los 600 nm a 1200 nm, lo que varía es el volumen de energía proporcionada en una misma unidad de tiempo, que permite tratar mayor volumen de tejido. Una analogía es la siguiente: “Si necesitamos regar el pasto de un campo de fútbol con agua (en nuestro caso láser terapia), tenemos dos formas de hacerlo, primera, usamos agua que sale de la llave o grifo de una casa habitación típica, a través de una manguera con un diámetro de 1/2” pulgada, y segunda, usaremos una tubería de agua a presión tipo cañón de un diámetro de 4”, en los dos casos, estamos utilizando agua (analogía de láser rojo-NIR en nuestro caso), pero, ¿Con cuál de las dos formas, voy a conseguir regar el campo de fútbol en un tiempo razonable?” de igual manera, podemos transpolar la analogía al uso de HILT y LLLT.) y TECAR Terapia en el tratamiento del dolor bajo de espalda en adultos, en este estudio se utilizó un equipo de HEL (Siglas en Inglés de High Energy Laser) de 3 longitudes de onda 810 nm +980 nm + 1064 nm y se

XI. CONCLUSIÓN

La Terapia Laser de Alta Energía, es una novedosa modalidad para su uso en Fisioterapia y Medicina Deportiva, y para quien ya la han utilizado en su práctica diaria, podrá sentirse satisfecho con los resultados obtenidos, no es la reforzar y mejorar los tratamientos ya existentes. Cada vez más terapeutas alrededor del mundo la están incorporando a su práctica diaria; nuestros centros de tratamiento en América Latina no se deben quedar atrás, ante los avances de nuevas tecnologías en Fisioterapia y Rehabilitación. panacea o una varita mágica, como todas modalidades que se utilizan, ésta siempre debe de ser precedida por un correcta diferenciación y valoración clínica. Sin embargo, representa una herramienta terapéutica, que vendrá a

XII. AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Marco Antonio Cubillo León, Maestro LFT. Edgar Mendez Munive y a la Maestra Rosa Martha Guillén por invitarme a este 1er Congreso Iberoamericano de Neurorehabilitación, organizado por el Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH).

Al Ing. Giancarlo Aloisini e Ing. Ennio Aloisini, por su respaldo y confianza depositada en mi persona.

A mi esposa e hijos, por la paciencia que han tenido todos estos años y su apoyo.

FT. Luis Benito Calleros Aldrete, Enero, 2015, Bellingham, WA,USA.

XIII. REFERENCIAS

- [1] Mester E, Szende B, Tota J.G. Effect of laser on hair growth of mice. *Kiserl Orvostud.* 1967;19:628-631.
- [2] Oregon State University, <http://oregonstate.edu/ehs/laser/training/definition-and-properties-laser-light>, sitio web consultado, noviembre 2014.
- [3] Basford JR (1995) Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool, *Laser Surg Med* 16(4): 331-342
- [4] Oshiro T, Calderhead RG (1991) Development of low reactive-level laser therapy and its present status. *J Clin Laser Surg* 9(4):267-275
- [5] Santomato A, Solfrizzi V, Panza F, Tondi G, Frisardi V, Leggin BG, Ranieri M, Fiore P (2009) Short-term effects of high-intensity laser therapy versus ultrasound therapy in the treatment of people with subacromial impingement syndrome: a randomized clinical trial *Phys Ther* 89(7):643-652
- [6] Sutherland JC. Biological effects of polychromatic light. *Photochem Photobiol.* 2002;76:164-0 [PubMed]
- [7] Karu TI. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *J Photochem Photobiol B.* 1999;49:1-17.[PubMed]
- [8] Karu TI Afana' seva NI. Cytochrome c oxidase as the primary photoacceptor upon laser exposure of cultured cells to visible and near IR-range light. *Dokl Akad Nauk.* 1995;342:693-5.[PubMed]
- [9] Karu TI, Kolyakov SF. Exact action spectra for cellular responses relevant to phototherapy. *Photomed Laser Surg.* 2005;23:355-61.[PubMed]
- [10] Karu T. Laser biostimulation: a photobiological phenomenon. *J Photochem Photobiol B.* 1989;3:638-40 [PubMed]
- [11] Passarella S, Casamassima E, Molinari S, Pastore D, Quagliariello E, Catalano IM, Cingolani A. Increase of photon electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser. *FEBS Lett.* 1984;175:95-9[PubMed]
- [12] Greco M, Guida G, Perlino E, Marra E, Quagliariello E. Increase in RNA and protein synthesis by mitochondria irradiated with helium-neon laser. *Biochem Biophys Res Commun.* 1989;163:1428-34[PubMed]
- [13] Brown GC. Regulation of mitochondrial respiration by nitric oxide inhibition of cytochrome c oxidase. *Biochim Biophys Acta.* 2001;1504:46-57[PubMed]
- [14] Lane n. Cell biology: power games. *Nature.* 2006;443:901-3.[PubMed]
- [15] Laser Therapy Products, LLC. The little red book of medical treatment 2012; version 2.0:21.
- [16] FDA, U.S.A. http://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf10/K101893.pdf, sitio web de consultada, diciembre, 2014.
- [17] sitio web de Mectronic Medicale Srl, Italia, <http://www.mectronicmedicale.com/it/prodotti> Consultada enero, 2015.
- [18] Castellacci, Enrico. Di Domenica, Feliciano. Ciuti, Fabio. *Il Nd:Yag e la terapia laser ad alta potencia.* Edizioni Martina Bologna, 2003; ril., pp. 224.
- [19] sitio web de Mectronic Medicale Srl, Italia, <http://www.mectronicmedicale.com/> Consultada enero, 2015.
- [20] Laser Therapy Products, LLC, Franklin, TN, USA. <http://www.k-laserusa.com/find-a-local-provider/> Sitio web consultado, diciembre, 2014.
- [21] LiteCure Corporation, LLC, Newark, Delaware, <http://www.litecure.com/medical/for-patients/find-a-practice-with-litecure/> Sitio web consultado, diciembre, 2014
- [22] Osti R, Pari C, Giada S, Massari L, Tri-length laser therapy associated to tecar therapy in the treatment of low-back pain in adults: a preliminary report of a prospective case series. *Lasers Med Sci.* 2015 Jan;30(1):407-12. DOI: 10.1007/s10103-014-1684-3. Epub 2014 Nov 7.
- [23] Su HX, Zhang ZH, Zhao XY, Li Z, Yan F, Zhang H. The Lambert-Beer's law characterization of formal analysis in Terahertz spectrum quantitative testing. *Guang Pu Xue Yu Guang Pu Fen Xi.* 2013 Dec;33(12):3180-6
- [24] <http://waltza.co.za/documentation-links/recommendations/dosage-recommendations/> consultado, diciembre, 2014.
- [25] Schlz H. *Über die Theorie der Arzneimittelwirkung.* Virchows. Archiv. 1877;108:423-434.
- [26] Waynant, Ronald; Tata, Darrell B (EDS.) *Proceeding of light-activated tissue regeneration and therapy conference.* Springer. 2008. Lecture

Notes in Electrical Engineering, Vol. 12 XXXIV, 443p

[27] Veronez, SO, Realle, CV, Del Campo PFGM, Assis, LR, Santos AYS, Rennó ACM, Medalha, CC. Effects of Low Level Laser Therapy in sensory and motor aspects after spinal cord injury. Federal University of Sao Paulo (UNIFESP), Santos, SP, Brazil, sep.2014 NALT-WALT Congress, poster.

[28] Stephens BJ, Optimizing laser phototherapy, The little red book of medical treatment, 2012;version 2.12:20

[29] Anders JJ, Moges H, Wu X, Erbele ID, Alberico SL, Saidu EK, Smith JT, Pryor BA. In vitro and in vivo optimization of infrared laser treatment for injured peripheral nerves. *Lasers Surg Med.* 2014 Jan;46(1):34-45. doi: 10.1002/lsm.22212. Epub 2013 Dec 11

[30] Thabet AAM, Mohamed MSE, Ali MMI, Helal OF. High energy laser versus low intensity laser therapy in Management of Postmenopausal osteoporosis. *Energy for Health*, 2013, volume 11, 10-21 pages.

[31] Alayat MSM, Elsoday AM, Raour EFAA. Efficacy of high and low level laser therapy in the treatment of Bell's palsy: A randomized double blind placebo-controlled trial. Department of Basic Science, Faculty of Physical Therapy, Cairo University, 7 Ahmed Elzayat Street from Eltahrir Street, Cairo, Egypt, *Lasers in Medical Science* (Impact Factor: 2.42). 05/2013; DOI: 10.1007/s10103-013-1352-z Source: PubMed

[32] Kheshie AR¹, Alayat MS, Ali MM High-intensity versus low-level laser therapy in the treatment of patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Lasers Med Sci.* 2014 Jul;29(4):1371-6. doi: 10.1007/s10103-014-1529-0. Epub 2014 Feb 1.

[33] Santamato A, Solfrizzi V, Panza F, Tondi G, Frisardi V, Leggin GB, Ranieri M, Fiore P. Short-term Effects of High-Intensity Laser Therapy Versus Ultrasound Therapy in the Treatment of people With Subacromial Impingement Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *PHYS THER.* 2009; 643-652. May, 29, 2009.

[34] Conforti M, Fachinetti GP. High power laser therapy treatment compared to simple segmental physical rehabilitation in whiplash injuries (1 and 2 grade of the Quebec Task Force classification) involving muscles and ligaments. *Muscle Ligaments and Tendon Journal.* 2013 Apr-Jun;3(2):106-111.

[35] Natornicola A, Maccagnano G, Tafuri S, Forcignano MI, Panella A, Moretti B. CHELT therapy in the treatment of the chronic insertional Achilles tendinopathy. *Lasers Med Sci.* 2014 May;29(3):1217-25. doi: 10.1007/s10103-013-1510-3. Epub 2013 Dec 19.

Punción seca en el Paciente Neurológico: Técnica DNHS® (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity)

Pablo Herrero, Sandra Calvo, Yasmina Hamam y María Ortiz

Universidad San Jorge. Villanueva de Gállego. Zaragoza

Abstract—Dry needling objective is to achieve structural changes in the muscle, the endplate and the distal terminal axon, and also to provoke a neuromodulation effect in different levels of the central nervous system. In 2007, Dr. Pablo Herrero created DNHS® technique, based on dry needling techniques, but with specific diagnostic criteria and application guidelines for this kind of patient. It has been demonstrated that dry needling is beneficial for the management of hypertonia and spasticity and that it contributes to improve the movement dysfunction of patients with central nervous system lesion. Nowadays one of the research lines in Physiotherapy at San Jorge University is researching the DNHS® technique effects from a clinical and neurophysiological approach.

Keywords—Cerebrovascular disease, Dry Needling, Hypertonia, Spasticity.

Resumen—La punción seca tiene como objetivo conseguir cambios estructurales sobre

el músculo, la placa motora y el axón terminal distal, además de conseguir un efecto de neuromodulación a diferentes niveles del sistema nervioso central. En el año 2007, el Dr. Pablo Herrero creó la técnica DNHS®, basada en las técnicas de punción seca, aunque estableciendo unos criterios diagnósticos y una pauta de tratamiento específica y definida para este tipo de pacientes. Se ha demostrado que la punción seca es beneficiosa en el manejo de la hipertonia y la espasticidad y que contribuye a la mejora de la disfunción del movimiento del paciente con lesión del sistema nervioso central. Actualmente una de las líneas de investigación en Fisioterapia en la Universidad San Jorge está centrada en el estudio de los efectos de la técnica DNHS® a nivel clínico y neurofisiológico.

Índices—Enfermedad Cerebrovascular, Espasticidad, Hipertonía, Punción Seca.

I. INTRODUCCIÓN

La fisioterapia es una ciencia en continuo crecimiento, como lo demuestra el gran número de publicaciones que tratan de dar soporte a nuestras actuaciones diarias como fisioterapeutas. Como en el resto de disciplinas la tendencia es a la superespecialización, aunque ésta también entraña riesgos, ya que precisamente dentro de la fisioterapia se tiende en exceso a compartimentar algunas áreas lo cual obedece a los deseos de la mente humana más que a la propia realidad. En nuestra experiencia como fisioterapeutas e investigadores, la unión de diferentes áreas ha supuesto siempre el mayor enriquecimiento de las mismas. Un ejemplo de ello son dos áreas como la fisioterapia musculoesquelética y la fisioterapia neurológica, íntimamente relacionadas pero muy separadas en la mente de algunos terapeutas todavía. El abordaje del paciente neurológico, realizado tradicionalmente desde una óptica muy centrada en los tradicionales conceptos de la fisioterapia neurológica, no ha tenido muchas veces en cuenta el conocimiento desarrollado en otras áreas o no ha incorporado la adaptación de los mismos a la disciplina. Un ejemplo de esto podría ser el tema que nos ocupa, la fisioterapia invasiva. Aparte de una comunicación en el Congreso de Munich de la Myopain Society [1], no existía ninguna publicación científica que informara del uso de la punción seca en pacientes neurológicos con el objetivo de mejorar la espasticidad o la función. El primer artículo científico de la punción seca en pacientes neurológicos con este objetivo se realizó en 2007 bajo el título “A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia” y fue publicado

por el Dr. D. Pablo Herrero, creador de la técnica de punción seca DNHS®, con criterios diagnósticos específicos para el paciente neurológico. Si bien es cierto que en ese momento pocos fisioterapeutas vieron en la punción seca una alternativa real al tratamiento del paciente neurológico, hoy poco a poco se está consolidando como una técnica de tratamiento que supone un indudable complemento al resto de técnicas tradicionales. La fisioterapia invasiva ha demostrado tener efectos estructurales sobre el músculo, la placa motora y el axón terminal distal [2], así como capacidad de neuromodulación a diferentes niveles [3][4]. Se ha demostrado que esta neuromodulación es beneficiosa en el tratamiento de la espasticidad e hipertonia del paciente con una lesión del sistema nervioso central, y contribuye a la mejora de la disfunción del movimiento que éste presente [3][4].

En lo que se refiere a la hipertonia, esta puede ser definida como “resistencia al movimiento pasivo”. La hipertonia suele dividirse en términos generales en dos grandes componentes [5], unos categorizados como “neurales” o “centrales”, y otros considerados como “biomecánicos” o “periféricos”. En cuanto al componente central o neural de la hipertonia, encontramos la espasticidad. Si buscamos en la bibliografía, podemos encontrar diferentes definiciones, las cuales muestran una evolución en su definición dando cada vez más importancia al componente aferente. La definición clásica propuesta por Lance en 1980 nos habla de “incremento en el reflejo tónico de estiramiento dependiente de la velocidad con reflejos tendinosos exagerados, resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento” [6]. Hoy día se

acepta que la espasticidad es sólo parcialmente responsable de la hipertonia y que otras características positivas del síndrome de la primera motoneurona, así como los componentes periféricos de la hipertonia, contribuyen a este aumento de la resistencia al movimiento pasivo [7]-[12].

Dentro de los componentes periféricos, encontramos la tixotropía y cambios en las propiedades viscoelásticas del músculo. Se sabe que posiciones mantenidas en acortamiento durante mucho tiempo (como es el caso de estos pacientes), producen cambios en las propiedades biomecánicas de las fibras musculares debido a la propia inmovilización y falta de contractilidad, lo cual conlleva una pérdida de unidades motoras funcionales, atrofia de células musculares, cambios fisiológicos y metabólicos en las fibras (transformación del tipo de fibra) y un aumento de la rigidez (proliferación de tejido conectivo, cambios mecánicos en las fibras, etc.) [13][14].

Teniendo en cuenta todo lo anterior, parece razonable pensar que las personas con lesión del sistema nervioso central (SNC) sean susceptibles de sufrir puntos gatillo miofasciales (PGMs). Incluso se podría pensar que la presencia de PGMs en este tipo de pacientes será más frecuente, debido a que los factores de activación y perpetuación, además de ser más severos, van a estar siempre presentes.

Los PGMs se definen como zonas hiperirritables del músculo esquelético asociadas a nódulos palpables en las bandas tensas de las fibras musculares que afectan a las propiedades viscoelásticas del músculo [15]. Su principal sintomatología es el dolor, pero se

sabe que son capaces de provocar otro tipo de disfunciones sensitivas, motoras y vegetativas [15]. Estos nódulos se caracterizan por ser sensibles a la palpación, observándose en muchas ocasiones el signo del salto [15] al palpar los PGMs en el paciente. Cuando esos nódulos palpables se estimulan mecánicamente, se puede producir en ocasiones también dolor referido y la denominada respuesta de espasmo local (REL) ya sea de forma visible o palpable [15][16]. La REL se define como una “contracción fugaz de un grupo de fibras musculares tensas (banda tensa) que atraviesan un punto gatillo” [15].

La punción seca es una de las técnicas más efectivas en el tratamiento del dolor miofascial causado por PGMs, como bien se ha evidenciado en los últimos años [17]. Sin embargo, apenas se encuentran estudios sobre el tratamiento de PGMs en pacientes neurológicos. En 2004 se publicó uno de los primeros estudios con pacientes hemipléjicos, que demostró una disminución del dolor de hombro mayor en el grupo tratado con punción seca que en el tratado únicamente con fisioterapia convencional [18].

A partir de ahí, sólo unos pocos fisioterapeutas han publicado sus experiencias clínicas demostrando el efecto de la punción seca en pacientes con hipertonia y/o espasticidad [1]-[3]-[19]. Aunque la causa-efecto no quedaba claramente establecida, estos trabajos sirvieron para establecer unas bases sobre las que poder empezar a trabajar e investigar. El artículo anteriormente citado [3] y que serviría de base para el desarrollo de la técnica DNHS®, marcó un antes y un después en el abordaje del paciente neurológico, ya que se trataba de un estudio pionero en este campo. Si bien no había nada demos-

trado hasta la fecha, era lógico pensar que si otro tipo de tratamientos como la toxina botulínica tipo A (BTX A), tenían efectos positivos en el manejo de la hipertonia y espasticidad [20], la punción seca también tendría dichos efectos, ya que ambos tratamientos actúan sobre la misma estructura (la placa motora disfuncional). En el caso de la punción seca, el efecto es puramente mecánico, mientras que en el de la toxina es químico, pero ambos tratamientos provocan una denervación de las placas motoras, que son la estructura diana. La eficacia de la BTX A no sólo está demostrada en el tratamiento de la hipertonia y la espasticidad, sino que existen numerosas publicaciones que demuestran su eficacia también en el tratamiento del dolor miofascial, aunque algunos planteen ciertas dudas y la necesidad de una investigación más exhaustiva [21]. Cuando se compara la punción seca con la infiltración de diferentes sustancias (entre ellas la BTX A), se ha visto que ésta es al menos igual de efectiva, sobre todo cuando la punción seca va acompañada de respuestas de espasmo local (REL) [22]-[25]. La eficacia de la toxina para ambas patologías y el hecho de que su actuación fuera sobre la placa motora fue, en parte, lo que llevó a pensar en la hipótesis del uso de la punción seca de PGM en pacientes con hipertonia y espasticidad.

Actualmente se ha creado un grupo de investigación en fisioterapia en la Universidad San Jorge con el nombre de “iPhysio” que mayoritariamente centra sus líneas de investigación en el área de la fisioterapia invasiva. Una de estas líneas es la denominada iNeuro, que estudia la efectividad de la técnica DNHS® en pacientes así como los procesos neurofisiológicos subyacentes. En los inicios

de la técnica se comenzó trabajando sobre el componente periférico de la hipertonia, ya que se creía que los efectos que se podían conseguir a nivel central eran muy limitados. Posteriormente, tras valorar la obtención de resultados positivos en distintos pacientes, se observó que existían cambios que demostraban una mejora en los patrones de reclutamiento motor a nivel global. Estas mejoras sólo eran explicables por cambios a nivel del procesamiento central, lo que dio lugar a la reformulación de las hipótesis sobre las que se basaba la técnica DNHS® y al inicio de nuevos estudios de investigación centrados en el análisis del movimiento y la función.

II. HIPÓTESIS DE LA TÉCNICA DNHS®

Para explicar las diferentes hipótesis que revelan los mecanismos de acción de la técnica DNHS®, es necesario describir los distintos niveles que pueden encontrarse alterados en un paciente con lesión del SNC:

A. Fibra muscular y placa motora

Según la hipótesis integrada de Simons [15], la formación de PGMs se debe a una contracción de los sarcómeros debida a una placa motora disfuncional en la que se produce un aumento en la concentración de Ach debido a una excesiva liberación de la misma, o bien a una falta de acción de la acetilcolinesterasa. Si bien es cierto que no hay estudios previos que hablen de la existencia de PGMs en pacientes neurológicos, sí que existen muchas publicaciones que hablan de los cambios que se producen a nivel muscular en pacientes con espasticidad (modifica-

ciones del tamaño de las fibras musculares, aumento de la rigidez...). Además, en pacientes espásticos, se postula que existe una mayor sensibilidad a la ACh reflejada en un aumento en el número de receptores de ACh en toda la superficie de la fibra muscular, lo cual podría explicar la presencia de PGMs a lo largo de todo el vientre muscular en algunos pacientes [26]. Por tanto, todos estos factores –aumento de la concentración de ACh, medio ácido y el aumento en el número de receptores de ACh– podrían contribuir a los cambios estructurales que se producen en los músculos espásticos, lo que podría acabar produciendo el desarrollo de PGMs en el tejido blando [26]. Uno de los mecanismos de generación de estas disfunciones de la placa motora y por tanto de la formación de PGMs es la contracción repetida de un músculo, especialmente si éste se encuentra previamente en posición de acortamiento. En el caso de pacientes neurológicos, donde los patrones de movimiento son en muchas ocasiones preferentes y en otras dominantes o casi exclusivos, es lógico pensar que pueda haber una sobrecarga mayor de determinados grupos musculares. Si a este hecho añadimos que dichas contracciones van a ser realizadas por músculos en un cierto grado de acortamiento previo, podemos pensar que la prevalencia de PGM en estos pacientes va a ser muy alta.

Domingo et al. [2] describen la destrucción de la unión neuromuscular y la posterior regeneración de la misma tras la aplicación de la punción seca en tejido muscular sano en ratones. Si tenemos en cuenta estos mecanismos de acción de la punción seca, podemos hipotetizar que los siguientes factores podrían explicar las mejorías clínicas en la

respuesta motriz que se observan tras la aplicación de la técnica DNHS® [26]:

- ❖ La destrucción mecánica del axón y del botón sináptico podría conducir a la disminución de los niveles de ACh, ya que se estaría evitando la síntesis de ACh por falta de transportadores de colina [27].
- ❖ La punción seca, cuando consigue la respuesta de espasmo local, estaría consiguiendo un lavado de sustancias sensibilizantes [28] que además permitiría mejorar la función de la acetilcolinesterasa.
- ❖ La normalización de las características de las fibras musculares haría que se produjera una reprogramación y/o modificación de la información aferente que llega desde el músculo esquelético a la médula espinal, lo que permitiría normalizar de forma transitoria el procesamiento de la información a nivel central y mejorar por consiguiente la respuesta motriz, como se ha demostrado en un reciente estudio con Electroencefalografía [4], del que se hablará más adelante.

B. Reflejos espinales

Cuando aplicamos punción seca, pueden aparecer RELs, pero si ésta es aplicada en pacientes con espasticidad, además podemos observar respuestas de espasmo global (REG), denominadas como GIS en inglés [3]. La principal diferencia es que la REL es una contracción transitoria y fugaz de un grupo de fibras musculares que atraviesan un PGM, y que generalmente aparece tras una estimulación del PGM o incluso de la banda tensa, mientras que la REG se define como una contracción de un músculo o varios, de forma global.

Se ha evidenciado que la REL es un reflejo espinal no dependiente de centros superiores [29]. Como posible hipótesis, podría considerarse que tanto la REL como el RM son reflejos espinales polisinápticos que comparan al menos gran parte de las vías aferentes, medulares y eferentes [26]. Sabemos que la espasticidad depende del reflejo miotático, por lo que la aplicación de la técnica DNHS® podría ejercer algún efecto neuromodulador sobre el mismo, consiguiendo así una mejora de la espasticidad [3].

Además, esta neuromodulación podría estar produciendo un fenómeno de plasticidad neuronal mediante la modificación del umbral de activación de las neuronas, lo que en el caso de un paciente con lesión del sistema nervioso podría favorecer una mejora de la función al activar vías compensatorias (apertura de sinapsis silentes o inefectivas) o crear nuevas colaterales [26].

Por otro lado, en relación a la REG, se ha observado que al aplicar la técnica DNHS®, no sólo se producen cambios en el lado de la intervención, sino que en el caso de afectación bilateral puede manifestarse en el otro lado [3]. Este fenómeno tendría apoyo en estudios que muestran cómo al realizar la punción de un PGM, se producían efectos remotos en otros PGMs de otros músculos tanto homo como contralateralmente en modelos animales [29]. Se sabe que un sistema nervioso sensibilizado puede mostrar alteraciones tales como una disminución del umbral de activación frente a estímulos externos o la activación de neuronas adyacentes que en una situación fisiológica normal no se activarían [30]. Se ha documentado en determinados estudios que un sistema nervioso sensibilizado por PGM activos puede

hacer que la punción de éstos provoquen actividad electromiográfica en PGM del lado contralateral [31]. Es por ello que la hipótesis se basa en que la REG podría tratarse de un reflejo medular polisináptico de mayor complejidad que la REL [26]. En el caso del paciente con lesión del SNC, podría hipotetizarse que tanto la REL como la REG podrían estar activando estas vías reflejas y neuromodulando la actividad de sinergistas (agonistas y antagonistas) tanto homolateral como contralateralmente [26], basándonos en algunos estudios publicados [29][31].

C. Vías neurales del SNC

El efecto de la técnica DNHS® podría residir no sólo en las mejoras periféricas sino en los efectos indirectos que estos cambios pudieran tener sobre el SNC. Podría hipotetizarse, en relación a estos efectos indirectos, que la disminución local de la concentración de ACh tendría unos efectos positivos sobre el SNC, al disminuir el potencial efecto irritante que la misma tiene sobre el SNC, bien porque pudiera ser vehiculizada retrógradamente al cuerpo neuronal, lo cual parece difícil, bien porque de alguna forma estuviera enviando aferencias sensibilizantes al SNC [26]. A estos efectos indirectos y locales, podría unirse una mejora sobre el fenómeno de denervation supersensitivity, que postula la existencia de una mayor sensibilidad a la Ach reflejada en un aumento en el número de receptores de Ach en toda la superficie de la fibra muscular [32].

Actualmente se ha realizado un estudio en el que se observan los cambios a nivel del encéfalo tras la aplicación de la técnica DNHS® en dos pacientes que habían sufrido un accidente cerebrovascular (ACV). El efecto de la

punción seca sobre el músculo esquelético podría reflejarse en una modulación transitoria de las vías neurales implicadas en el desarrollo de la espasticidad.

Los pacientes incluidos en el estudio [4] presentaban una paresia izquierda (P1) y una derecha (P2) a consecuencia del ACV. Se realizaron registros con electroencefalografía cuantitativa (QEEG) de las principales ondas cerebrales (delta, theta, alpha y beta) y se calculó el valor de la cordancia electroencefálica antes y después de la aplicación de la técnica DNHS®. La medida de la cordancia proporciona valores positivos (o concordantes) los cuales indican un funcionamiento cerebral normal y negativos (o discordantes) típicos de lesiones y estados de baja perfusión cerebral y metabolismo.

En el P1, se encontraron cambios estadísticamente significativos en todas las ondas

excepto en la frecuencia theta (Tabla I y Fig. 1 y 2). Estos cambios, en principio son favorecedores del estado de vigilia, así como de la actividad sensomotora y la coordinación de funciones cerebrales en general.

TABLA I
REGISTRO DE LAS ONDAS CEREBRALES ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN EN EL P1.

FRECUENCY	PA _{pre} (σ)	PA _{post} (σ)	p
Delta (0-4Hz)	404.34 (121.84)	683.14 (107.13)	<0.05
Theta (4-8Hz)	327.02 (99.07)	340.16 (110.78)	>0.05
Alpha (8-12Hz)	903.57 (605.52)	1251.53 (890.30)	<0.05
Beta (12-20Hz)	356.35 (89.89)	325.96 (102.86)	<0.05
Total (0-20Hz)	1991.27 (736.95)	2600.79 (1003.61)	<0.05

FIGURA 1
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ONDAS CEREBRALES ANTES DE LA INTERVENCIÓN EN P1

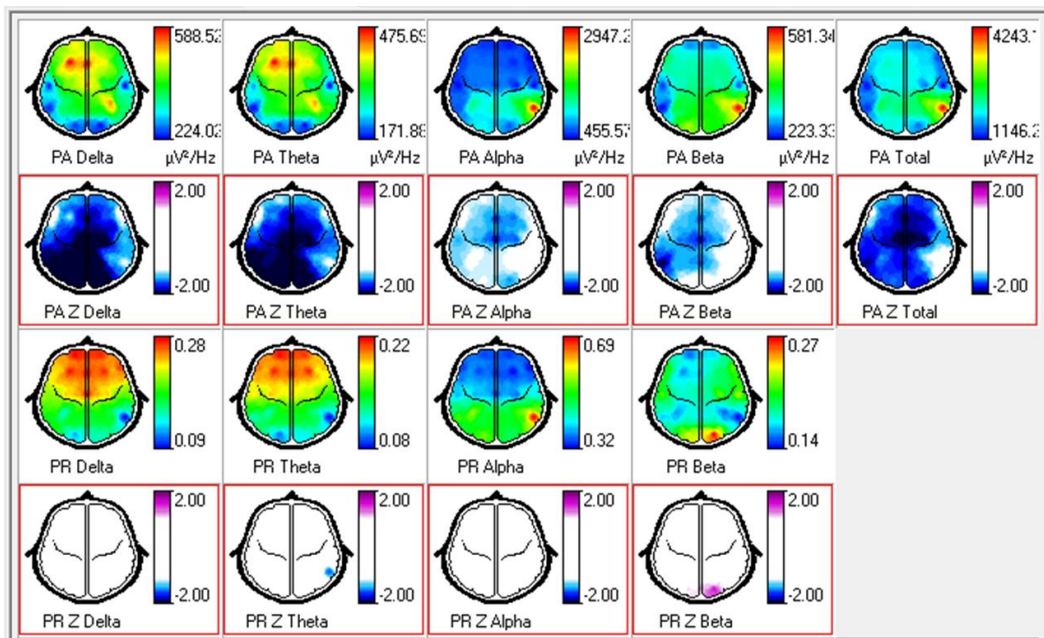
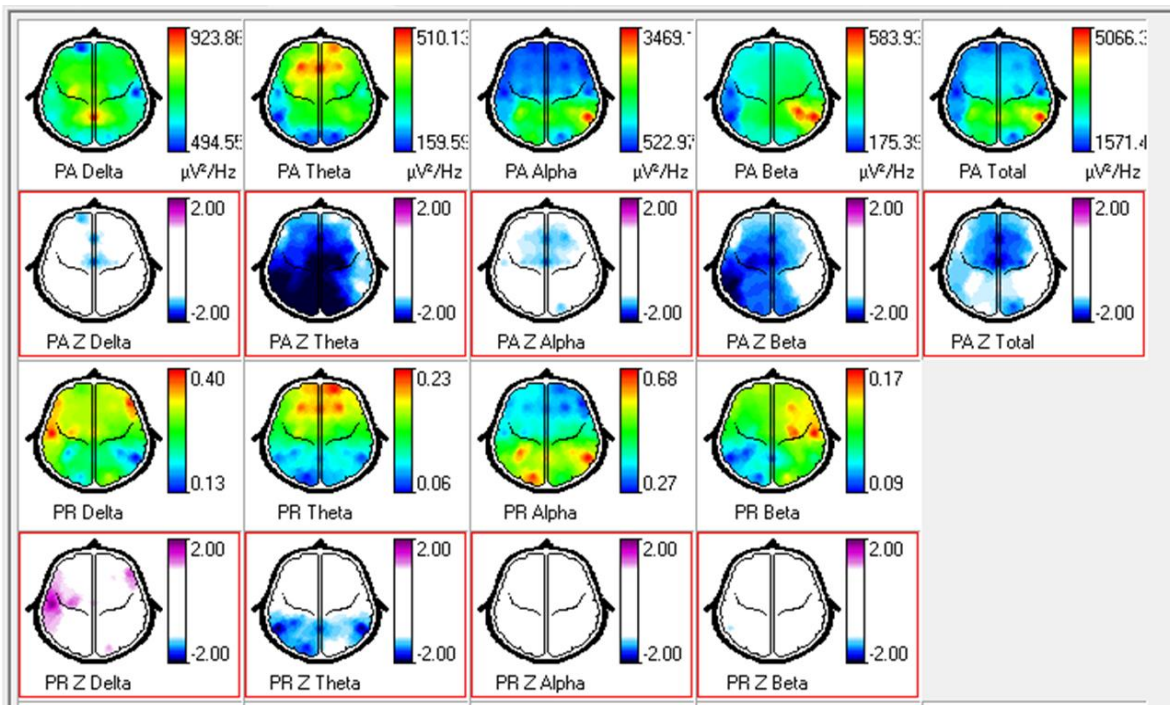


FIGURA 2
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ONDAS CEREBRALES DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN EN P1



En el P2 se registraron cambios estadísticamente significativos en las potencias absolutas de todas las frecuencias excepto para delta (Tabla II y Fig. 3 y 4). Se observó un aumento significativo de la actividad cerebral tras la aplicación de la técnica DNHS® (como muestran los valores máximos de las paletas de colores para cada frecuencia antes y después de la punción). Este efecto de estimulación moderado, previsiblemente mejora también la actividad sensoriomotora y la coordinación de funciones cerebrales en general.

TABLA II
REGISTRO DE LAS ONDAS CEREBRALES ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN EN EL P2.

FREQUENCY	PA _{pre} (σ)	PA _{post} (σ)	p
Delta (0-4Hz)	1339.91 (398.71)	1036.97 (375.53)	>0.05
Theta (4-8Hz)	1035.20 (306.64)	1273.71 (268.16)	<0.05
Alpha (8-12Hz)	1623.62 (518.48)	1936.95 (686.93)	<0.05
Beta (12-20Hz)	687.82 (210.47)	835.94 (282.49)	<0.05
Total (0-20Hz)	4686.55 (1038.79)	5083.57 (1352.60)	>0.05

FIGURA 3
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ONDAS CEREBRALES ANTES DE LA INTERVENCIÓN EN P2

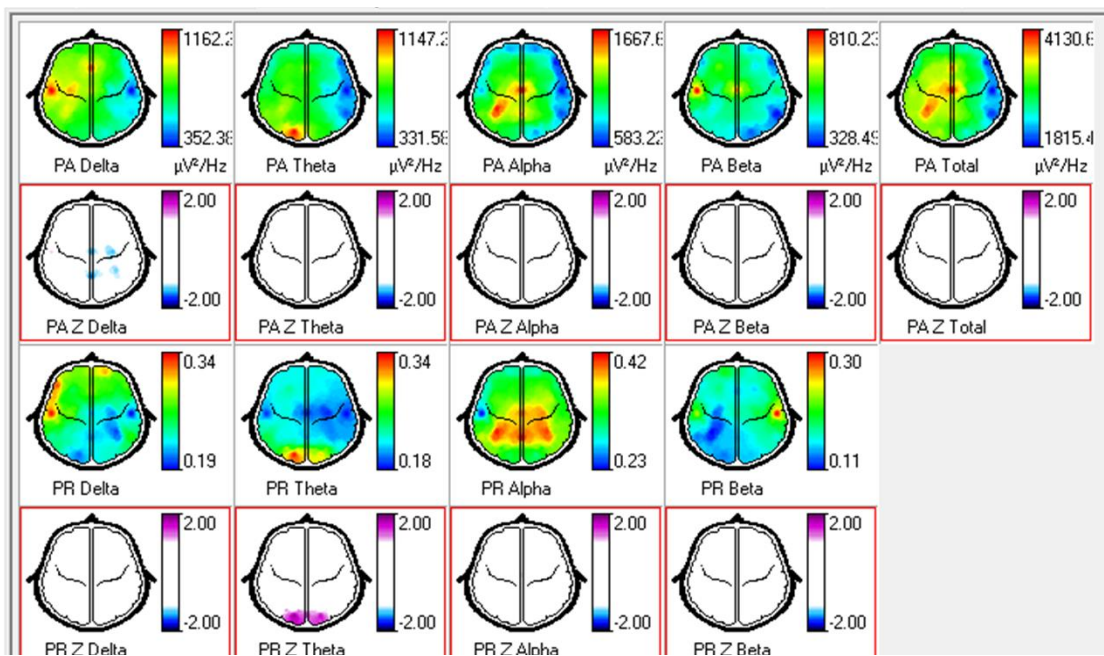
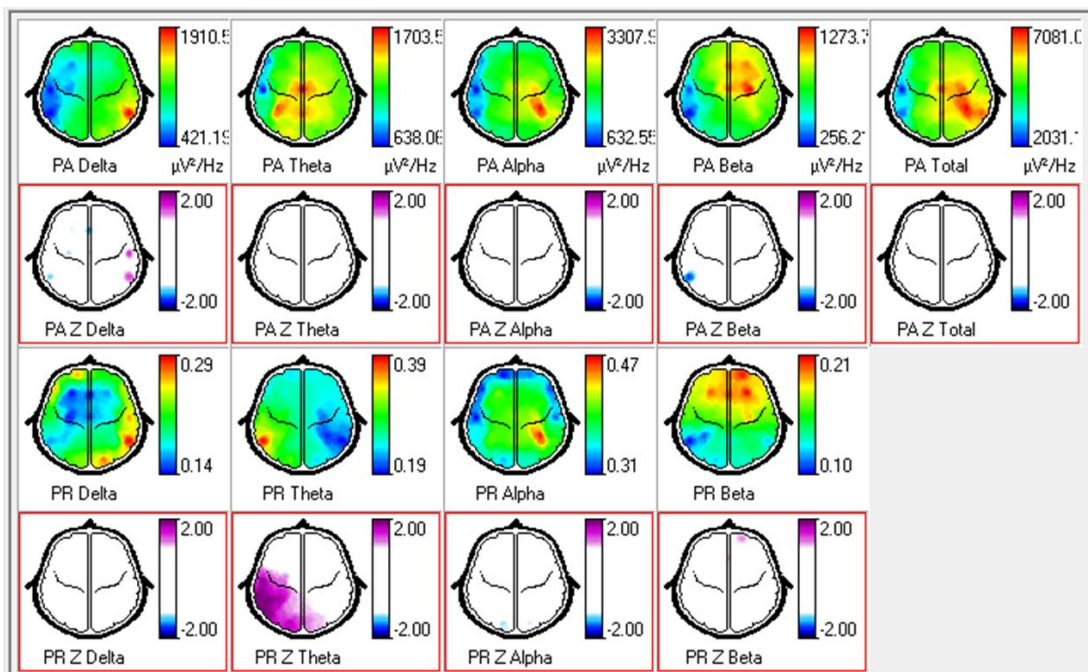


FIGURA 4
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ONDAS CEREBRALES DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN EN P2



Los resultados obtenidos en el cálculo de la cordancia se muestran en las tablas III y IV. En dichas figuras se aprecia un aumento de la cordancia (paso de discordante a concorde) después de la punción para ambos pacientes, muy en particular en las regiones frontales y prefrontales. En el caso de P1, la cordancia total aumentó un 48% y la discordancia disminuyó un 66%, mientras que para P2 la cordancia aumentó un 26% y la discordancia disminuyó hasta alcanzar un valor de 0 (100%). Esto es un indicador positivo del procesamiento de la información asociada a la actividad neuronal.

TABLA III: CÁLCULO DE LA CORDANCIA EN P1

P1			
	<i>Pre DNHS</i>	<i>Post DNHS</i>	<i>Variación (%)</i>
Cordancia	2921	4309	+48
Discordancia	-2925	-992	-66

TABLA IV: CÁLCULO DE LA CORDANCIA EN P2

P2			
	<i>Pre DNHS</i>	<i>Post DNHS</i>	<i>Variación (%)</i>
Cordancia	7747	9762	+26
Discordancia	-293	0	-100

En el siguiente cuadro (Tabla V) se resume lo explicado hasta ahora en cuanto a los diferentes niveles sobre los que actúa la técnica:

TABLA V: RESUMEN DE LAS HIPÓTESIS

Resumen de las hipótesis de actuación de la técnica DNHS® [26]

Cambios a nivel de la placa y la fibra muscular

- Disminución de los niveles de Ach por rotura de la placa motora
- Lavado de sustancias sensibilizantes a través de la REL o REG
- Normalización de la fibra muscular y por tanto de las aferencias

Cambios a nivel medular

- Neuromodulación del reflejo miotático
- Fenómenos de plasticidad neuronal

Cambios a nivel de centros superiores del SNC

- Mejora del procesamiento sensoriomotriz

III. METODOLOGÍA DE APLICACIÓN DE LA TÉCNICA

Basándose en lo aplicado al síndrome de dolor miofascial (SDM), la técnica DNHS® tiene una metodología de aplicación específica, en la que se establecen unos criterios diagnósticos esenciales y confirmatorios, una guía para el procedimiento, una pauta de aplicación, y unas indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas [26].

A) Valoración del paciente

La valoración del paciente neurológico, como para cualquier otro paciente deberá comen-

zar con la realización de la historia clínica y anamnesis. Por el tipo de paciente del que se trata, y pensando en que quizá uno de los tratamientos a aplicar vaya a ser la técnica DNHS[®], es relevante preguntar por el tipo de medicación que toma, especialmente si toma anticoagulantes o antiepilépticos. También es de utilidad preguntar al paciente si alguna vez ha sido tratado con BTX A y los resultados obtenidos. Es importante hablar con el paciente sobre sus expectativas con el tratamiento para poder establecer objetivos reales.

Tras esta entrevista inicial, la metodología DNHS[®] se fundamenta en un protocolo de valoración que consta de dos partes diferenciadas: una exploración física, que incluiría una valoración de la función global junto con una exploración analítica de los diferentes segmentos corporales, y una exploración específica de la existencia o no de PGMs.

La valoración de la función comienza en el momento que el paciente entra a la consulta, observando cómo se mueve, y puede continuarse con una serie de test funcionales estandarizados para poder analizar el nivel funcional global por ejemplo, en la manipulación o marcha, entre otros. Esto, junto con la anamnesis, proporciona información fundamental sobre el estado del paciente y nos ofrece una visión global que nos guiará en la valoración analítica.

La exploración física de los diferentes segmentos corporales busca identificar músculos o grupos musculares dominantes de manera global (predominancia de flexores, por ejemplo). Una vez determinado esto, se valora analíticamente la resistencia al movimiento pasivo de estos músculos y se determina si

está resistencia depende de la velocidad. Aunque toda estructura viscoelástica tiene un componente velocidad-dependiente, si éste es elevado, pensaremos en una predominancia de la afectación del componente central. Si la resistencia al movimiento pasivo no es muy velocidad dependiente, entonces pensaremos que es el componente periférico es el predominante.

Para saber si la técnica DNHS[®] tendrá efecto, se deben discriminar las estructuras responsables de la limitación de movimiento, y para ello resulta imprescindible valorar la calidad del movimiento a lo largo de todo el rango de movimiento disponible, así como la sensación terminal. Una sensación terminal blanda será indicativa de que la limitación está siendo causada por un músculo y que por tanto es posible conseguir cambios con la aplicación de la técnica DNHS[®]. Dentro de que hallemos una sensación terminal blanda, hay que tener en cuenta que en el caso del paciente neurológico se suele caracterizar por ser muy inelástica, fruto de la remodelación de los tejidos tan frecuente en estos pacientes. Por el contrario, una sensación terminal firme, que además va a ser muy inelástica, nos estará informando de una gran remodelación de tipo capsular. Esto en principio limitará los efectos de la técnica DNHS[®], aunque puedan conseguirse ciertas ganancias en la medida en que exista un cierto componente de tipo muscular en la restricción del movimiento.

Previo a la palpación en busca de PGMs, se deben identificar vectores musculares más tensos o reactivos, para acotar la zona de búsqueda de PGM y obtener información sobre estructuras profundas. Se realiza un test de estiramiento primero a baja veloci-

dad, para detectar bandas tensas o vectores con más tensión o acortamiento y después a alta velocidad para identificar los vectores más reactivos. Una vez encontrados estos vectores, se realiza la palpación en busca de PGMs dentro de estos mismos vectores musculares.

B) Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos esenciales han sido definidos en comparación a los establecidos por Travell y Simons para el diagnóstico de PGMs [15]. Las características especiales de este tipo de pacientes hacen que los criterios no puedan ser exactamente iguales, con lo que se establecieron los expuestos en la Tabla VI.

TABLA VI: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ESENCIALES [26]

1	DENTRO DEL CONJUNTO DE BANDAS TENSAS, AQUÉLLA QUE MUESTRA UN MAYOR GRADO DE TENSIÓN (EN MÚSCULOS ACCESIBLES)
2	ZONA NODULAR DENTRO DE LA BANDA O ZONA MÁS SENSIBLE, SI EXISTE
3	VALORACIÓN DEL MOVIMIENTO Y FUNCIÓN DEL PACIENTE
4	RESTRICCIÓN DEL RANGO DE MOVIMIENTO, AUMENTO DE LA RESISTENCIA AL MOVIMIENTO PASIVO O DESENCADENAMIENTO DEL REFLEJO MIOTÁTICO (RM)

Uno de los motivos de la modificación, es que parte de los criterios para el diagnóstico de PGM se basan en el dolor. El paciente neurológico suele tener alterada la sensibilidad, con lo que el dolor no va a ser la característica principal a tener en cuenta. Por otro lado, los dos primeros criterios se ven modificados debido a que en estos pacientes no vamos a encontrar una única banda tensa, sino probablemente el músculo estará lleno de ellas, por lo que deberemos seleccionar aquella que muestre mayor tensión. Además, en ocasiones, debido a lo que hemos comentado, será difícil para el paciente diferenciar una zona más sensible, con lo que en ese caso, seleccionaremos la zona más nodular.

Por otro lado, al igual que para el diagnóstico del SDM, se cuenta con unos criterios diagnósticos confirmatorios, también basados en los anteriores, pero adaptados a las características del paciente, de nuevo prescindiendo de aquéllos relacionados con el dolor (Ver tabla VII).

TABLA VII: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CONFIRMATORIOS [26]

1	IDENTIFICACIÓN VISUAL O TÁCTIL DE UNA RESPUESTA DE ESPASMO GLOBAL (REG) O REL POR LA INSERCIÓN DE UNA AGUJA EN LA ZONA NODULAR
2	LIBERACIÓN NEURAL (LIBERACIÓN DE LA CONTRACCIÓN O RELAJACIÓN MANTENIDA)
3	DEMOSTRACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA ESPONTÁNEA CARACTERÍSTICA DE LOCI ACTIVOS EN EL NÓDULO SENSIBLE DE UNA BANDA TENSA

C) Procedimiento y pauta de aplicación

El procedimiento de aplicación de la técnica DNHS®, se divide en 4 pasos [26]:

1. Colocar el músculo a tratar en posición sub-máxima de estiramiento
2. Explorar con la aguja controlando la estabilidad del segmento hasta conseguir la “liberación neural” (generalmente inmediatamente después de una REL o REG)
3. Mantener la posición durante un breve lapso de tiempo hasta que la liberación neural permite posicionar el músculo en nueva posición de estiramiento sub-máxima
4. Sacar la aguja al plano cutáneo, posicionar nuevamente el músculo tratado en una posición de estiramiento sub-máximo y sondear de nuevo con la aguja

La posición del músculo en estiramiento submáximo se debe, por un lado, a facilitar la diferenciación de bandas tensas y zonas nodulares (ya que generalmente el músculo está muy acortado) y, por otro lado, a facilitar la “liberación neural”, ya que ésta se consigue con una separación real de la actina y la miosina (los puentes entre ambas son más difíciles de establecer en posición de estiramiento) [33]. Es importante fijar el miembro a tratar en esta posición, ya que en ocasiones la intensidad de la REL o REG puede ser muy elevada, así como mantenerla durante un breve periodo de tiempo hasta que la liberación permita posicionar de nuevo el músculo para explorar una vez más con la aguja en busca de respuestas [26].

Se considera recomendable una periodicidad entre sesiones de 7 a 10 días para respetar

los plazos de reparación propios de una lesión neuromuscular [2].

Las experiencias clínicas y estudios realizados hasta la fecha indican que se produce una mejoría en el paciente durante las 3 o 4 primeras sesiones de tratamiento [3]. Como media, a partir de las 5 o 6 sesiones se alcanza el inicio de la fase de meseta en la que los cambios son difícilmente perceptibles. Por este motivo la pauta de aplicación de la técnica DNHS® estudiada en diversos proyectos de investigación consta de diferentes tandas de tratamiento, compuesta cada una de ellas por 3 o 4 sesiones [3] separadas por un intervalo de entre 7 y 10 días. Sin embargo, en la clínica diaria, su aplicación puede ser mucho más flexible, y de hecho se recomienda ir combinando la punción seca sobre músculos concretos dentro de la propia sesión de reeducación, en función de los objetivos de la misma. Esto permite que el fisioterapeuta pueda realizar punción seca en diferentes músculos y diferentes días siempre que lo considere necesario y adaptarlo a la duración de los efectos que presente cada paciente concreto, ya que en ocasiones los resultados son visibles con una sola aplicación. La única regla que se remarca es la no realización de punción seca en una misma zona si no han transcurrido al menos 7 días.

Tras la aplicación de la técnica DNHS®, el paciente debe realizar algún tipo de ejercicio funcional que le ayude a integrar los efectos conseguidos a través del tratamiento. No se pretende el uso de la técnica de manera aislada, sino en combinación con otros tratamientos de fisioterapia neurológica.

D) Indicaciones y contraindicaciones

La técnica DNHS® se indica, actualmente, para aquellos músculos que presentan un incremento de la resistencia pasiva, valorada analíticamente, o en aquéllos que, tras una valoración funcional, están dificultando una determinada función motriz del paciente. Para este análisis, se recurre a la consideración de los propios PGM como activadores y/o perpetuadores de otros PGM [26]. La técnica DNHS® se aplica a los músculos funcionalmente alterados, a sus agonistas y antagonistas y a los que comparten la misma inervación buscando un efecto neuromodulador [4].

Las contraindicaciones y peligros de la técnica DNHS® coinciden con las de la punción seca de los PGM. Al tratarse de pacientes neurológicos, deben tenerse en cuenta otras contraindicaciones consideradas relativas como son las alteraciones de la sensibilidad, el uso de anticoagulantes y la epilepsia [4].

IV. AVANCES EN EL ESTUDIO DE LA TÉCNICA DNHS®

En los últimos años se ha avanzado mucho en los estudios que valoran la eficacia de la técnica DNHS®. Actualmente se está trabajando en diferentes proyectos de investigación. Se podrían distinguir tres áreas diferenciadas en torno a las bases de la técnica: Área Básica, Área Clínica y Área Neurofisiológica.

A) Área Básica

Esta área es la más reciente, y actualmente se están sentando las bases para comenzar a trabajar en ella. Se pretende observar la regeneración de la unión neuromuscular tras la aplicación de la técnica DNHS® en modelos animales. Las pautas de aplicación de la técnica se basan en estudios realizados sobre este fenómeno de reparación, tras la aplicación de la punción seca en modelos animales [2]. Uno de los objetivos de esta área de investigación, es ver si las pautas que seguimos para la aplicación de la punción seca en el SDM, son trasladables a pacientes con afectación del SNC.

B) Área Clínica

Actualmente se están realizando dos proyectos para ver la eficacia de la técnica DNHS en pacientes con ACV crónico. Uno de ellos en miembro inferior, y otro en miembro superior. Aunque en un principio la técnica fue ideada para tratar la hipertensión y la espasticidad, como se ha dicho anteriormente, se ha observado que además se producen cambios funcionales en los pacientes tratados con ella. Por ello, las investigaciones actuales están enfocadas a demostrar los cambios en ambos aspectos y no sólo a nivel de la espasticidad.

En el proyecto para miembro superior, se pretende valorar el efecto terapéutico de la técnica en cuanto a disminución de la espasticidad e hipertensión (medida con la escala de Asworth modificada), la mejora en funcionalidad del miembro superior (mediante la Escala Fugl Meyer), y la mejora en la calidad de vida percibida por el paciente (mediante el Índice de Stroke Impact Scale).

En el proyecto para miembro inferior se valoró la función la marcha en el laboratorio de análisis del movimiento donde además son analizados parámetros cinemáticos y electromiográficos.

C) Área Neurofisiológica

Este área se ha especializado en la valoración de los hallazgos encontrados a nivel neurofisiológico con la aplicación de la técnica DNHS[®]. En concreto, dentro de esta área se engloban proyectos tales como el estudio de la efectividad de la técnica medido mediante EEG, que ya ha sido explicado y desarrollado anteriormente. Además de este proyecto, se ha realizado otro pero, en esta ocasión, utilizando un método de valoración novedoso como lo es la tensiomiografía [34].

La tensiomiografía (TMG) es una técnica innovadora y sencilla que permite analizar las propiedades contráctiles de los músculos superficiales. Se trata de un método diagnóstico que funciona a través de la observación de cambios geométricos que ocurren en el vientre muscular tras una contracción. El propósito de la TMG es la monitorización continua del estado de las fibras musculares y la vigilancia de su evolución. En este estudio se pretende establecer valores de modificación tensiomiográfica tras la aplicación de la técnica en un paciente con secuelas de ACV.

Los parámetros medidos con TMG en este estudio fueron:

1. Deformación máxima (Dm): Viene dada por el desplazamiento radial del vientre muscular.

2. Tiempo de contracción (Tc): Tiempo que tarda el músculo en alcanzar el 90% de desplazamiento máximo. El Tc resulta un parámetro con mucha variabilidad, por ello se utilizará el parámetro de velocidad (Vc), que incluye indirectamente a el valor Tc aunque valorado en relación al Dm.

Los músculos de elección para el tratamiento y valoración fueron: el músculo bíceps braquial y tríceps braquial a nivel del miembro superior, y el músculo recto femoral del cuádriceps, semitendinoso, bíceps femoral y gastronemio medial y lateral a nivel del miembro inferior. Se realizó una primera medición (V1) en condiciones basales. A los 14 días, se realizó una medición pre-intervención (V2) y una medición post-intervención (V3), realizada en el mismo día. A los 21 días tras la medición post-intervención (V3), se realiza una medición de seguimiento (V4) para valorar la duración y/o evolución de los efectos de la técnica DNHS[®]. A continuación se muestra una tabla (Tabla VIII), así como una representación gráfica (Fig. 5 y 6), de los cambios obtenidos en los diferentes parámetros. Los datos han sido procesados de la siguiente forma: 1) Mediciones de control para observar si se producen cambios sobre el estado basal entre dos días diferentes y su importancia (V2-V1); 2) Cambios obtenidos con el tratamiento de DNHS intra-sesión (V3-V2); 3) Cambios que se mantienen durante el periodo de seguimiento (V4-V2).

TABLA VIII: RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS MEDIDOS CON TMG

	Control (V2-V1)			Efecto tratamiento (V3-V2)			Follow-up (V4-V2)		
	Tc	Dm	Vc	Tc	Dm	Vc	Tc	Dm	Vc
BF	6,59	-0,79	-0,086394	-0,12	0,86	0,02267	7,25	5,03	0,058553
RF	1,97	0,02	-0,017533	0,01	0,72	0,019682	-5,19	0,11	0,056166
ST	1,52	-1,77	-0,045795	-3,72	0,4	0,034509	0,01	0,04	0,000715
GM	-6,08	-1,85	-0,032457	3,39	1,93	0,056382	3,59	1,63	0,042636
GL	-38,24	-4,58	0,016209	1,76	0,01	-0,012145	9,06	2,9	0,058561
TB	-0,43	-0,13	-0,004456	3,58	1,64	0,061894	0,14	0,07	0,003302
BB	-23,39	-1,94	0,066682	-2,73	2,57	0,124913	-2,48	0,44	0,039112

FIGURA 5: DEFORMACIÓN MÁXIMA

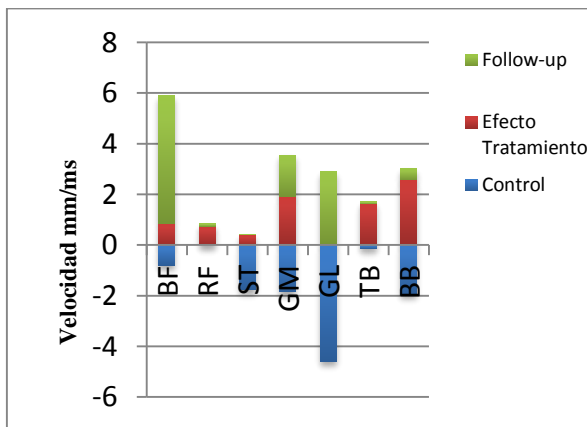
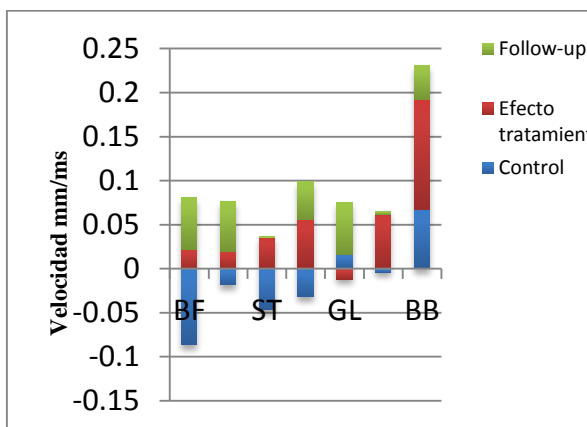


FIGURA 6: VELOCIDAD DE CONTRACCIÓN



Se observó un aumento en los valores del parámetro de Dm en los músculos evaluados tras la aplicación de punción seca. Según el

estudio de Rodríguez-Matoso unos valores bajos en este parámetro indican una gran cantidad de tono, mientras que un valor elevado indica una falta de tono. Los resultados hallados tras la aplicación de punción seca en el caso de los músculos espásticos estarían mostrando una disminución de la rigidez muscular a nivel de miembro inferior a corto plazo, que incluso continúa disminuyendo durante el periodo de seguimiento en músculos como el BF y GL. Se apreció un aumento del parámetro Dm para todos los grupos musculares evaluados en la medición post-intervención respecto a la pre-intervención (V3 respecto a V2).

El aumento en los valores de la velocidad de contracción tras la intervención con la técnica DNHS®, indicaron una mejor eficiencia muscular en la velocidad de contracción muscular a corto plazo.

Este estudio es la primera prueba experimental controlada con TMG realizada para la valoración de los efectos de la técnica DNHS®. Mediante TMG se ha podido evidenciar cambios en el Dm, que indicaría una disminución en la hipertonia muscular tras la aplicación de la técnica, aunque es necesario realizar más estudios para analizar la aplica-

ción de los parámetros de la TMG a esta población.

Cabe destacar que también se está trabajando en otro estudio en el que se pretende ver los cambios en el tono muscular en pacientes con espasticidad tras sufrir un ACV después de tras la aplicación de la técnica DNHS®. Se analizarán diferentes variables biomecánicas mediante el uso de un equipo de dinamometría isocinética y variables neurofisiológicas a través de un estudio del reflejo de Hoffmann (reflejo H).

El reflejo H [35], es un reflejo que se induce de forma eléctrica de forma análoga al reflejo de estiramiento (que se produce por un estímulo mecánico). La diferencia entre ambos reflejos es que el reflejo H se inicia en la fibra aferente sensitiva mientras que el reflejo de estiramiento se inicia por la activación previa del huso neuromuscular. Este reflejo se considera una herramienta importante para el estudio no invasivo de la integración sensoriomotora y de la plasticidad del SNC en seres humanos [36] y por ello es muy empleada en la valoración de la actividad refleja monosináptica en la médula espinal. Permite estimar la excitabilidad de la motoneurona alfa cuando la inhibición presináptica y la excitabilidad intrínseca de esta motoneurona permanecen constantes. Se ha empleado para la valoración de la respuesta del sistema nervioso en distintas afecciones neurológicas, lesiones musculoesqueléticas, dolor, entrenamiento deportivo.

Respecto a la espasticidad, la amplitud del reflejo H se incrementa por lo general de manera significativa en el lado afectado de pacientes espásticos en comparación con sujetos sanos [37]-[39] o el lado no afectado

[40]. El músculo en el que se aplicará la técnica y se valorará el reflejo H, es el sóleo, ya que su amplitud y sus mecanismos inhibitorios espinales han sido extensamente usados para evaluar la base neural de movimiento y la espasticidad en los seres humanos con y sin lesión neurológica [36].

Este estudio permitirá conocer el mecanismo de actuación de la técnica DNHS® sobre el tono muscular a nivel biomecánico y neurofisiológico por lo que, se podrá entender mejor la eficacia de dicha técnica a nivel clínico.

V. AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH) y en particular al Dr. Marco Antonio Cubillo y al Maestro Edgar Méndez la oportunidad brindada para participar en esta publicación.

VI. REFERENCIAS

1. Fresno MJ, Mediavilla P, O M. Dry needling of myofascial trigger points for hypertonia spastica in incomplete spinal cord injuries. Report of two cases. *J Musculoske Pain* [Abstract]. 2004;12(9):75.
2. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafe MM. Neuromuscular Damage and Repair after Dry Needling in Mice. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2013.
3. Herrero P, O M. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *J Musculoske Pain*. 2007;15(2):55-60.
4. Navarro J HP, Del Moral R, De Diego C, Marijuán P.C. Cordancia electroencefálica: aplicación a la técnica de Punción Seca DNHS® en pa-

cientes con enfermedad cerebro vascular: estudio piloto.

5. Katz RT, Rymer WZ. Spastic Hypertonia-Mechanism and Measurement. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1989;70(2):144-55.
6. JW. L. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with baclofen. In: Feldman RG YR, Koella WP, editor. *Spasticity: disordered motor control*. London: Year Book Medical; 1980. p. 185-204.
7. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology*. 2002;9:3-9.
8. Ibrahim IK, Berger W, Trippel M, Dietz V. Stretch-induced electromyographic activity and torque in spastic elbow muscles - Differential modulation of reflex activity in passive and active motor-tasks. *Brain*. 1993;116:971-89.
9. Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle on spasticity – A peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 1985;48(7):676-85.
10. Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity – Evidence that altered mechanical-properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain*. 1981;104(SEP):431-49.
11. Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*. 1994;117:355-63.
12. Malouin F, Bonneau C, Pichard L, Coriveau D. Non-reflex mediated changes in plantar-flexor muscles early after stroke. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*. 1997;29(3):147-53.
13. Gracies, J.M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005; 31:535-551.
14. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*. 2007; 6(8):725-33.28.
15. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. *El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo*. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
16. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons’ integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8:468-75.
17. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlusell JM, et al. Effectiveness of Dry Needling for Upper-Quarter Myofascial Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2013;43(9):620-34.
18. DiLorenzo L, Traballesi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, et al. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: A prospective, open-label, randomized investigation. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2004;12(2):25-34.
19. Trenado J, Herrero P, Ventura AL, García E, P J. Tratamiento de puntos gatillo miofasciales en el paciente con daño cerebral adquirido: un ensayo clínico. I Jornadas Nacionales de Dolor Miofascial; Toledo (España)2009
20. Molenaers G, Van Campenhout A, Fagard K, De Cat J, K. D. The use of botulinum toxin A in children with cerebral palsy, with a focus on the lower limb. *J Child Orthop*. 2010;4(3):183-95.
21. Zhou JY, Wan D. An update on botulinum toxin A injections of trigger points for myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2014 Jan;18(1):386.
22. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point – The importance of the local twitch response. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1994;73(4):256-63.
23. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical Rheumatology*. 2010;29(1):19-23.
24. Ga H, Choi J-H, Park C-H, Yoon H-J. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients--a randomised trial. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*. 2007;25(4):130-6.
25. Venancio RdA, Alencar FGP, Jr., Zamperini C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio-the Journal of Craniomandibular Practice*. 2008;26(2):96-103.
26. Herrero P, Calvo S, Ortiz M. Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®). In: Valera F, Minaya F. *Advanced Techniques in Musculoskeletal Medicine & Physiotherapy Using Minimally Invasive Therapies*. London. Churchill-Livingston: Elsevier; 2015.

27. Prado MAM, Reis RAM, Prado VF, de Mello MC, Gomez MV, de Mello FG. Regulation of acetylcholine synthesis and storage. *Neurochemistry International*. 2002;41(5):291-9.
28. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(5):1977-84.
29. Hsieh Y-L, Chou L-W, Joe Y-S, Hong C-Z. Spinal Cord Mechanism Involving the Remote Effects of Dry Needling on the Irritability of Myofascial Trigger Spots in Rabbit Skeletal Muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2011;92(7):1098-105.
30. Allison B, E E. Spasticity. Diagnosis and Management.: Demos Medical Publishing; 2010.
31. Audette JF, Wang F, Smith H. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2004;83(5):368-74.
32. Merlie JP, Isenberg KE, Russell SD, Sanes JR. Denervation supersensitivity in skeletal muscle – Analysis with a cloned CDNA probe. *Journal of Cell Biology*. 1984;99(1):332-5.
33. Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & Nerve*. 2004;29(5):615-27.
34. Quintero I, Calvo S, Aladrén G, Herrero P. Cambios Tensiomiográficos tras la aplicación de la técnica DNHS (Dry Needling for Hypertonia and spasticity). I Congreso Internacional de Fisioterapia Invasiva. 2014 Dic 13-14; Madrid, España. Universidad CEU San Pablo.
35. Palmieri RM, Ingersoll CD, Hoffman MA. The hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *J Athl Train* 2004;39(3):268-77
36. Knikou M. The H reflex as a probe: pathways and pitfalls. *Journal of Neuroscience Methods* 2008;171:1-12.
37. Sehgal N, McGuire JR. Beyond Asworth: Electrophysiologic quantification of spasticity. *Electromyography* 1998; 9(4): 949-979.
38. Milanov IG. A comparison of methods to assess the excitability of lower motoneurons. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 1992; 19:64-68.
39. Buist WG. Klinische electromyografische onderzoekmethoden bij enkele supranucleaire syndrome. Amsterdam: Dissertatie. V.U.P.; 1970.
40. Traversa R, Cicinelli P, Oliveri P, Palmieri MG, Filippi MM, Pasqualetti P, Rossini PM. Neurophysiological follow-up of motor cortical output in stroke patients. *Clinical Neurophysiology* 2000;111: 1695-1703.

Neurorehabilitación Cognitiva, estrategias de aprendizaje para la Rehabilitación Neuronal

Edgar Mendez Munive

Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH)

Comité de Investigación

Abstract— *The Cognitive Neurorehabilitation has developed in recent years to the pair of theories of Cognitive Psychology, Theories of learning and thrust of neuroscience. By using these lines of research the most successful strategies are conceived to manage the patient with neurological deficit encouraging first cognitive abilities. E. Boyden studies have substantiated a strategy over handling processes selective activation or deactivation of neurons in the past four years. Using light as a facilitator or inhibitor of neurological work. Coupled with these elements the uniqueness of music perception by the brain makes this combination is an innovative and highly empowerment strategy to use them as tools therapeutic approach in patients with neurological deficit, especially those with cognitive impairment or coordination. In this article expressed the basis of these theories and demonstrates the potential clinical implications of its use and application case.*

Keywords— *Neurorehabilitation Cognitive Strategies attention, Cognitive Exercises, Coordination, Cognitive Psychology, Neuroscience, Music Therapy.*

Resumen— *La Neurorehabilitación Cognitiva se ha desarrollado en los últimos años a la par de teorías de la Psicología Cognitivas, Teorías del aprendizaje y el empuje de las neurociencias. Gracias al uso de estas líneas de investigación se gestan las estrategias más acertadas para manejar al paciente con déficit neurológico fomentando en primer lugar sus capacidades cognitivas. Los estudios de E. Boyden han fundamentado en los últimos 4 años una estrategia más de manipulación de los procesos de activación o desactivación selectiva de neuronas. Utilizando la luz como un facilitador o inhibidor del trabajo neurológico. Aunados a estos elementos el carácter único de la percepción de la música por parte del cerebro convierte a esta combinación es una estrategia innovadora y con gran potenciación para usarlos*

como herramientas de abordaje terapéutico en los pacientes con déficit neurológico, principalmente a aquellos con compromiso cognitivo o de coordinación. En este artículo de expresan las bases de estas teorías y se demuestra con un caso clínico los posibles alcances de su uso y aplicación.

Índices—Neurorehabilitación Cognitiva, Estrategias de atención, Ejercicios Cognitivos, Coordinación, Psicología Cognitiva, Neurociencias, Terapia Musical.

I. INTRODUCCIÓN

El impacto de las lesiones con componentes neurológicos en los adultos resulta altamente preocupante en el orden de salud. La incidencia de mas e innumerables secuelas tras un Accidente Cerebro Vascular son mas recurrentes en la población económicamente activa, así como la prevalencia de un mayor numero de pacientes con lesiones cerebrales tras accidentes automovilísticos se traducen en un reto para la mayoría de los servicios de Fisioterapia en el mundo. Encontrar las estrategias acertadas y eficientes para su manejo es esencial para pronosticar buenos resultados, más óptimos y con el menor numero de secuelas. Pero la verdad se impone ante los buenos deseos, la persona con un daño cerebral severo tendrá por si mismo una gama de secuelas que se exacerban dependiendo del lugar de la lesión, el grado de la afectación y la edad del paciente. La Neurorehabilitación Cognitiva resulta de una herramienta mas para el manejo del paciente neurológico. Tratar de comprenderla y aplicarla acertadamente es sin duda un reto para el terapeuta, ya que

este método resulta un verdadero desafío al momento de aplicar las estrategias correctas en el paciente. Los estudios actuales de la fisiología de la Cognición nos ofrecen útiles herramientas para mejorar los procesos de reparación neurológica fomentados con estrategias cognitivas.

II. NEUROREHABILACION

Los múltiples hitos en las neurociencias han deja ver lo importante de conocer cada uno de los avances en este rubro, hoy por hoy las neurociencias establecen las mayor gama de enfoques para comprender el comportamiento neurofisiológico del cerebro en etapas cognitivas.

Durante décadas se consideró que las estructuras neurales de los seres humanos eran algo rígido e inmutable debido a postulados establecidos por diversos investigadores de tiempos antiguos dentro de los que se consideró que algunos habían sido planteados, Ramon y Cajal quien dejó abierto el panorama científico para que se buscaran métodos y formas de re-modelar el sistema nervioso de los humanos, siendo Ernesto Lugano en 1906 quien acuñó el término “plasticidad cortical”. Hacia la segunda mitad del siglo XX se fue hizo más evidente que el sistema nervioso del adulto era, efectivamente, susceptible de ser modificado aún en etapas tardías de la vida, incluyendo su continua capacidad plástica presente desde antes del nacimiento, siendo Donald Hebb quien realizó los estudios iniciales que demostraron que las sinapsis corticales eran remodeladas por la experiencia .

La plasticidad, principalmente la cortical, es la capacidad que tiene el tejido neural de sufrir cambios adaptativos o reorganizaciones, de manera fisiológica o patológica. En el primer caso, se incluyen todas aquellas actividades de la vida diaria que el individuo enfrenta desde el momento de la gestación hasta su muerte. Dentro de estas se incluyen, por ejemplo, el aprendizaje de un idioma o la capacidad que va desarrollando de filtrar información, en ocasiones, irrelevante al sistema nervioso como ruido, olores, colores, etc.

El otro aspecto, o sea, el patológico puede ser, por su parte, adaptativo o maladaptativo.

III. TERAPIA COGNITIVA

Los Ejercicios de Terapia Cognitiva, ponen de manifiesto la importancia de fomentar en el paciente con daño neurológico que la integración y uso de modalidades cognitivas en el cerebro lesionado pueden fomentar su recuperación en base a las múltiples conexiones utilizadas.

Si entendemos, desde el punto de vista neurofisiológico, al comportamiento de las interconexiones neurológicas podríamos describirlas como aquella red de interconexiones que se establecen tras un estímulo dado y principalmente a las múltiples vías de interconexiones que se pueden generar. Podríamos usar el siguiente ejemplo. Imaginemos al cerebro como un repleto salón de clases, si nos colocamos en un extremo de este y solicitamos al alumno mas

cercano que pase un bolígrafo al compañero del otro extremo, seguramente lo que hará es pasarlo al compañero a lado de el, a si sucesivamente hasta llegar a su destino. En este ejemplo practico podríamos observar que el trayecto del objeto que se traslada seguramente será el mas corto y el mas eficiente atravesando el salón de clase usando la vía mas rápida, difícilmente bolígrafo tendrá un trayecto alrededor del salón. Este ejemplo nos pueda ayudar a entender como la Neurofisiología de la Cognición usa las vías mas eficientes para transmitir impulsos neurológicos, las secuencias y las repeticiones establecen las interconexiones necesarias para eficientizar la vía mas funcional en el aprendizaje.

¿Pero, que sucede en el cerebro dañado?

Usando el ejemplo anterior deberíamos de pensar en cómo sería la ruta de desplazamiento del objeto en cuestión si impidiéramos a la mitad del grupo ser parte de movimiento del bolígrafo. Sin duda podría llegar al lugar esperado pero serian múltiples las posibles rutas que se puedan establecer para lograr su objetivo. Es con este simple ejemplo lo que describe la neurofisiología de las capacidades Cognitivas tras una lesión, las rutas neurológicas eficientes se encuentran bloqueadas o inexistentes pero la constante exigencia de establecer rutas alternas. Todo lo anterior se basa en los estudios del Dr. Buzan quien describió lo “mapas mentales” quien fisiológicamente establece que el cerebro humano utiliza diferentes vías de ingreso, “bits” que resultan de múltiples vías criticas que sumadas representan lo que entendemos como memoria, ante un estímulo específico como seria, por ejemplo, escuchar música en una habitación con una gama

de otros o variables sensaciones, podemos inferir que esta variabilidad de estímulos generaran rutas neurológicas que al ser repetidas y perfeccionadas establecerán rutas que estructuran secuencias neurológicas que evocan, una experiencia específica.

Fisiológicamente se pueden entender que la memoria y el aprendizaje están íntimamente relacionados. Se pueden entender dos tipos de memorias. La primera corresponda al aprendizaje y memorización de los procesos de movimiento, en ellos encontramos a la marcha, la deglución, e incluso algunos patrones de movimiento complejo como lo son la carrera, el salto o el equilibrio. Todos ellos tienen un elemento común que se

IV. USO DE LA MÚSICA Y EL COLOR COMO BASE DE LA REHABILITACIÓN COGNITIVA

El concepto de Musicoterapia resulta en muchos casos ser sobre utilizada, en muchos casos se da por hecho la falta de evidencia científica en este aspecto. En el presente trabajo citaremos las conclusiones que generan las neurociencias ante el uso de la música y los cambios neurológicos registrados de manera comprobable.

Con el apoyo de tecnología más clara de imagenología TAC y RMN se han podido comprobar cambios importantes en cerebros dañados. La música por si misma representa neurológicamente un lenguaje pero la percepción de la música tiene un carácter único ya que sus características de ritmo, secuencia, tono y timbre le proporciona un carácter

cognitivo pues establece rutas similares al aprendizaje de secuencias y memorización.

Así se ha demostrado, mediante estudios de RM, que los músicos entrenados presentan algunas peculiaridades:

- a) utilizan más el hemisferio izquierdo, pero también la indudable implicación del hemisferio derecho hace que la asimetría a favor del plano temporal izquierdo sea menor que en la población general
- b) activan menos superficie cortical para realizar un determinado paradigma
- c) la porción anterior de su cuerpo caloso y su cerebelo tienen mayor tamaño

El tono, el timbre, el ritmo, la melodía y la respuesta emocional propiciada por la música parecen tener localizaciones cerebrales distintas. El timbre se procesa y percibe fundamentalmente en el hemisferio derecho, la melodía en ambos hemisferios y el ritmo y los elementos secuenciales atañen al hemisferio izquierdo, según se ha demostrado con estudios de PET

Los investigadores de la neurofisiología de la música han empezado a entender estos procesos en los últimos años. Para explorar los vericuetos que sigue la música por el cerebro algunos investigadores llevan a cabo estudios de personas con lesiones cerebrales que afectan alguna de sus capacidades musicales. Localizando la lesión en el cerebro se pueden hacer deducciones acerca de la función que cumple la zona afectada en el reconocimiento de la música. Otros investigadores emplean técnicas para visualizar la actividad cerebral en tiempo real, como la tomografía de emisión de positrones y la resonancia

magnética funcional. Estas técnicas permiten observar al cerebro en acción al procesar música.

Así se han dado cuenta de que la música no sólo activa la corteza auditiva, sino también otras regiones del cerebro especializadas en tareas muy diversas: las que controlan los músculos (particularmente en las personas que tocan algún instrumento), los centros del placer que se activan durante la alimentación y el sexo, las regiones asociadas con las emociones y las áreas encargadas de interpretar el lenguaje.

Según Robert Zatorre, neurocientífico del Instituto Neurológico de Montreal, las actividades musicales (escuchar, tocar, componer) ponen a funcionar casi todas nuestras capacidades cognitivas. Muchos neurocientíficos se interesan en la neurofisiología de la música porque ésta puede revelar muchas cosas acerca del funcionamiento general del cerebro.

En general el hemisferio dominante se especializa en relación con los detalles imaginativos, precisos en todas las descripciones y respuestas; es decir, es analítico y secuencial (puede sumar, sustraer, multiplicar, etc.). Su dominancia se deriva de sus habilidades verbales e ideacionales y de su enlace con la autoconciencia

Hasta hace poco se creía que el rendimiento cognitivo superior del cerebro humano se debía a su magnitud y esta es una burda creencia sin ninguna idea creativa. Por el contrario, ahora se propone que las funciones extraordinarias del cerebro humano se derivan de la neocorteza, que probablemente sería insignificante en los homi-

noides más avanzados, en analogía con el modelo del simio. Las áreas 39 y 40 son las más claramente definidas de la neocorteza, pero los lóbulos prefrontal medio y temporal inferior también lo están. Las áreas neocorticales son la base estructural para muchas de las asimetrías. En la evolución de los homínidos podemos suponer que existió una imperiosa necesidad de más circuitos neuronales con un exquisito diseño para poder satisfacer la amplia demanda del nuevo desarrollo evolutivo, especialmente para los niveles más altos del lenguaje.

Por consiguiente, se generó una estrategia evolutiva consistente en no formar más neocorteza con una representación dual y, en su lugar, se produciría, al nacer, una tendencia hacia la derecha o hacia la izquierda para una u otra función nóstica durante la maduración retardada.

V. EXPERIENCIA CLÍNICA

En base a todo lo anterior se han podido establecer de manera experimental estrategias de Neurorehabilitación Cognitiva en los primeros pacientes que pueden ser candidatos idóneos para utilizar estas técnicas.

Fomentando el carácter cognitivo en el paciente se estableció un plan de abordaje terapéutico en pacientes con daño neurológico principalmente con secuelas de un derrame Cerebral.

Paciente; uno de los primeros pacientes candidatos a este proceso es el paciente 1 que llamaremos Pedro.

Pedro tiene 56 años, masculino, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, hipertenso desde hace mas de 12 años, 4 meses atrás sufre una hemorragia por Hipertensión descontrolada, ingresando a urgencias con confusión, choque al estado general e hipotonía generalizada, tras 2 semanas de estancia en el servicio de Medicina Interna es dado de alta e inicia inmediatamente su tratamiento de rehabilitación.

Al inicio de su tratamiento Pedro se presenta despierto pero confuso, no logra seguir instrucciones sencillas, afásico y sialorrea, se traslada en silla de ruedas asistido por un familiar, no logra bipedestación y sus traslados son en bloque, el tono muscular del hemicuerpo izquierdo es normal pero con pobre control de movimiento, el hemicuerpo derecho prevalece la hipotonía generalizada con mano en flexión y hombro en rotación interna. Al revisar su TAC y RMN se puede visualizar daño en el tejido cortical del lóbulo parietal izquierdo con predominio del territorio de la arteria cerebral media.

Tras la valoración de AVDH se cuantifica una dependencia del 90%, nivel G en índice de Katz, resulta imposible valorar coordinación homóloga y heteróloga.





El plan de tratamiento a Pedro es el común al ingreso al centro de rehabilitación, se programaron 15 sesiones dos veces por semana de 45 minutos cada uno los cuales constaban de movilización de hemicuerpo derecho, reeducación de músculos activos y estimular la sedestación y la bipedestación, pero se inicia desde su primera sesión de terapia física la aplicación de ejercicios Cognitivos, con enseñanza de patrones básicos de música, y de secuencias de movimientos aprendi-

dos. Todo esto bajo condiciones de luz con predominio azul.

El primer ejercicio cognitivo se estableció mostrándole al paciente una serie de figuras básicas, con contornos claros y contrastante.

Inicialmente se le presentaron 4 figuras, ante la presencia de ellas se le estableció una instrucción de movimiento.

Tabla 1. Tabla de Figuras

Figura	Movimiento solicitado
	Tocarse la nariz con el dedo índice de la mano izquierda
	Cerrar y abrir los ojos
	Golpear el suelo con los pies
	Tocarse la oreja izquierda

Pedro tardo dos sesiones para tener en claro los movimientos solicitados

Se fueron integrando más movimientos en el transcurso de las semanas. Logrando llegar hasta 15 figuras y movimientos aprendidos, se procuro no cambiar los ejercicios solicitados por imágenes, solo se relajaban más complejos y con solicitud de bipedestación y equilibrio.

Se estableció un programa progresivo de entrenamiento y enseñanza de una melodía básica de no más de 30 notas, iniciando con ejercicios básicos de tarareo de la melodía así como realización de secuencias de ritmo y métrica, hasta la ejecución de la misma en un xilófono, los resultados fueron claros pues Pedro logró realizar la melodía de “Navidad”

en el transcurso de 6 sesiones, las últimas 9 sesiones las realizó de manera adecuada y se decidió que las últimas sesiones no solo las repasara sino también las enseñara a otros pacientes.

Se le mostraron operaciones de adición y sustracción de dos números hasta llegar al máximo de dos cifras, se intentó la realización de operaciones básicas y sencillas matemáticas, pero se optó por proporcionarle material para poder hacer sus operaciones de manera escrita.

Se relajaron ejercicios de coordinación inicialmente homólogos y concluyeron en heterólogos. Fue en este rubro donde se observaron las mayores limitaciones ya que al término de las 15 sesiones establecidas se observaron notables fallas en secuencias alternas que no lograban ser totalmente controladas, pero en general se pudo corroborar su ejecución correcta por momentos.

Para terminar el abordaje cognitivo se le proporciona al paciente material para realizar pinturas con la técnica y el tema que le resulta posible, restringiéndolo solamente al uso del color azul en sus múltiples matices, al final de las sesiones se permitió el acceso a matices de verde. Realizó 15 pinturas con trazos claros e imágenes bien definidas, cabe hacer mención que todos estos trabajos prevaleció las figuras humanizadas, el paciente siempre refirió que eran las imágenes de sus hijos.

Tras el lapso de 15 sesiones se observaron avances significativos.

Pedro concluyó sus sesiones atento y despierto, ubicado en espacio y tiempo, lograba seguir instrucciones de movimientos com-

plejos y de ubicación temporoespacial, logró obtener lenguaje claro y sin la necesidad de interlocutor, solo breves confusiones de términos en frases complejas, continuaban sus traslado silla de ruedas asistido por un familiar, no logra bipedestación independiente, inicio marcha con un patrón de stepage, con una clara limitación de las fases adecuadas del miembro inferior derecho, predominando el deficiente choque de talón, el tono muscular del hemicuerpo izquierdo es normal, el hemicuerpo derecho se estructura el patrón espástico con predominio flexor principalmente en miembro torácico.

La valoración de AVDH final ofreció un resultado de 45% de dependencia, en índice de Katz reportó una calificación C. con respecto a la coordinación logró sostener un globo por más de 30 repeticiones sin que se le cayera.

Su marcha no se estableció formalmente pero si inició un proceso de desplazamiento en barras.

Significativamente Pedro mostró un avance inusual en su desarrollo ya que al término de sus 15 sesiones que corresponden a mes y medio de terapias se pudo observar una respuesta cognitiva favorable, movimientos y reacciones de defensa adecuadas y sobre todo un lenguaje claro y congruente.

Sin lugar a dudas las estrategias Cognitivas aunadas al tratamiento convencional generaron resultados significativos. Serán necesarios establecer protocolos de atención a pacientes candidatos a estos métodos pero sobre todo la elaboración de investigaciones experimentales que puedan comparar el avance real y válido que evidencie el verdadero impacto de estas estrategias.

VI. CONCLUSION

Cabe hacer hincapié en el constante requerimiento del personal de Neurorehabilitación en conocer y aplicar los nuevos conocimientos generados por las diferentes fuentes de fisiología neurológica de la Cognición que generan las neurociencias actuales.

Conocer sus principios así como sus propuestas son las principales bases para establecer procedimientos más acertados de abordaje terapéutico a pacientes con daño neurológico.

La terapia cognitiva representa una innovadora estrategia de atención en la Neurorehabilitación, como un método neurológico representa una herramienta para el arsenal terapéutico, que bien puede complementar o sumar con técnicas estructuradas o métodos más conocidos.

Las estrategias cognitivas son múltiples e infinitas, conocer sus principios solo da las bases para construir múltiples acciones o ejercicios cognitivos con énfasis en la enseñanza de la música.

Para concluir es indispensable validar con estrategias de medición sus alcances reales, sus criterios de inclusión y los momentos acertados y eficientes para su uso. No queda más que invitar al personal interesado en la Neurorehabilitación en utilizarlas y registrar los avances y hallazgos pues es sin duda una de las técnicas neurológicas más recientes e innovadoras así como con grandes alcances.

VII. REFERENCIAS

1. Valls M. Aproximación a la música. Madrid: Salvat Editores, 1970; p. 20-1.
2. Wong K. Neanderthal notes: did ancient humans play modern scales? *Sci Am* 1997;277:28-30.
3. Lewis PA. Musical minds. *Trends Cogn Sci* 2002;6:364-6.
4. Hamel F, Hürlimann M. Enciclopedia de la música. Barcelona: Grijalbo, 1970; p. 1-5.
5. Ayotte J, Peretz I, Rousseau I, Bard C, Bojanowski M. Patterns of music agnosia associated with middle cerebral artery infarcts. *Brain* 2000;123:1926-38.
6. Schuppert M, Munte TF, Wieringa BM, Altenmüller E. Receptive amusia: evidence for cross-hemispheric networks underlying music processing strategies. *Brain* 2000;123:546-59.
7. Zatorre R, McGill J. Music, the food of neuroscience? *Nature* 2005;434:312-5.
8. Brust JC. Music and the neurologist. A historical perspective. *Ann N Y Acad Sci* 2001;930:143-52.
9. Peretz I, Hyde KL. GAT is specific to music processing? Insights from congenital amusia. *Trends Cogn Sci* 2003;7:362-7.
10. Schellenberg EG, Trehub SE. Natural musical intervals: evidence from infant listeners. *Psychol Sci* 1996;7:272-7.
11. Kimura D. Left-right dominances in the perception of melodies. *Q J Exp Psychol* 1964;16:355-8.
12. Bever TG, Chiarello RJ. Cerebral dominance in musicians and non musicians. *Science* 1974;185:537-9.
13. Mazziotta JC, Phelps ME, Carson RE, Kuhl DE. Tomographic mapping of human cerebral metabolism: auditory stimulation. *Neurology* 1982;32:921-37.
14. Ramon y Cajal S. Estructura de los centros nerviosos de las aves. *Rev Trim Histol Norm Pato* 1888; 1: 1-10.
15. Johansson BB. Brain plasticity in health and disease. *Keio J Med* 2004; 53: 231-246.
16. Acosta MT, Montañez P, Leon-Sarmiento FE. Half brain but not half function *Lancet* 2002; 360: 643.
17. Conforto AB, Cohen LG, dos Santos RL, Scaff M,

- Marie SK. Effects of somatosensory stimulation on motor function in chronic cortico-subcortical strokes. *J Neurol* 2007; 254: 333-339.
18. Floel A, Cohen LG. Translational studies in neurorehabilitation: from bench to bedside. *Cogn Behav Neurol* 2006;19: 1-10.
19. Hlustík P, Mayer M. Paretic hand in stroke: from motor cortical plasticity research to rehabilitation. *Cogn Behav Neurol* 2006; 19: 34-40.
20. Hernandez HG, Schroeder N, Bayona EA, Contreras VA, Leon-Sarmiento FE. Endofenotipificación sensorperceptual de la hiperhidrosis familiar primaria. *Acta Neurol Col* 2007; 23: 71-7

Neurofacilitación: Perspectivas Actuales

Carlos Manuel Jiménez Treviño

Centro de Neurofacilitación y Rehabilitación Integral (CENEURI)

Abstract— *introduce the concept of Neurofacilitación as technique and as neurological definition. In the actuality the neurofacilitación involved at the nervous central system maturation process, but with a therapeutic focus, and making a system with the stimulations that going to facilitate the neurological organization in the habilitation and rehabilitation process. It is about a therapeutic by levels: spinal cord, brain stem, mesencephalon and brain cortex. The neurological stimulations for the levels of maturation of the central nervous system have different ways of therapeutic application and the movement answers going to determinate the technique to use according with the neurological bases.*

Keywords— *Cortex, Spinal, Stimulations, Maturation, Mesencephalon, Movement, Neurofacilitación, Brain stem, technique.*

Resumen—*Se presenta el concepto de Neurofacilitación, como técnica y como definición neurofisiológica. Las perspectivas actuales de la neurofacilitación involucran a la evaluación del proceso de maduración del sistema nervioso central, pero con un enfoque orientado hacia la terapéutica, sistematizando las estimulaciones que van dirigidas a facilitar la organización neuro-*

lógica en los procesos de habilitación y rehabilitación. Se plantea un abordaje por niveles: médula espinal, tallo cerebral, cerebro medio o mesencéfalo y corteza cerebral. Las estimulaciones neurológicas dirigidas a los niveles de maduración del sistema nervioso central tienen diferentes alternativas de aplicación terapéutica y las respuestas motoras van a determinar la técnica a seguir con apego a las bases neurofisiológicas.

Índices— *Corteza, Espinal, Estimulación, Maduración, Mesencéfalo, Motora, Neurofacilitación, Reflejos, Tallo, Técnica.*

I. INTRODUCCIÓN

El concepto de neurofacilitación lo podemos definir desde dos perspectivas. El concepto fisiológico el cual pretende disminuir el umbral de las motoneuronas (alfa) localizadas en el asta anterior de la médula espinal, llevando hacia ella los estímulos por diferentes vías y que por la repetición, se faciliten las vías de acceso, al reducir el umbral. El concepto técnico es la aplicación de los principios fisiológicos en el cuerpo humano en su evolución ontogénica durante el proceso de habilitación o rehabilitación.

El objetivo de neurofacilitación es organizar y priorizar los datos clínicos que se obtienen del paciente haciendo evidente las necesidades de la terapéutica y seleccionando las vías de acceso a las células del asta anterior de la médula espinal (motoneuronas).

Existen múltiples aportaciones de las técnicas que se pueden aplicar a los pacientes con daño neurológico, las de primera generación como los métodos de Temple-Fay, Doman y Delacato, Bobath, Facilitación Neuromuscular Propioceptiva, Rood y Phelps. De segunda generación consideraremos los métodos de Vojta y de Katona. Podemos agregar una tercera en relación al abordaje conductual como los métodos de Petó, Montessori, Pavlov, Vygotsky y la Musicoterapia, las cuales tienen diferentes aplicaciones terapéuticas para facilitar la recuperación neurológica.

Las bases neurofisiológicas son el punto de partida para sustentar la aplicación de una técnica y estas tienen como principios básicos la maduración del sistema nervioso central y el desarrollo ontogénico.

II. MADURACION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La maduración del sistema nervioso central tiene una dirección que va de la médula espinal, tallo, cerebro medio y la corteza. Esta es completamente inversa a la dirección del desarrollo, la cual es céfalo-caudal, próximo-distal y ventro-dorsal.

Existen reflejos o reacciones representativas de cada uno de los cuatro niveles de maduración del sistema nervioso central, las cuales en el proceso de la estimulación neurológica las consideraremos para orientar el enfoque terapéutico. Estos niveles son: médula espinal, tallo cerebral, cerebro medio o mesencéfalo y corteza.

A. Medula espinal

Los reflejos representativos a este nivel son: el reflejo miotático (osteotendinoso), el reflejo flexor (triple flexión o de retirada) y el reflejo extensor cruzado.

En la tabla I se muestran los reflejos de médula espinal, sus receptores y sinapsis.

Tabla I. Reflejos, receptores y tipos de sinapsis a nivel medular.

Reflejo	Receptor	Sinapsis
Miotático	Propioceptor (huso muscular)	Monosináptico
Flexor	Exterorreceptores (receptores cutáneos)	Bisináptico
Extensor Cruzado	Exterorreceptores (receptores cutáneos)	Polisináptico

También consideraremos en este nivel los reflejos que interactúan con los anteriores como son la inhibición recíproca y la co-contracción.

B. Tallo

Los reflejos de este nivel son los tónicos de cuello simétricos y asimétricos con sus respectivas variantes y los tónicos laberínticos.

C. Cerebro medio o mesencéfalo

Los reflejos de este nivel son las reacciones ópticas, laberínticas, de control de cuello, las reacciones de cabeza actuando sobre cuerpo y las reacciones de cuerpo actuando sobre cuerpo.

D. Corteza cerebral

Las reacciones de este nivel son las de equilibrio las cuales se pueden explorar y estimular en diferentes posturas del neurodesarrollo como son: decúbito ventral (prono), decúbito dorsal (supino), sedestación, cuatro puntos, hincado y bipedestación.

III. ESTIMULACIONES NEUROLÓGICAS

Según Montes, A. (1996), hay algunas investigaciones que hacen constar que hay un mayor desarrollo neurológico cuando se produce un adiestramiento y estímulos debidamente adaptados para cada situación y sujeto. También Darwin hace una correlación entre el tamaño del cerebro y la demanda funcional.

Los estímulos pueden poner en marcha el proceso de plasticidad neuronal y debe ser oportuno en el momento en que se presenta y adecuado en calidad y cantidad.

Los estímulos (mecánicos, térmicos etc.), los proporciona el medio ambiente para que los receptores sensoriales los introduzcan el cuerpo humano y a través de las vías aferentes se lleven como impulso eléctrico al nivel de integración del sistema nervioso central, posteriormente a través de las vías eferentes lleguen al órgano efector (músculos).

Se pueden seleccionar y adecuar las estimulaciones, las cuales deben ser dirigidas a los niveles de maduración del sistema nervioso central para favorecer la organización neurológica.

IV. ESTIMULACIONES DIRIGIDAS A LA MEDULA ESPINAL

En este nivel, la médula se convierte en el centro integrador del sistema nervioso central conectando las vías aferentes (sensoriales) y eferentes (motoras) en sus diferentes segmentos.

A. Reflejo de estiramiento o miotático

La estimulación se logra en forma directa sobre el vientre muscular o los tendones al musculo seleccionado. Las estimulaciones pueden ser proporcionadas por percusiones, presiones o golpeteos en forma manual o instrumentada (martillo de reflejos) de diferente intensidad, la integración se realiza en los segmentos medulares correspondientes a cada músculo (miotomas) y la respuesta es la contracción del músculo estimulado. La respuesta puede ser variable y va de una contracción visible o palpable hasta completar el arco de movilidad correspondiente.

B. Reflejo flexor o triple flexión

Generalmente la estimulación la realizamos debajo del tercer orjejo del pie del segmento a estimular, con percusión, presión o trazado; la respuesta involucra a la cadena de músculos flexores del segmento estimulado (cadera, rodilla y tobillo), es bisinpático y su integración es medular involucrando varios segmentos.

C. Reflejos extensor cruzado

La estimulación del reflejo extensor cruzado se realiza de igual manera que el reflejo flexor pero el impulso eléctrico cruza la medula espinal y la respuesta muscular es en la cadena extensora del miembro pélvico contrario al estimulado.

D. Inhibición recíproca

La estimulación se realiza con percusión, presión o golpeteos manual o instrumentada de diferente intensidad dirigido al vientre muscular o a los tendones del agonista para inhibir (relajar) el antagonista y que se realice de esta manera el movimiento sincrónicamente. Lo referido anteriormente significa que debemos estimular el agonista para obtener una relajación del antagonista, ejemplo al estimular el bíceps para relajar el tríceps braquial y que de esta manera se realice la flexión por el bíceps.


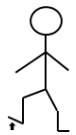
E. Co-contracción




La estimulación de la co-contracción se realiza con percusión, presión o golpeteos sobre los vientres musculares o los tendones en forma simultanea de agonistas y antagonistas de esta manera se obtiene la contracción de ambos la que se conoce como co-

contracción, esta favorece la estabilidad alrededor de la articulación de los músculos estimulados. También se pueden estimular los grupos musculares realizando una compresión estabilizadora (cargas de peso) sobre las articulaciones.

Las estimulaciones, la descripción como facilitarlas y la representación gráfica se presentan en la tabla número II.

Tabla II. Estimulaciones dirigidas a Médula Espinal

Estimulaciones neurológicas	Respuestas motoras
<p>Reflejo miotático o de estiramiento: presión, percusión de forma manual o instrumentada sobre vientres musculares o tendones del musculo agonista de diferente intensidad según se obtenga la respuesta requerida.</p> <p>Facilitación: Realizar la acción del musculo estimulado.</p>	 <p>Contracción del músculo estimulado.</p>
<p>Reflejo flexor: presión, percusión o trazado por debajo del tercer orjejo del miembro pélvico a estimular.</p> <p>Facilitación: Presión sobre los tendones de los isquiotibiales para realizar la triple flexión.</p>	 <p>Contracción de cadena de flexores del segmento estimulado.</p>
<p>Reflejo extensor cruzado: presión, percusión o trazado por</p>	

<p>debajo del tercer orotejo del miembro pélvico contrario. (Reflejo flexor)</p> <p>Facilitación: compresión estabilizadora en extensión sobre el miembro pélvico no estimulado.</p>	 <p>Contracción de cadenas de extensores de segmento contrario al estimulado.</p>
<p>Co-contracción: presión o percusión simultánea de músculos agonistas y antagonistas.</p> <p>Compresión sobre articulaciones (carga de peso)</p> <p>Facilitación: estabilización de músculos alrededor de la articulación.</p>	 <p>Contracción de agonistas y antagonistas</p>
<p>Inhibición recíproca: presión o percusión de vientres musculares del agonista.</p> <p>Facilitación: movimiento del músculo agonista.</p>	 <p>Contracción del músculo estimulado y relajación del antagonista.</p>

V. ESTIMULACIONES DIRIGIDAS AL TALLO ENCEFALICO.

En este nivel existe una peculiaridad que hay que comentar y aclarar, las estimulaciones que son los giros, la flexión o extensión de cuello así como las diferentes posiciones del cuerpo, decúbito ventral (prono), decúbito

dorsal (supino) y decúbitos laterales (derecho o izquierdo); desencadenan cambios de tono en el cuerpo tendiente a la flexión o a la extensión de los segmentos corporales. De esta manera tenemos dos grandes grupos de reflejos a este nivel: los reflejos tónicos de cuello y los reflejos tónicos laberínticos.

A. Reflejos tónicos de cuello

Los reflejos tónicos son simétricos si los estímulos son de flexión o extensión de cuello. Los reflejos tónicos son asimétricos si la estimulación sobre el cuello son las rotaciones hacia la derecha o a la izquierda.

B. Reflejos tónicos laberínticos

Los reflejos tónicos son decúbito ventral (prono), decúbito dorsal (supino) y decúbito lateral derecho o izquierdo.

Los reflejos tónicos de cuello y laberínticos de este nivel se pueden clasificar según el tiempo de respuesta en: atrapamiento, intermitentes e integrados.

Los reflejos de tallo de atrapamiento son cuando a la aplicación del estímulo la respuesta motora establece un patrón que no se pueden romper voluntariamente por un periodo de tiempo igual o mayor a 30 segundos.

Los reflejos de tallo intermitentes son cuando a la aplicación del estímulo la respuesta motora establece un patrón que se puede romper voluntariamente en un periodo de tiempo menor a 30 segundos.

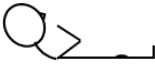
Los reflejos de tallo integrados son cuando a la aplicación del estímulo la respuesta moto-

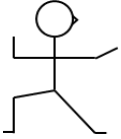

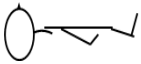
ra no establece un patrón definido o se presentan las reacciones de enderezamiento, es decir, son controlados por niveles superiores de maduración como mesencéfalo y corteza.

Los reflejos de tallo si persisten posterior a la edad en que se deben integrar, lo cual para diferentes autores varía entre 4 y 6 meses de edad, tienen un valor pronostico ya que se consideran patológicos e interfieren con el neurodesarrollo, por lo que su inhibición o integración a niveles de control superiores es de relevante importancia.

Las estimulaciones, la descripción como facilitarlas y la representación gráfica se presentan en la tabla número III.

Tabla III. Estimulaciones dirigidas a Tallo Cerebral

Estimulaciones neurológicas	Respuestas motoras
Reflejos tónicos simétricos de cuello: en decúbito dorsal (supino) flexionar el cuello.	 Patrón flexor en miembros torácicos y extensor en miembros pélvicos.
Variante: en decúbito ventral (prono) extender el cuello	Variante: Patrón extensor en miembros superiores y patrón flexor en miembros inferiores.

Reflejos tónicos asimétricos de cuello: al girar la cabeza hacia la derecha o izquierda.	 Patrón extensor del miembro torácico y pélvico del lado facial y flexor del miembro torácico y pélvico del lado nual.
Reflejos tónicos laberínticos, ventral: Posicionar al paciente en decúbito ventral (prono).	 Patrón de flexión de cabeza, de miembros torácicos y pélvicos.
Reflejos tónicos laberínticos, dorsal: Posicionar al paciente en decúbito dorsal (supino). Variante: Posicionar al paciente en decúbito lateral derecho o izquierdo	 Patrón de extensión de cabeza, de miembros torácicos y pélvicos. Variante: extensión del miembro torácico y pélvico que quedan por debajo y una flexión del miembro torácico y pélvico que quedan por arriba.

VI. ESTIMULACIONES DIRIGIDAS A INHIBIR REFLEJOS DEL TALLO ENCEFALICO. TECNICAS DE INHIBICION DE REFLEJOS.

Las estimulaciones en este nivel de integración están destinadas a imponer patrones de movimiento para que se integren los reflejos de tallo a niveles superiores.

La imposición de patrones movimientos tiene un principio básico a considerar, lo que pudiéramos llamar la regla de oro, es llevar la cabeza a la línea media posterior a ello se imponen patrones de movimiento en el resto de los segmentos corporales.

Las técnicas para inhibir los reflejos de tallo que interfieren con el neurodesarrollo son suprasegmentarias y segmentarias.

Las técnicas de inhibición suprasegmentarias tienen como objetivo primordial romper patrones de movimiento determinados por los giros del cuello integrándolos paulatinamente a reacciones de enderezamiento y de equilibrio.

Las técnicas de inhibición segmentario tienen el objetivo inhibir los reflejos que interfieren con el tono muscular y los reflejos de estiramientos, para posteriormente facilitar el movimiento. Cuando se quiere llevar a una posición de inhibición se pueden aplicar las técnicas por segmentos previa a la posición para facilitarla.

Estas técnicas se convierten en una verdadera paradoja estimular para inhibir. Otra opción es que se pueden realizar estimulaciones vestibulares que se integran a nivel de cerebro medio y a las reacciones de endere-

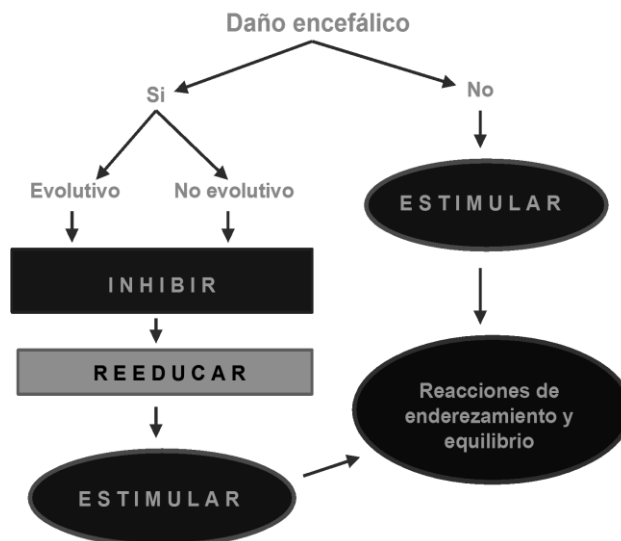
zamiento y de equilibrio que pueden también inhibir las reacciones de tallo cerebral.

La inhibición es el término utilizado, pero los reflejos nunca desaparecen sino que se integran a niveles de control superior y persisten por toda la vida.

Hay que considerar el diagnóstico y las alteraciones del neurodesarrollo ya que en muchas ocasiones no se requiera la inhibición de los reflejos de tallo y las perspectivas y objetivos terapéuticos cambian.




En la fig. 1 se muestra la ruta crítica a seguir en el daño encefálico con un enfoque terapéutico.


Figura 1. Ruta crítica del daño encefálico y su terapéutica.



Las estimulaciones, la descripción como facilitarlas y la representación gráfica se presentan en la tabla número IV.

Tabla IV. Estimulación para la inhibición de reflejos de tallo cerebral (técnicas de inhibición suprasegmentarias)

Estimulación para la inhibición de reflejos	Imposición de patrones motores
Reflejos tónicos simétricos, asimétricos y laberínticos en posición de decúbito dorsal (supino).	 <p>La cabeza en la línea media flexionar el cuello, posteriormente flexión de miembros torácicos y pélvicos</p>
Reflejos tónicos simétricos, asimétricos y laberínticos en posición de decúbito ventral (prono).	 <p>La cabeza en la línea media extender el cuello, discretamente más elevada que la cintura escapular con ligera flexión de codos y caderas, estas últimas en rotación externa.</p>
Reflejos tónicos asimétricos y simétricos de cuello, patrón homolateral.	 <p>En posición de decúbito ventral (prono): Girar la cabeza a la derecha o izquierda sincrónicamente flexionar miembro torácico y pélvico del lado facial y extender miembro torácico y pélvico del lado nual.</p>

<p>Reflejos tónicos asimétricos y simétricos de cuello, patrón cruzado o heterolateral.</p>	 <p>En posición de decúbito ventral (prono):</p> <p>Girar la cabeza a la derecha o izquierda sincrónicamente flexionar miembro torácico y extender miembro pélvico del lado facial, así como extender miembro torácico y flexionar miembro pélvico del lado nual.</p>
---	--

VII. ESTIMULACIONES DIRIGIDAS AL MESENFALO

El cerebro medio o mesencéfalo es una estructura del encéfalo pequeña, pero con múltiples opciones para realizar estimulaciones a este nivel. Las reacciones de enderezamiento son las que llevan al cuerpo humano desde los decúbitos hasta la bipedestación pasando por diferentes secuencias y lograr vencer la gravedad. Didácticamente las vamos a considerar en:

- a) Reacciones ópticas
- b) Reacciones laberínticas
- c) Reacciones de cuello
- d) Reacciones de cabeza actuando sobre cuerpo
- e) Reacciones de cuerpo actuando sobre cuerpo.

A. Reacciones ópticas

Se inician con el contacto y el seguimiento visual de tal manera que son de las primeras reacciones a estimularse. Influyen en el tono muscular para mantener la posición corporal sea cual sea la postura adquirida. Se combinan para su actuación con las reacciones laberínticas y de cuello, de tal manera que son difíciles de aislar. Una forma en que se eliminan estas reacciones son ocluyendo la visión (tapando los ojos) dejando de esta manera libres para actuar a las reacciones laberínticas y de cuello.

B. Reacciones Laberínticas

Se integran en este nivel y no se deben de confundir con las reacciones laberínticas del nivel de tallo, mientras estas últimas interfieren con el proceso de maduración las mesencefálicas facilitan las reacciones de enderezamiento que llevan al cuerpo humano a vencer la gravedad al incorporarse. Las reacciones laberínticas mantienen una alienación de la cabeza con el resto del cuerpo de tal manera que el cuerpo sigue a la cabeza o la cabeza sigue al cuerpo, si la estimulación que realizamos es en forma inversa (de pelvis a cabeza). Estas reacciones interactúan en forma coordinada con las ópticas de tal manera que se refuerzan.

C. Reacciones de control de cuello

Las reacciones de enderezamiento de cuello son difíciles de analizar en forma aislada y se coordinan con las reacciones ópticas y laberínticas para mantener la posición de la cabeza en relación con el resto del cuerpo. Permite el control de cuello a través de sus músculos de tal manera que estabilizan el

cuello para interactuar con las reacciones ópticas y laberínticas. Se considera que es el primer signo del desarrollo humano estableciendo la dirección céfalo caudal.

D. Reacciones de cabeza actuando sobre el cuerpo

El estímulo es el giro de la cabeza y la respuesta es el giro en bloque las cinturas escapular y la cintura pélvica. Las reacciones ópticas, laberínticas y de cuello más que sumarse se potencializan para facilitar este objetivo. La importancia de estas reacciones es que movilizan el cuerpo y lo posicionan para ir venciendo en forma paulatina la gravedad al incorporarse. Los giros del cuerpo de decúbito ventral (prono) a decúbito dorsal (supino) es un ejemplo clásico de la acción de cabeza sobre cuerpo.

E. Reacciones de cuerpo que actúan sobre cuerpo

Estas son muy similares a la anteriores, la diferencia es que al girar la cabeza le siguen en orden de frecuencia la cintura escapular y posteriormente la cintura pélvica en una disociación evidente. Esta disociación entre la cintura escapular y la cintura pélvica permite facilitar el movimiento en los patrones totales para ubicar el cuerpo en el espacio. Existe una variante, que es una reacción de enderezamiento llevado a la inversa y que puede ser aplicado en forma terapéutica. La variante consiste en girar la cintura pélvica y posteriormente en orden de frecuencia y con una evidente disociación le siguen la cintura escapular y la cabeza, como objetivo final se consigue el giro de decúbito dorsal (supino) al decúbito ventral (prono) o viceversa.

Las reacciones de enderezamiento actúan en forma conjunta para llevar al cuerpo a vencer la gravedad a través de las secuencias motoras.

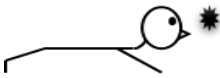
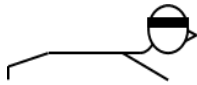
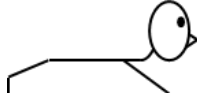
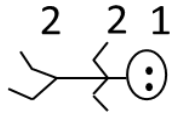
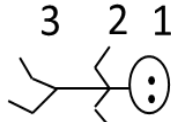
Las secuencias motoras del desarrollo van desde el decúbito ventral (prono) o desde el decúbito dorsal (supino), giros (volteo), sedestación, cuatro puntos (gatas), hincado y bipedestación.

Las reacciones de enderezamiento actúan como patrones de movimiento totales y patrones de movimiento segmentarios en todo este proceso de enderezamiento. Los patrones de movimiento totales es la relación que guarda el cuerpo humano en relación con el espacio (posturales) y los patrones de movimiento segmentarios es la relación que guardan los segmentos en relación al cuerpo humano.

Las reacciones de enderezamiento y los patrones de movimiento totales siguen el desarrollo ontogénico que a su vez es determinado filogénicamente. Los procedimientos básicos en los patrones de movimiento totales siguen el principio de movilidad-estabilidad-movilidad (habilidad), para esto mencionaremos un ejemplo: la movilidad previa a la estabilidad corresponde a los patrones de movimiento totales y segmentarios que se requieren para llevar a la posición de cuatro puntos (postura-estabilidad) y posteriormente facilitar el movimiento de gateo (movilidad-habilidad) y los patrones de movimiento segmentarios en este ejemplo son extensión de miembros torácicos, flexión de caderas y rodillas para mantener la posición en cuatro puntos.

Las estimulaciones, la descripción como facilitarlas y la representación gráfica se presentan en la tabla número V.

Tabla V. Estimulaciones dirigidas al mesencéfalo

Estimulaciones neurológicas	Respuestas motoras
<p>Reacciones ópticas: colocar un objeto que llame la atención para favorecer el contacto visual, se mueve el objeto para que se establezca un seguimiento, esto se puede realizar en diferentes posiciones del neurodesarrollo.</p>	 <p>Mantener la postura a través de contracciones musculares fásicas y tónicas</p>
<p>Reacciones laberínticas: colocar en diferentes posturas del neurodesarrollo.</p>	 <p>Mantiene la alineación cabeza en relación con el cuerpo, esto se logra por laberintos que ubican al cuerpo en el espacio (se eliminan las reacciones ópticas).</p>
<p>Reacciones de control de cuello: colocar en diferentes posturas del neurodesarrollo.</p> <p>Una prueba clásica para valorar esto es la prueba de tracción.</p>	 <p>Los músculos del cuello estabilizaran la cabeza en alineación con el cuerpo manteniéndolo contra la gravedad</p>
<p>Reacciones de cabeza sobre cuerpo: Girar la cabeza (1)</p>	 <p>El cuerpo sigue a la cabeza en la misma dirección en forma de bloque es decir la cintura escapular y pélvica en forma sincrónica y sin disociación (2).</p>
<p>Reacciones de cuerpo sobre cuerpo: al girar la cabeza (1).</p> <p>Variante: se gira la pelvis(3)</p>	 <p>El cuerpo sigue en la misma dirección en forma disociada es decir la cintura escapular primero (2) y posteriormente la cintura pélvica (3).</p> <p>Variante: le sigue en la misma dirección la cintura escapular (2) y la cabeza (1) con o sin disociación entre las mismas.</p>

VIII. ESTIMULACIONES DIRIGIDAS A LA CORTEZA CEREBRAL

En la corteza cerebral se integran las reacciones de equilibrio, aunque se separan didácticamente de las reacciones de enderezamiento ambas se requieren para mantener la postura y facilitar el desplazamiento del cuerpo humano.

Las reacciones de equilibrio son las adaptaciones automáticas del tono muscular postural como reacción a los efectos de la gravedad y al desplazamiento de los segmentos corporales. Se puede resumir de la manera siguiente, en dos palabras equilibrio y gravedad. Las respuestas neurológicas sobre el sistema musculoesquelético surgen para vencer la atracción que ejerce la gravedad hacia el centro de la tierra. Es decir que para lograr adecuadas estimulaciones a nivel de corteza también debemos recordar algunos principios básicos de biomecánica.

El equilibrio desde el punto de vista biomecánico está relacionado con la base de sustentación y el centro de gravedad del cuerpo humano. A mayor altura del centro de gravedad y menor base de sustentación mayor inestabilidad y por lo contrario a menor altura del centro de gravedad y mayor base de sustentación mayor estabilidad. De esta manera para realizar las estimulaciones de las reacciones de corteza tendremos en consideración el binomio postura-equilibrio.

El humano posee dos líneas de defensa posibles como respuesta neurológica a la fuerza de gravedad.

A. Primera Línea: centro de gravedad dentro de la base de sustentación

Si una situación se sale de equilibrio pero se mantiene dentro de la base de sustentación las respuestas musculares son mínimas, se mantiene la cabeza en posición normal en el espacio y el tronco así como las extremidades o segmentos corporales serán las encargadas de mantener el equilibrio.

B. Segunda línea: centro de gravedad fuera de la base de sustentación

Si el centro de gravedad sale fuera de la base de sustentación y en forma brusca las respuestas musculares son mayores y por lo tanto son más observables haciéndose uso de la reacción de paracaídas y la cabeza podrá o no moverse del cuerpo, aunque siempre tiende a buscar la base de sustentación. La reacción de paracaídas consta de movimientos de las extremidades que quedan hacia abajo en relación con la superficie los cuales son abducción con co-contracción y estabilización de las extremidades para protección de la caída, las extremidades que quedan por arriba de las mencionadas anteriormente realizan un movimiento en abducción este movimiento busca mantener el equilibrio.


Las reacciones de defensa o de protección pueden ser anteriores, laterales y posteriores, aparecen en esta secuencia durante el desarrollo.

Las reacciones de equilibrio se pueden estimular en las diferentes posiciones del desarrollo: decúbitos (prono y supino), sedente, cuatro puntos, hincado y bipedestación.

Las estimulaciones, la descripción como facilitarlas y la representación gráfica se presentan en la tabla número VI.

Tabla VI. Estimulaciones dirigidas a Corteza Cerebral

Estimulaciones neurológicas.	Respuesta motora.
<p>Decúbito: en posición de decúbito ventral (prono) o dorsal (supino) sobre una mesa de balancín estimular las reacciones de equilibrio en sentido lateral.</p>	<div data-bbox="1019 688 1208 842" data-label="Image"> </div> <p>Abducción con co-contracción de protección de las articulaciones que quedan hacia abajo y abducción en movimiento de las articulaciones que por arriba.</p>
<p>Sedestación: laterales, se pueden colocar en superficie fija como una silla o en superficie móvil como en una pelota terapéutica o rodillo. Se empuja o se jala el cuerpo hacia la derecha o hacia la izquierda.</p> <p>Estas reacciones se pueden estimular en sentido anterior y posterior.</p>	<div data-bbox="1045 1077 1182 1270" data-label="Image"> </div> <p>Abducción con extensión protectora de las articulaciones que quedan por debajo y abducción con movimiento de equilibrio de las extremidades que quedan hacia arriba de las anteriores.</p>
<p>Cuatro puntos (gatas): empujar o jalar hacia el lado derecho o izquierdo</p> <p>Las estimulaciones en esta posición se podrán realizar en sentido anterior, posterior y en diagonal.</p>	<div data-bbox="1019 1602 1208 1703" data-label="Image"> </div> <p>Abducción con extensión protectora de las articulaciones que quedan por debajo y abducción con movimiento de equilibrio de las extremidades que</p>

	<p>quedan hacia arriba de las anteriores.</p>
<p>Bipedestación: Empujar o jalar hacia el lado derecho o izquierdo</p> <p>Las estimulaciones en esta posición se podrán realizar en sentido anterior y posterior.</p>	<div style="text-align: center;">  </div> <p>Abducción con extensión protectora de las articulaciones que quedan por debajo y abducción con movimiento de equilibrio de las extremidades que quedan hacia arriba de las anteriores.</p>

IX. EVALUACIÓN Y CONTRAINDICACIONES

En la neurofacilitación se requiere de una evaluación adecuada y continua para redirigir las estimulaciones de acuerdo al objetivo terapéutico.

Existen situaciones en las que se puede contraindicar las técnicas de neurofacilitación:

- Cuando se desconoce el diagnóstico y/o la historia natural de la enfermedad
- En pacientes sin valoración médica especializada
- Cuando no se tienen resultados en el tiempo esperado
- Cuando aparecen datos de daño neurológico o músculo-esquelético y cuando se desconocen las bases neurofisiológicas.

X. AGRADECIMIENTOS

A todas las personas que en forma directa o indirecta contribuyeron a feliz término del presente proyecto, a mis pacientes, familiares, amigos, al LTF Edgar Pérez Arguelles en la revisión y logística. Aprovecho para agradecer en forma especial a mí Maestro Juan Enrique Quintal Velasco (Q.E.P.D.).

XI. REFERENCIAS

- Snell RN. Neuroanatomía clínica. 5ª Ed. Buenos Aires: Panamericana; 2003.
- Bastos MF. Neuroortopedia básica. 1ª Ed. Barcelona: Jims; 1991.
- Chávez TR. Neurodesarrollo neonatal e infantil Un enfoque multi- inter y transdisciplinario. 1ª reimpresión de la 1ª edición 2005. México: Panamericana; 2005.
- Bobath B. Hemiplejía del adulto. 2ª reimpresión. Buenos Aires: Panamericana; 1999.
- Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de Parálisis Cerebral. 8ª

reimpresión de la 1ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000.

- Bobath K. Bases neurofisiológicas para el tratamiento de la parálisis cerebral. 9ª reimpresión de la 2ª Ed. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
- Cahuzac M. El niño con trastornos motores de origen cerebral. 2ª Ed. Buenos Aires: Panamericana; 1985.
- Cash JE. Neurología para Fisioterapeutas. 1ª reimpresión. Buenos Aires: Panamericana; 1990.
- Florentino MR. Examen de reflejos SNC. 1ª Ed. México: Prensa Médica Mexicana; 1989.
- Jiménez TCM. Neurofacilitación técnicas de rehabilitación neurológica. 1ª reimpresión de la 2ª Ed. México: Trillas; 2011.
- Jiménez TCM. El Gateo. 1ª Ed. México: Trillas; 2010

Revisión: Bases de la Neurorehabilitación del Accidente Cerebrovascular en el Adulto

Paulo Andrés Orquera Miranda

Maestro en Neurorehabilitación, Maestro en Gestión e Innovación de Instituciones Educativas, Licenciado en Kinesiología, Especialista en Discapacidad, Miembro The World Federation for NeuroRehabilitation (WFNR) y Director Académico de Ciencias de la Salud Corporativo de la Universidad Tecnológica de México – UNITEC México.

Abstract— *The Stroke is a disease presents a great challenge in their approach and the inter vision to achieve greater functionality of post-stroke person and also reduce the maximum systemic weaknesses. The Neurorehabilitation has the challenge of integrating efficient and coordinated manner to all professionals who bring in the Stroke recovered among which are the Neurologists, Physiotherapists, Occupational Therapists, Speech Therapists Psychologists and Social Workers.*

Professionals involved in inpatient to outpatient physical rehabilitation should apply all therapeutic resources with the fundamentals of any intervention understood as pillars neuroscience, the concept of mirror neurons, neurophysiology, therapeutic techniques and the correct timing of therapy, adapted to the needs of the person and concentrated in three stages, soft Tissue

Management, Muscular Activation and Functional Activity associated with the Motor Relearning Programme.

Keywords— *Neurorehabilitation, Stroke, Mirror Neurons, Neuroplasticity, Comprehensive Training, Motor Relearning Programme.*

Resumen— *El Accidente Cerebrovascular es una patología que representa un gran desafío en su abordaje y en la visión interprofesional para alcanzar la mayor funcionalidad de la persona afectada posterior al ictus, así como también disminuir al máximo las deficiencias sistémicas. La Neurorehabilitación tiene el desafío de integrar de manera eficiente y coordinada a todos los profesionales que intervienen en la recuperación del Accidente Cerebro Vascular, entre los cuales están; los Neurólogos, Fisioterapeutas, Te-*

rapeutas Ocupaciones, Fonoaudiólogos, Psicólogos y Trabajadores Sociales.

Los profesionales que intervienen en la rehabilitación física hospitalaria hasta la ambulatoria deben aplicar todos los recursos terapéuticos con las bases fundamentales de toda intervención, entendiendo como pilares: la neurociencia, el concepto de neuronas espejos, la neurofisiología, las técnicas terapéuticas y la correcta distribución del tiempo durante la terapia, adaptada a las necesidades de la persona y concentrada en tres etapas; Manejo de Tejido Blando, Activación Muscular y Actividad Funcional asociados al Programa de Reaprendizaje Motor.

Índices— Neurorehabilitación, Accidente Cerebrovascular, Neuronas Espejos, Neuroplasticidad, Entrenamiento Exhaustivo, Programa de Reaprendizaje Motor.

I. INTRODUCCIÓN

La Neurorehabilitación es, tanto un método diagnóstico, como una intervención terapéutica, que potencia al máximo la recuperación de todo tipo de pacientes [1]-[2], posterior a una lesión del sistema nervioso central o periférico, integrando la rehabilitación con base en la neuroplasticidad, neurofisiología, biomecánica, análisis del funcionamiento de los sistema involucrados, avances científicos y diferentes intervenciones terapéuticas, con el único objetivo de alcanzar la máxima funcionalidad e integración de la persona [3].

En el Mundo existen más de mil millones de personas con algún grado y tipo de discapac-

idad y más de doscientos millones con limitaciones en su funcionalidad [4], esto genera un gran desafío en todos los niveles de la salud pública, sociales, asistenciales y educativos [4] para disminuir al máximo cualquier tipo de barrera en la inclusión de las personas con discapacidad, entendiendo que, entre menos restricciones de participación social, menos discapacidad presenta [4].

En este sentido, la rehabilitación especializada en pacientes con patologías neurológicas tiene un rol preponderante en la funcionalidad de una persona luego de una lesión del sistema nervioso, interviniendo, por una parte en la rehabilitación de un paciente neurocrítico, y por otra en su inclusión social y ocupacional [4].

II. METODOLOGÍA

Esta revisión se caracteriza por ser un estudio descriptivo transversal con enfoque analítico. Esta revisión hace referencia a la recuperación de una persona con accidente Cerebrovascular, posterior a la estabilización hemodinámica, vía aérea permeable y sin apoyo ventilatorio [5].

Esta revisión se compone de las siguientes etapas:

1. Revisión bibliográfica de las bases de la Neurorehabilitación.
2. Selección de ideas fundamentales para la justificación del marco teórico de las intervenciones terapéuticas.

3. Organización de las bases fundamentales de la Neurorehabilitación para la reflexión clínica.

4. Síntesis de las ideas fundamentales y resultados de la búsqueda de información de la revisión.

III. RESULTADOS

A. Bases Fisiopatológicas

El Accidente Cerebrovascular (ACV) o Evento Cerebro Vascular (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por una alteración rápida de las funciones cerebrales, esta condición de origen vascular puede ser de tipo hemorrágico, isquémico o embólico [6], para la Organización Mundial de la Salud es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos focales o la alteración global de las funciones cerebrales, que dura más de 24 horas o que conducen a la muerte, sin otras causas evidentes de origen vascular, que puede ser de inicio: isquémico, hemorrágico o embólico [7], [8].

En el proceso fisiopatológico de una lesión cerebral de origen isquémico se pueden observar dos áreas principales, un área llamada Zona de Necrosis Neuronal donde la neurona por la falta de perfusión, nutrientes, alteración homeostática y alteración del Ph mueren por apoptosis y una segunda área llamada Zona de Penumbra donde las neuronas circulantes están en una etapa de shock, con un metabolismo disminuido, riesgo de apoptosis y sobreviviendo por un flujo de circulación residual, el cual de no generarse un soporte terapéutico básico anticoagulante y antiinflamatorio aumentará la Zona de Necrosis Neuronal [7], [8], [9], [10].

De esta manera, una persona con ACV que ingresa rápidamente a una unidad especializada en neurorehabilitación y cuya patología es rápidamente detectada podría lograr recuperar las neuronas de la Zona de Penumbra y así mantener la Zona de Necrosis Neuronal con la menor área afectada posible [7], [8], [9], [10].

B. Bases de la Neurorehabilitación

Los movimientos del cuerpo humano son el producto de acciones muscular que no tienen un objetivo o una finalidad funcional, en cambio un acto motor es un movimiento, cuyo principal objetivo es la funcionalidad [11]. Estos últimos se relacionan directamente con las neuronas espejos, que son un circuito celular cortical que comprende las áreas Fronto – Parieto - Temporal, incluida el área de Broca[11], [12], que en su activación identifica los actos motores observables en otro humano, así como las órdenes verbales de emitidas por otras personas sobre un acto motor, como por ejemplo el caso de observar un individuo tomando un vaso de agua o recibir la instrucción de hacerlo [11], [12].

Así mismo, el concepto de neuronas espejos también se relaciona con la empatía y la identificación de los actos motores; por lo tanto, son la base fundamental de la replicación de un acto motor observable, entrenado y asociado a una práctica exhaustiva, con el objetivo de perfeccionar la ejecución del acto motor [11], [12], los cuales intervienen en la rehabilitación de una persona según su experiencia previa, la etapa en el ciclo de vida, la condición física, la morbilidad y la motivación [11], [12].

Las neuronas espejos no solo son la respuesta a la empatía, sino también a la motivación y adhesión a la terapia y a la capacidad de una persona para estimular los circuitos neuronales en las zonas corticales y subcorticales en presencia de un acto motor observable, audibles [11], [12].

Así mismo, es importante contar con los conocimientos necesarios en Imagenología Neurológica para analizar la mejora continua de la zona de penumbra de personas con un ACV en tratamiento y también identificar las zonas de necrosis neuronal para determinar las posibles deficiencias sistémicas, desde la unidad de paciente neurocrítico, hasta la unidad de rehabilitación ambulatoria [13], [14].

Por otra parte, la recuperación de la zona de penumbra se puede asociar con la mejora biomecánica de los actos motores, representada en la recuperación del equilibrio, control del centro de gravedad y mejora en la transferencia de una postura funcional baja a una más elevada, ejemplo de esto es la transferencia del sedente al bípedo, como también el avance de la marcha [13], [14].

C. Bases Terapéuticas

Actualmente no existe un método “Gold Estándar” para la ejecución de la rehabilitación del ACV [15], lo que genera que la fisioterapia para los pacientes con ACV sea incierta porque los enfoques tradicionales para este tipo de usuarios se centran en la recuperación motora y funcional [16], [17].

La recuperación motora se refiere a la capacidad de un individuo para llevar a cabo los movimientos bajo control voluntario de la misma manera que antes del ACV [18], [19],

mientras que la recuperación funcional se refiere a la mejora de la capacidad del individuo para llevar a cabo actividades tales como el auto cuidado y la movilidad de forma independiente, desde aquí nace la propuesta terapéutica compuesta por una serie de enfoques neurofisiológicos desarrollados por Bobath, Rood, Kabat, Brunstrom y Carr & Shepherd [13], [20], [21], [22].

Dentro de estos métodos terapéuticos uno de los más difundidos es el Concepto Bobath, pero también existe un método de rehabilitación de origen australiano de eficiencia similar llamado Programa de Reaprendizaje Motor [13], [14], que se caracteriza por un entrenamiento exhaustivo de la persona y divide la terapia en; manejo de tejido blando, activación muscular y actividad funcional. Ninguno de los dos métodos es superior al otro, pero bajo el Programa de Reaprendizaje Motor existe evidencia de una mayor mejora de la funcionalidad del miembro superior en el ACV isquémico del adulto en comparación con el Concepto Bobath [13], [20], [21].

D. Propuesta Terapéutica

La sesión de neurorehabilitación se recomienda ser dividida en tres etapas, tanto la rehabilitación hospitalaria, como en la ambulatoria y en la medida en la que la persona recupera su funcionalidad, los tiempos distribuidos en cada etapa se van modificando. Estas etapas son las siguientes;

Manejo de Tejido blando: Se trata de una intervención terapéutica de característica pasiva para la persona tratada, que prepara los tejidos antes de una activación muscular, que incluye la movilización pasiva de la piel,

movilización articular, muscular y de tendones y ligamentos. Esta etapa puede relacionarse con la Terapia Manual Ortopédica, masajes excéntricos en la musculatura hipertónica, espasticidad o hipotónico, aplicación de agentes físicos, termoterapia, vendaje funcional y todas las técnicas en las cuales la persona que recibe la terapia no tiene intervención activa.

Activación Muscular: En esta etapa se genera una intervención que se relaciona con la activación sensorial, propioceptiva, carga de peso, fuerza o movimiento activo o activo asistido por parte del paciente, facilitación o inhibiciones de patrones musculares, percusión muscular, movimiento contra la gravedad, entrenamiento muscular, movilizaciones activas, cambio de posiciones y fortalecimiento muscular, mediante lo cual se preparan los sistemas corporales que intervienen en los actos motores.

Actividad Funcional: Durante esta etapa se consolidan los actos motores, mediante tareas significativa para el paciente, con un objetivo identificado relacionado con actividades de la vida diaria, actividades ocupacionales e interés deportivos o didácticos de los pacientes, es muy importante el cierre de la terapia con este tipo de actividades, en tanto que consolida el acto motor a través de diferentes estrategias con exigencia ascendente.

La distribución de estas etapas de la terapia se adapta a cada paciente, debido a que no existe un estándar porque cada paciente presenta características particulares, pero si se puede orientar el trabajo en estas tres etapas de acuerdo al estadio de la patología.

Tabla n° 1: Recomendación de distribución de la terapia en un estadio agudo.

ETAPA	DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO DE TERAPIA	ESTADIO
MANEJO DE TEJIDO BLANDO	30% de la Terapia	Agudo
ACTIVACIÓN MUSCULAR	50 % de la Terapia	Agudo
ACTIVIDAD FUNCIONAL	20 % de la Terapia	Agudo

Tabla n° 2: Recomendación de distribución de la terapia en un estadio subagudo.

ETAPA	DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO DE TERAPIA	ESTADIO
MANEJO DE TEJIDO BLANDO	20% de la Terapia	Subagudo
ACTIVACIÓN MUSCULAR	40% de la Terapia	Subagudo
ACTIVIDAD FUNCIONAL	40 % de la Terapia	Subagudo

III. DISCUSIÓN

El desafío para los profesionales de la salud que participan, tanto en la recuperación funcional, como en el equipo de trabajo de una unidad de Neurorehabilitación, deben estar siempre en contante desarrollo para intervenir eficazmente en la rehabilitación de la persona y con el mayor repertorio terapéutico posible.

Mediante el desarrollo continuo de los profesionales de la salud se deben cuestionar los procesos terapéuticos actuales, verificar si cumplen o no con los objetivos terapéuticos, de no ser así formar un equipo interdiscipli-

nario que elabore las bases necesarias para justificar las intervenciones terapéuticas para el cumplimiento de dichos objetivos.

De los repertorios terapéuticos en neurorehabilitación contamos con un método conocido a nivel mundial que es el Concepto Bobath basado en teorías del control motor y por sobre todo en la facilitación o inhibición de patrones motores de una lesión del sistema nervioso, pero que no logra satisfacer todas las necesidades terapéuticas de las personas con ACV. Adicionalmente el Programa de Reaprendizaje Motor desarrollado en Australia, tiene como objetivo principal la recuperación funcional de la persona, basado en un entrenamiento continuo y ascendente de la terapia, administrando la sesión de manera coordinada con los objetivos de tratamiento, logrando una terapia controlada y adaptada a las necesidades de la persona con ACV.

Independientemente de la estrategia seleccionada para la recuperación de un paciente con una lesión neurológica, es importante distribuir la terapia de manera organizada, con una evaluación constante de los cambios y adaptación de los recursos terapéuticos para el logro de objetivos y por sobre todo la recuperación en la ejecución de los actos motores.

Así mismo para el logro de los objetivos se deben utilizar técnicas terapéuticas con una sólida base científica, que justifiquen estas técnicas y eviten el carácter empírico de las intervenciones, para que se puedan establecer estimadores puntuales y de esta manera generar investigación cuantitativa con una alta evidencia científica.

IV. CONCLUSIÓN

La Neurorehabilitación tiene bases fundamentales y es preciso que se rescaten como justificación de las intervenciones terapéuticas. Es importante que todo Fisioterapeuta, Kinesiólogo o Terapeuta Físico no solo se concentre en ejecutar técnicas en favor del paciente, sino que también cada técnica utilizada en la recuperación de una patología neurológica cuente con las bases científicas, neuroplásticas, neurofisiológicas y biomecánicas que respalden cada técnica.

El terapeuta además de concentrarse en la técnica pasiva de las intervenciones debe tener la capacidad de observar, evaluar y analizar todas las disfunciones presentes en la persona con un diagnóstico de Accidente Cerebrovascular, luego de este análisis verificar las limitaciones y alteraciones sistémicas que presenta cada persona, para luego identificar las restricciones de participación asociadas al nivel y tipo de discapacidad, porque con este razonamiento clínico se pueden establecer los objetivos de tratamiento que constantemente hay que reevaluar y modificar a medida que el paciente mejore y realice determinadas actividades funcionales.

Del mismo modo, se recomienda que el terapeuta distribuya el tiempo de la terapia estándar como lo indica la Tabla n°1 y la tabla n°2, también se necesita identificar las técnicas que aplicará en el manejo de tejido blando como etapa preparatoria, activación muscular del sistema musculoesquelético, vestibular, propioceptivo, somatosensorial y circulatorio, mediante la intervención sensitiva, propioceptiva, y gravitatoria como etapa intermedia y finalizar una con actividades funcionales significativas que concluyan la

terapia, vinculando estas etapas con los objetivos terapéuticos del tratamiento del paciente en relación con la mejora de los actos motores.

V. REFERENCIAS

1. Porras-Kattz E, Leifer D, Bravata DM, Connors JJ III, Hinchey JA, Jauch EC, Johnston SC, et al. Metrics for measuring quality of care in comprehensive stroke centers: detailed follow-up to brain attack coalition comprehensive stroke center recommendations: a statement for healthcare professionals from the American Heart /American Stroke Association. *Stroke*. 2011. 42:849–77.
2. Deb P, Sharma S, Hassan KM, Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis pathophysiology; 2010, 17; 197–21.
3. Bayona J. Neuroplasticidad, Neuro-modulación y Neurorehabilitación: Tres conceptos distintos y un solo fin verdadero. *Salud Uninorte*. Barranquilla. 2011; 27 (1): 95-107.
4. OMS. Informe mundial sobre la discapacidad. Malta. Organización Mundial de la Salud – Banco Mundial. 2011. 978 92 4 068823 0.
5. Artiles L. Metodología de la Investigación para Ciencias de la Salud. 1ª ed. Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2008.
6. Heuschmann PU, Berger K, Misselwitz B, Hermanek P, Leffmann C, Adelman M, et al. Frequency of thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality: the German Stroke Registers Study Group. *Stroke*, 2003; 34; 1106–1113.
7. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebro vascular Disorders. *Stroke*. 1989; 20:1407–1431.
8. Collins C. pathophysiology and classification of stroke. *art and science* 2007 ; 21, 28, 35-39.
9. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke*. 2005, 36:e100–43. doi:10.1161/01.STR.0000180861.54180.FF.
10. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2011, 10:123–30.
11. Murata A, Rizzolatti G. Object Representation in the Ventral Premotor Cortex (Area F5) of the Monkey. *The American Physiological Society*. 1997.
12. Tettamanti M, Rizzolatti G. Listening to Action-related Sentences Activates Frontoparietal Motor Circuits. *Massachusetts Institute of Technology Journal of Cognitive Neuroscience*. 2005. 17:2, pp. 273–281.
13. Orquera M. Neuroplasticidad y Teorías del Control Motor como Bases de la Neurorehabilitación. 2013 junio 14 – 16; Puebla, México.
14. Orquera, P. Evidencia del Programa de Reaprendizaje Motor versus el Concepto Bobath en el Manejo Clínico de Pacientes con Accidente Cerebro Vascular Agudo Revi-

sión sistemática. [Tesis]. [Viña del Mar]: Universidad Andres Bello.2011.

integral part of a comprehensive stroke center. *Frontiers in Neurology*. 2014 Abril; 4: 1-5.

15. Jette, D.U, Latham, N.K., Smout, R.J., Gassaway, J., Slavin, M.D., Horn, S.D. Physical therapy interventions for patients with stroke in inpatient rehabilitation facilities. *Physical Therapy* 2005; 85 (3), 238-248.

16. Van Vliet PM, Lincoln NB, Foxall A. Comparison of Bobath based and movement science based treatment for stroke: a randomised controlled trial *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76: 503–508.

17. Chan, D.Y., Chan, C.C., Au, D.K. Motor relearning programme for stroke patients: a randomized controlled trial. *Clin. Rehabil*. 2006; 20; (3), 191-200.

18. Langhammer B, Stanghelle J. Can physiotherapy after stroke based on the bobath concept result in improved quality of movement compared to the motor relearning programme. *Quality of Movement and Neurological Rehab*; 16; 2011, 60-89.

19. J. H. Carr and R. B. Shepherd, *Enhancing Physical Activity and Brain Reorganization after Stroke*, Faculty of Health Sciences, The University of Sydney, NSW 1825, Australia, 2011.

20. Carr J, Shepart R. *Enhancing Physical Activity and Brain Reorganization after Stroke*. *Neurology Research International*. 2011.

21. C. Sherrington, J. C. Whitney, S. R. Lord, R. G. Cumming, J. C. T. Close, and R. D. Herbert, “Effective exercise for the prevention of falls: a systematic review and meta-analysis,” *Journal of the American Geriatrics Society*, 2008, vol. 56, no. 12, pp. 2234–2243.

22. Reza Bagherpour. A comprehensive neurorehabilitation program should be an

Disfagia Orofaringea: Identificación y pauta de Intervención

Marta Bisbe Gutiérrez

Facultad de Ciencias de la Salud Blanquerna, Universitat Ramón Llull. Barcelona, España

Abstract—*Oropharyngeal dysphagia is a very prevalent problem in people with neurological diseases or the elderly. The consequences can be very serious health, malnutrition, dehydration, pneumonia, immunodeficiency, to the point of compromising the survival of the individual. Early detection of dysphagia is essential to prevent serious future complications, however, still clearly underdiagnosed. Diagnosis of dysphagia requires a complex assessment, extensive and interdisciplinary participation. There is variety of techniques and therapeutic interventions that can help and improve the health of people with dysphagia, quality of life and thereby reduce the health costs that serious nutritional and respiratory complications produced.*

Keywords—*dysphagia, neurogenic dysphagia, oropharyngeal dysphagia, rehabilitation, swallowing disorders, swallow maneuver.*

Resumen— *La disfagia orofaríngea es un problema muy prevalente en personas que sufren enfermedades neurológicas o en la edad avanzada. Sus consecuencias pueden*

llegar a ser muy graves para la salud, malnutrición, deshidratación, neumonía, inmunodeficiencia, hasta el punto de comprometer la supervivencia del individuo. La detección precoz de la disfagia es fundamental para evitar las graves complicaciones futuras, sin embargo, sigue estando claramente infradiagnosticada. El diagnóstico de la disfagia requiere una evaluación compleja, extensa y la participación interdisciplinaria. Existe variedad de técnicas e intervenciones terapéuticas que pueden ayudar a mejorar el estado de salud de las personas con disfagia, su calidad de vida y reducir con ello, los gastos sanitarios que las graves complicaciones nutricionales y respiratorias ocasionan.

Índices— *disfagia, disfagia neurógena, disfagia orofaríngea, rehabilitación, trastornos de la deglución, maniobra deglutoria.*

I. INTRODUCCIÓN

La disfagia orofaríngea (DO) es un problema de la deglución muy habitual en per-

sonas que sufren enfermedades neurológicas o en personas de edad avanzada. La alteración deglutoria tiene complicaciones muy graves para las personas, suele producir alteraciones nutricionales y respiratorias (desnutrición, deshidratación, neumonía, inmunodeficiencia), hasta el punto de comprometer la supervivencia del individuo [1].

A pesar que el cuadro clínico de la DO es muy prevalente en neurología y geriatría, sigue estando claramente infradiagnosticada y no se vinculan sus complicaciones más importantes a este problema. En Europa el 80% de los pacientes no están diagnosticados de DO ni reciben ningún tratamiento para esta dolencia [2]. La detección precoz de la DO y su diagnóstico es fundamental para evitar las graves complicaciones futuras y disminuir su elevada tasa de mortalidad. Existen distintas intervenciones terapéuticas, nutricionales e interdisciplinarias de las que se puede beneficiar el paciente con DO para poder seguir alimentándose por vía oral y mantener un estado nutricional adecuado a sus necesidades de salud.

II. FISIOLÓGIA DE LA DEGLUCIÓN

El acto de deglutir se divide en 3 fases: oral, faríngea y esofágica.

En la fase oral se llevan a cabo los procesos de elaboración del bolo alimenticio y posterior transporte hacia la orofaringe.

En la fase faríngea se desencadena el reflejo deglutorio y se asegura el cierre de la vía aérea para evitar la entrada de los alimentos al aparato respiratorio.

En la fase esofágica los esfínteres del esófago se abren y cierran para permitir el paso de los alimentos hacia el estómago y evitar reflujo.

III. DISFAGIA OROFARÍNGEA

La DO indica la presencia de alteraciones en la fase oral y faríngea de la fisiología deglutoria normal. La persona que sufre DO puede tener dificultades para formar el bolo alimenticio y/o transportarlo de la boca en dirección al esófago.

Las enfermedades neurológicas y el envejecimiento suelen producir este tipo de disfagia, se trata de una alteración funcional de la motilidad orofaríngea. La gravedad de la DO puede variar desde una dificultad moderada hasta la imposibilidad de alimentarse por la boca.

En las últimas versiones de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9 y CIE-10), publicadas por la Organización Mundial de la Salud, existe un código específico para la DO (787.2, R13). La inclusión de la DO en esta clasificación va a permitir incrementar el conocimiento de esta patología y mejorar el continuum asistencial.

IV. PREVALENCIA DE LA DISFAGIA

La prevalencia de la disfagia en pacientes con enfermedades neurológicas y las asociadas al envejecimiento es extraordinariamente elevada y muy poco conocida (Tabla 1) [2, 3].

ENFERMEDAD / ESTADO GERIÁTRICO	PREVALENCIA
Accidentes cerebrovasculares	43-60%
Enfermedad de Parkinson	52-82%
Esclerosis Lateral Amiotrófica	Casi el 100%
Esclerosis Múltiple	Más del 44%
Enfermedad de Alzheimer	45-84%
Traumatismos craneoencefálicos	25-61%
Ancianos institucionalizados	56- 78%
Ancianos ingresados en un hospital general	44%

V. COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA

Las complicaciones de la DO funcional están relacionadas con la seguridad o con la eficacia deglutoria. Cuando existen déficits en la seguridad deglutoria se producen complicaciones respiratorias (neumonías aspirativas); mientras que cuando existen déficits en la eficacia deglutoria las complicaciones son nutricionales (desnutrición y deshidratación).

Las complicaciones nutricionales y respiratorias son muy graves y muy frecuentes. La prevalencia de la desnutrición en disfágicos de origen neurológico es del 25% y en ancianos disfágicos del 33% [4], [5]. La deshidratación es también una complicación muy fre-

cuente, aunque su prevalencia es mucho más desconocida.

En cuanto a las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en la DO. El 50% de los pacientes neurológicos y pacientes ancianos presentan alteración de la seguridad con penetraciones y aspiraciones pulmonares [6], [7]. Las aspiraciones orofaríngeas ocasionan frecuentemente infecciones respiratorias y el 50% de los pacientes desarrollan neumonías aspirativas, con una mortalidad asociada del 50% [8].

VI. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La afectación orofaríngea suele producir síntomas muy evidentes y característicos, a pesar de ello puede pasar desapercibida tanto a pacientes y familiares, como a los propios profesionales sanitarios que no están familiarizados con el problema. Todo esto repercute negativamente en el estado de salud de las personas que la sufren, disminuye su calidad de vida y eleva las tasas de morbimortalidad y dispara los gastos sanitarios.

Es importante que el equipo asistencial conozca las principales manifestaciones clínicas de la disfagia. Entre los síntomas y signos más frecuentes destaca la retención del bolo en la boca, dificultades para iniciar la deglución, atragantamientos y tos forzada al beber líquidos, residuos bucales posdeglución, babeo, reflujo nasal, degluciones fraccionadas para tragar una cantidad normal de comida, cambios en el timbre de la voz, pérdida de peso, signos de deshidratación y desnutrición, dolor o molestias al tragar, infecciones

bronquiales de repetición, fiebre de origen desconocido, rechazo a tomar determinados alimentos o bebidas, entre otros [1].

VII. EVALUACIÓN DE LA DISFAGIA

Diagnosticar precozmente la disfagia es fundamental para evitar el riesgo de complicaciones nutricionales y respiratorias. El diagnóstico de la disfagia es complejo, requiere entrenamiento y una aproximación interdisciplinaria.

Se propone una evaluación de la disfagia por niveles: clínica, funcional y de participación en el entorno.

La evaluación clínica incluye el registro de informaciones y déficits que ocasionan dificultad para deglutir y la elaboración de una historia clínica específica en la que se registren datos como: edad, diagnósticos médicos y medicaciones que pueden explicar el problema para deglutir, método de nutrición y dieta que hace habitualmente el paciente, estado físico general, estado cognitivo y nivel de alerta por si en un futuro se propone la intervención terapéutica, también se debe evaluar el estado respiratorio y registrar la existencia de antecedentes respiratorios y causas de hospitalización. La evaluación clínica se suele hacer mediante procedimiento de anamnesis con el paciente o cuidador principal. En este sentido la participación del cuidador principal en el proceso diagnóstico y también terapéutico es de capital importancia.

La evaluación funcional incluye la exploración directa de las fases deglutorias. A través de la inspección directa se puede analizar la

funcionalidad de la fase oral (función mandibular, labial, lingual y palatina), y también de la fase faríngea (observación del reflejo deglutorio y de los mecanismos de protección de la vía aérea). La fase esofágica es la menos accesible a la exploración directa.

Para la evaluación funcional se recomienda realizar pruebas con alimentos. El método de exploración clínica Volumen-Viscosidad ayuda a detectar la disfagia y los riesgos de aspiración pulmonar. La prueba consiste en administrar tres viscosidades distintas (néctar, líquida y pudding) a diferentes volúmenes, estando el paciente conectado a un pulsioxímetro.

La evaluación funcional se puede completar mediante exploraciones complementarias. La prueba diagnóstica de referencia y más extendida en el ámbito clínico para la detección de la DO es la videofluoroscopia. Consiste en un análisis radiológico dinámico para observar, a tiempo real, el tránsito de los alimentos por las vías digestivas altas y sus posibles disfunciones. Otras pruebas que pueden ayudar a completar el estudio de la deglución son la manometría y gammagrafía, entre otras.

Finalmente, se debe tener presente que la alteración de una función tan vital como es la deglución puede repercutir en la esfera psicosocial y relacional de la persona. Por ello es necesario evaluar el nivel de participación en el entorno y la percepción de la calidad de vida. Cuestionarios como el Swallowing Quality of Life Scale (SWAL-QOL) permiten evaluar la percepción de la propia calidad de vida del paciente con DO.

VIII. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

El objetivo principal del tratamiento de la disfagia es conseguir que la persona pueda deglutir por vía oral de forma segura y eficaz y mantener un estado nutricional adecuado.

Existe variedad de estrategias rehabilitadoras para tratar la DO, sin embargo, el manejo actual del paciente con disfagia es muy heterogéneo y depende básicamente de los recursos de cada centro.

Ante un diagnóstico de DO, la primera cuestión que tiene que abordar el equipo asistencial es definir el método de alimentación que deberá seguir el paciente. La evaluación de la disfagia permite decidir si el paciente puede mantener la alimentación por vía oral, o si requiere de un método alternativo (nutrición enteral, parenteral).

Cuando el equipo asistencial decide mantener la alimentación por vía oral, es importante elegir la dieta que asegure mantener la eficacia y seguridad deglutoria. Muchos pacientes con DO deben modificar las consistencias de los alimentos que ingieren (espesar los líquidos, comer triturados). El médico o nutricionista deberá hacer un estudio nutricional con definición de la dieta y la posibilidad de añadir suplementos nutricionales (alimentos hiperproteicos, fibra, etc).

A partir de este momento ya se puede iniciar el tratamiento rehabilitador. Las técnicas posturales son un recurso clásico que permite modificar la forma que transitan los alimentos por las vías digestivas, tienen el objetivo de disminuir el riesgo de aspiración. La flexión anterior del cuello es una posición de seguridad para la vía aérea ya que reduce el

espacio entre base de la lengua y la faringe, el bolo alimenticio transita más lento en esta posición. Por el contrario, la flexión posterior facilita el descenso gravitatorio del bolo por la faringe e incrementa su velocidad de tránsito. La rotación lateral de la cabeza favorece el paso del bolo por el costado contralateral. Mientras que la inclinación lateral facilita un paso homolateral. Las estrategias posturales consiguen evitar el 25% de las aspiraciones [9], [10].

Las maniobras deglutorias son otro recurso terapéutico para compensar la presencia de déficits deglutorios y seguir manteniendo una alimentación por vía oral. Requieren la participación activa del paciente y entrenamiento hasta ser automatizadas. Para proteger la vía aérea y asegurar el cierre laríngeo se recomienda la deglución supraglótica y supersupraglótica. Para facilitar el paso del bolo al esófago se recomienda la maniobra de Menselsohn, la deglución forzada y la maniobra de Masako.

La estimulación sensitiva es una estrategia para incrementar la conciencia sensorial y activar el sistema nervioso antes de deglutir. Se pueden utilizar variedad de estímulos sensitivos y sensoriales para aumentar la eficacia y seguridad de la deglución (estímulos térmicos, mecánicos, gustativos, olfativos, táctiles, etc).

La estimulación motora es otra intervención rehabilitadora que tiene el fin de mejorar la motricidad y fuerza muscular de las estructuras implicadas en la deglución. Comprende un programa de ejercicios neuromusculares específicos para labios, lengua, velo del paladar, musculatura masticatoria, musculatura suprahióidea y cuerdas vocales.

Por último la electroterapia es un recurso más en el abanico de estrategias rehabilitadoras para la disfagia. La electroestimulación muscular, la estimulación térmica, el miofeedback, la estimulación magnética transcraneal o la estimulación eléctrica transcutánea han demostrado ser de gran utilidad en pacientes con disfagia.

No podemos terminar este artículo sin mencionar la importancia de la colaboración interdisciplinaria y del ámbito familiar en el tratamiento de la disfagia. La complejidad de los síntomas y la especificidad de las enfermedades que acompañan a la disfagia requieren la colaboración de todos.

IX. REFERENCIAS

1. Bisbe, M. Déficit en la deglución: criterios de actuación. En: Bisbe M, Santoyo C, Segarra V. Fisioterapia en neurología: Procedimientos para restablecer la capacidad funcional. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2012.
2. Clavé P, García P. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Barcelona: Editorial Glosa, 2011.
3. Sociedad española de geriatría y gerontología
4. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Recommendations of clinical practice. Approaching oropharyngeal dysphagia. Rev Esp Enf Dig. 2004; 96(2):119-31.
5. Clavé P, Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:1385-94.
6. Clavé P, Verdager A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. Med Clin (Barc). 2005; 124(19):742-8.
7. Ruiz de León A, Clavé P. Videofluoroscopy and neurogenic dysphagia. Rev Esp Enferm Dig. 2007;99(1):3-6.
8. Amirall J, Cabré M, Clavé P. Aspiration pneumonia. Med Clin (Barc.). 2007;129(11):424-32.
9. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngo-esophageal dysphagia. Arch Phys Med Rehabil. 1989;70:767-71.
10. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. Am J Roentgenol. 1993;160:1005-09.

Avances en el manejo de las Enfermedades Crónico-Degenerativas del Sistema Nervioso

Raul Arcega Revilla

Summary

The XXI century is characterized by the increase in average age, due inter alia that diseases are being diagnosed early and receive appropriate treatment. A group of protagonists conditions that are becoming increasingly important in our society, these are degenerative diseases of the central nervous system (CNS), called neurodegenerative diseases (END). They are major diseases, high morbidity and mortality for which currently there are no effective treatments.

It is claimed that these diseases are real epidemics in the XXI century, characterized by physical and psychological dependence after 75 years. There is currently an intense search for drugs to investigate active elements that modify the evolution of neurodegenerative phenomena. Neurotransmitters are one of those objectives, the other cell death.

Keywords: neurotransmitters, cell death, apoptosis

Resumen

El siglo XXI esta caracterizando por el aumento en el promedio de edad, debido entre otras cosas a que las enfermedades están siendo diagnosticadas en forma temprana y recibiendo tratamientos oportunos. Existe un grupo de padecimientos protagónicos que cobran cada vez mayor importancia en nuestra sociedad, estos son, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (SNC), denominadas enfermedades neurodegenerativas (END). Son enfermedades de alta prevalencia, elevadas morbilidad y mortalidad para las que actualmente no se dispone de tratamientos eficaces.

Se afirma que este tipo de enfermedades serán verdaderas epidemias en el siglo XXI, caracterizadas por la dependencia física y psíquica después de los 75 años. Actualmente existe una búsqueda intensa de fármacos destinados a investigar sobre elementos activos que modifiquen la evolución de los fenómenos neurodegenerativos. Los neuro-

transmisores son uno de esos objetivos, el otro la muerte celular.

Palabras clave: neurotransmisores, muerte celular, apoptosis.

Una línea de investigación avanzada es mantener los niveles y la funcionalidad de los neurotransmisores, responsables de la excitabilidad y conductibilidad de la neurona, unidad básica del sistema nervioso.

Compuestos químicos constituidos por aminas, aminoácidos y peptinas. Se conoce la relación de estos con modificaciones específicas en END. La investigación de los últimos años se centra en la síntesis, almacenamiento, liberación, catabolismo y recaptación de estos neurotransmisores. Por otra parte cualquier ser vivo depende de un correcto funcionamiento celular. El equilibrio fisiológico contempla la muerte celular y ésta puede ocurrir por dos vías diferentes; necrosis como sucede en forma patológica o accidental y apoptosis que es la muerte programada fisiológicamente, este último, es un proceso definido genéticamente el cual parece participar en el origen y desarrollo de las END.

Ambos tipos de muerte tienen características funcionales y morfológicas que las diferencian y que a la vez son definitorias. Las células del sistema nervioso presentan paradojas de sobrevivencia, por una parte tienen una limitada capacidad de renovación y por otra muchas neuronas sobreviven a lo largo de la vida del individuo. La neurona no es capaz de tolerar mucho tiempo la falta de oxígeno o procesos inflamatorios, la neurona carece de un potencial regenerativo y esto genera una relación entre la lesión cerebral y

una discapacidad con poca recuperación. Sabemos de las reducidas posibilidades que tiene la neurona de sobrevivir a cualquier daño (ej. hipertermia, hipoxia, tóxicos...) o la disminución patológica de su población celular, como se ha observado, en la enfermedad de Alzheimer (EA) donde aparece una depleción de neuronas colinérgicas del hipocampo, amígdala y corteza. Las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra y ganglios basales en la enfermedad de Parkinson, las neuronas de los ganglios basales y del tálamo en la enfermedad de Huntington, o en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) se han descrito disminuciones en la población de motoneuronas. Esta pérdida neuronal se refleja en la aparición de disfunciones de los procesos de memoria y lenguaje, en el control y la coordinación del movimiento, disminución en las capacidades intelectuales y aparición de movimientos irregulares e involuntarios de las extremidades o de los músculos de la cara y la parálisis progresiva de los músculos que intervienen en la movilidad, el habla, la deglución y la respiración.

Existen padecimientos crónicos en el sistema nervioso central, que llegan para quedarse, a veces desde la infancia. Aunque existe variabilidad en el impacto clínico sobre el paciente, la mayoría son discapacitantes e incapacitantes. La fragilidad de la célula nerviosa a factores nociceptivos hace que el concepto de reparación neuronal sea pesimista, la variabilidad de secuelas de los diferentes padecimientos inflamatorios, isquémicos, tóxicos, infecciosos o degenerativos lo confirman. En los países desarrollados y en los países emergentes, las enfermedades neurodegenerativas, vasculares y oncológicas representan una alta morbimortalidad. Las

líneas terapéuticas actuales son sintomáticas y otras destinadas a modificar la evolución natural de la enfermedad actuando sobre la inflamación o la función de los neurotransmisores, mismos que en algunas enfermedades disminuyen y en otro caso aumentan. Existen factores que pueden estar relacionados con enfermedades neurodegenerativas como; la edad, defectos genéticos, excitotoxicidad, anormalidades del citoesqueleto, autoinmunidad, deficiencia de minerales, estrés oxidativo, toxicidad metabólica, hipertensión, desordenes vasculares o varios actuando al mismo tiempo.

Tradicionalmente el tratamiento para las END se inicia hasta la aparición de los primeros síntomas. No existe el tratamiento preventivo, ya que se desconoce la etiología y gran parte de la fisiopatología de estas enfermedades. Del conocimiento de las END y su relación con los factores de riesgo que pueden acelerar la enfermedad dependerá nuestra intervención, por ejemplo identificando la afectación de las motoneuronas en ELA, los trastornos motores de la EP, los factores genéticos de la EH o los trastornos de memoria de la EA. La participación de los radicales libres (RL) y el estrés oxidativo (EO) están considerandos como factores de alto riesgo en las END. El EO, es uno de los principales responsables del daño durante la isquemia y la inflamación. El organismo tiene varios mecanismos de defensa para el control de una excesiva producción de RL, a través de enzimas antioxidantes. Los radicales libres (RL) son moléculas o átomos que portan uno o más electrones desapareados y son altamente reactivos. Pueden generar daño celular, tisular y pérdida de la funcionalidad. Es conocido que los RL inducen daño

oxidativo e intervienen en la fisiopatología de varias enfermedades que afectan al sistema nervioso [1]. El organismo tiene varios mecanismos de defensa para el control de una excesiva producción de RL, a través de enzimas antioxidantes, sin embargo, cuando la generación de RL excede la capacidad de defensa antioxidante, se genera un estrés oxidativo (EO), causando daño tanto al ADN como a proteínas y lípidos [2]. El EO es el producto combinado de una excesiva formación de especies reactivas de oxígeno (EROs) y especies reactivas al nitrógeno (ERN) y de una disminución en la eficacia de los sistemas antioxidantes endógenos. Una de las especies radicales más agresivas y nocivas es el radical hidroxilo (OH), el cual puede producirse en el cerebro bajo condiciones fisiológicas [3]. El SNC es rico en ácidos grasos insaturados y hierro. La asociación del alto contenido lipídico con una alta actividad metabólica lo hace vulnerable al daño oxidativo [4]. Existen abundantes reportes de la participación de EO en la patogénesis de END como EP [5], EA [6], EH y ELA [7], que incluyen, disminución en la actividad enzimática antioxidante, EO, oxidación de ADN y oxidación proteica [8], [9]. Conocer los factores de riesgo así como tener un diagnóstico precoz serán los elementos cardinales para la intervención temprana en las END. La mayoría de las END llevan un tiempo de gestación, incluso años antes de los primeros síntomas, tienen un desarrollo lento y oculto, en parte debido a que las neuronas periféricas o remanentes suplen la función de las células dañadas (plasticidad cerebral), compensando el proceso neurodegenerativo, por lo tanto se ha de identificar el riesgo y pensar precozmente para actuar oportunamente [10]. Resultaría ideal contar con marcadores bio-

lógicos para cada una de las END, pero actualmente no se tienen, así que se tendrán que utilizar técnicas de diagnóstico precoces más estrictas, con objetivos claros y precisos, para modificar la evolución de la enfermedad y mejorar la calidad de vida. Un ejemplo es identificar a los pacientes con trastornos de memoria semántica y deterioro cognitivo leve que se observa en individuos mayores de 75 años, estos tienen un 47% de posibilidades de desarrollar demencia al cabo de 30 meses por causas relacionadas con enfermedad vascular cerebral o niveles elevados de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y bajos niveles de folato [11], [12]. Existen actualmente dos líneas de acción en las END, la primera, etiopatogénica, que tiene como objetivo detener la muerte celular y recuperar las poblaciones celulares; la segunda es la fisiopatológica prevenir, retardar o aminorar la sintomatología propia de los niveles de neurotransmisores [13]. Los neurotransmisores son los encargados de mantener la funcionalidad de la neurona, manteniendo el equilibrio entre excitabilidad y conductibilidad, la primera regulando el potencial transmembrana y la segunda transmitiendo esa excitabilidad a otras neuronas. Los neurotransmisores se liberan en la superficie pre-sináptica y se ligan a receptores en la superficie post-sináptica produciendo un cambio en el potencial de acción. Se han observado cambios en los niveles de algunos neurotransmisores, por ejemplo: disminución de acetilcolina en EA, de dopamina en EP y elevación de glutamato en ELA. Entre los principales neurotransmisores tenemos: Acetilcolina, Dopamina, Noradrenalina, Serotonina, Ácido gamma amino butírico, glicina y glutamato.

Acetilcolina

La Acetilcolina (Acho), este neurotransmisor está localizado en las neuronas motoras de la médula espinal, prosencefalo basal, cuerpo estriado y sistema nervioso autónomo, fue el primero en ser confirmado como neurotransmisor, participa en las sinapsis neuromusculares, ganglionares del sistema nervioso autónomo y órganos de la división parasimpática. Participa en circuitos extrapiramidales, en áreas de asociación y en los niveles de conciencia, atención, orientación y memoria. La Acho está involucrada por su carencia en la EA y por su exceso en la EP. La Acho se encuentra disminuida en los pacientes con EA, por lo tanto la vanguardia farmacológica está dirigida a aumentar los niveles séricos de este neurotransmisor. Existen objetivos muy claros en la investigación de la Acho entre los que destacan: potencializar la síntesis de Acetilcolina, receptores nicotínicos e inhibidores del catabolismo de la Acetilcolina, este último es el más investigado [14]. Sobresaliendo principalmente el donepecilo, la rivastigmina y la galantamina empleados para EA. Actualmente existen cerca de 700 protocolos de investigación de Acetilcolina y anticolinérgicos con objetivos diversos que van desde las enfermedades demenciales, trasplantes, autismo, endoteliales hasta las adicciones [15].

Dopamina

La dopamina es uno de los neurotransmisores más importantes con mayor influencia y repercusión catecolaminérgica, activa los cinco tipos de receptores celulares de dopamina. Se produce principalmente en la sustancia negra entre otros lugares del sistema nervioso. La dopamina también es una neu-

rohormona liberada por el hipotálamo. Como fármaco es un simpaticomimético. En la naturaleza, aprendemos a repetir comportamientos que conducen a maximizar recompensas, la dopamina proporciona la señal al cerebro responsable del nuevo comportamiento. La dopamina es el neurotransmisor involucrado directamente con los pacientes de Parkinson, la investigación actual se realiza en cuatro frentes; precursores de dopamina (levodopa), potencializadores de su liberación (amantadina), agonistas de los receptores dopaminérgicos (pramipexol) e inhibidores de su catabolismo (entacapona y tolcapona). Actualmente con este neurotransmisor se están realizando aproximadamente 3000 protocolos de investigación de los cuales 446 están relacionados directamente con la enfermedad de Parkinson. [16]

Glutamato

El glutamato es la forma ionizada del ácido glutámico, las neuronas glutamatergicas comprenden alrededor del 80% de la población total de las neuronas de la corteza cerebral. Participa en el 70% de las sinapsis excitatorias. Bajo ciertas condiciones resulta ser neurotóxico, tanto en eventos agudos como crónicos (enfermedad vascular cerebral y esclerosis lateral amiotrófica respectivamente). Estudios recientes han relacionado los altos niveles de glutamato con ideación suicida (16). El glutamato es el principal marcador bioquímico de deterioro neurológico después del evento vascular cerebral, pero también está relacionado con la entrada de Calcio a las neuronas en enfermedades crónicas como ELA, EP, EH y EA. El objetivo terapéutico consiste en disminuir los niveles si-

nápticos de este neurotransmisor. Entre los fármacos que destacan como antagonista del glutamato y mayor actividad neuroprotectora es la memantina que puede mejorar los síntomas de la demencia en pacientes en etapa inicial [17].

MUERTE CELULAR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

La muerte celular puede considerarse de dos maneras conveniente o inconveniente. La muerte celular conveniente es la programada como ocurre en la apoptosis, la inconveniente es la muerte no anticipada de la célula. En ocasiones la distinción entre necrosis y apoptosis no es muy clara en algunas patologías, por ejemplo el daño isquémico. El conocimiento de los mecanismos de muerte celular dará oportunidad de proveer de herramientas de neuroprotección y reparación. La muerte celular en general puede iniciarse de dos formas, extrínseca (ej. ambientes adversos) e intrínsecas (ej. mutaciones genéticas). Uno de los disparadores más potentes que disparan la necrosis en las neuronas es la depleción energética aguda como en la isquemia o hipoglicemia, produciendo un exceso de glutamato y una sobre excitación, fenómeno conocido como excitotoxicidad [18].

El estrés oxidativo puede disparar tanto necrosis como apoptosis por la acumulación de radicales libres, como en EA y ELA [19]. El incremento del calcio intracelular induce daño y muerte cerebral. El retículo endoplasmico es el compartimiento para el almacenamiento del calcio y puede liberar enormes cantidades en condiciones extremas

[20]. El papel del calcio es tan importante que los tratamientos farmacológicos que inhiben su liberación desde el retículo endoplásmico tienen un efecto protector contra la muerte celular. La agregación proteica y la regulación del pH son otras condiciones importantes en el inicio y la progresión de la necrosis celular. Estos estímulos descritos pueden generar muerte celular tanto por necrosis como por apoptosis dependiendo de la intensidad del estímulo, los estímulos mayores generan necrosis, los estímulos menores apoptosis. En relación al sistema nervioso central, se tiene mayor información sobre la necrosis celular que de la apoptosis. Las proteasas lisosomales y citoplásmicas así como las caspasas son claves en la destrucción celular, y están relacionados con el envejecimiento y patologías neurodegenerativas asociadas a la edad. La apoptosis en el SNC es esencial, ya que permite la selección y refinamiento de conexiones neuronales [21]. Las caspasas son responsables del daño mitocondrial, al regular la liberación de factores apoptogénicos, alteraciones nucleares y la muerte celular. La apoptosis tiene dos receptores de muerte: una extrínseca mediada por la inflamación y la otra intrínseca mediada por la homeostasis del calcio [22]. Existen otros elementos participantes como la glía, sobre todo los astrocitos, que juegan un doble papel, el de producir tanto citoquinas inflamatorias IL-1 β y TNF α , como antiinflamatorias IL-3, de este balance surge la relación con las enfermedades neurodegenerativas [23], [24]. Pero que hace el organismo ante el embate tanto de la muerte celular fisiológica como la patológica. Existen factores que contrarrestan estos fenómenos, se denominan factores de crecimiento formados por la insulina, IGF-1, IGF- II (Insulin-like

Growth Factor -1-II), receptores celulares y las proteínas específicas de unión a IGF, estos participan en la modulación de procesos fisiológicos, crecimiento, reproducción, envejecimiento y metabolismo. La OGF-I e IGH-II son factores de crecimiento neuronal genuinos, dependiente de fuentes locales como la microvasculatura y las meninges, teniendo efectos positivos para la función cerebral y la disminución de los niveles de beta -amiloides [25]. Se ha señalado que el IGF podría prevenir la muerte de motoneuronas después de daño en nervios periféricos, promoviendo su regeneración, así como su participación en la fisiopatología de reparación de lesiones en medula espinal. Existen reportes que la IGF-I previene la activación de la caspasa-3 [26,27].

Se comprende la actividad específica de cada factor de crecimiento en contextos celulares pero se ignoran los mecanismos de sus acciones múltiples. Por ejemplo, tanto la insulina como el IGF-I controlan la homeostasis de la glucosa central para la manutención del tejido nervioso [28], sin embargo las acciones múltiples podrían deberse a su actividad anti-apoptótica. IGF-I parece ser un factor de supervivencia para neuronas adultas, y en especial, en situaciones de daño neuronal. La isquemia severa induce una disminución de IGF-I, y el pre-tratamiento con IGF-I atenúa la muerte celular inducida por isquemia de neuronas hipocámpicas, corticales, estriadales y de motoneuronas. La IGF-I es neuroprotector en la enfermedad de Huntington, protege a las neuronas y células de Schwann después de axotomía [29], efecto compartido con IGF-II. La actividad de IGF-I en la promoción de la supervivencia neuronal lo hace un factor atractivo para usar en varias pato-

logías neurodegenerativas [30], como Esclerosis Lateral Amiotrófica, neuropatías de motoneurona, periféricas y adrenoleucodistrofia, para las cuales se esperara el resultado en pruebas clínicas.

Otro modelo de crecimiento nervioso es el NGF (Neural Growth Factor). Primer factor del crecimiento neuronal desde hace más de 30 años. El NGF desempeña un papel esencial para la supervivencia y diferenciación de ciertas poblaciones neuronales por la activación de un receptor con actividad tirosina quinasa, (TrkA). Hace pocos años se reconoció que el NGF ejerce su acción a través de un sistema dual de receptores, el receptor tradicional TrkA y un segundo receptor, de menor afinidad y especificidad, p75NTR, que pertenece a la familia de receptores TNF α . El p75NTR es abundante durante el desarrollo embrionario, pero disminuye hasta desaparecer en neuronas maduras. El receptor p75 parece cumplir una función doble; cuando une la neurotrofina junto a la activación de su receptor de alta afinidad (Ej. TrkA), su efecto es trófico y neuroprotector. Pero cuando une una neurotrofina en ausencia de la activación de su receptor de alta especificidad, se activa una vía de promoción de muerte celular [31].

Este equilibrio entre la interacción y actividad de ambos tipos de receptores es determinante en la supervivencia neuronal. En condiciones de daño o estrés neuronal, la expresión de TrkA puede disminuir, mientras que la de p75NTR aumenta [32]. Cuando esto ocurre, el mismo NGF puede inducir la apoptosis de neuronas vulnerables. Los mecanismos de muerte neuronal mediada por p75 no se conocen bien, parecen corresponder a mecanismos apoptóticos que involucran la

activación de caspasas. La expresión de p75NTR aumenta en células expuestas y en motoneuronas en degeneración por exposición a ON [33], procesos que podrían participar en la neurodegeneración observada en la Esclerosis Lateral Amiotrófica.

Existen otro grupo de dianas terapéuticas entre las que destacan, las anti-inflamatorias por inhibición de la ciclooxigenasa (COX) ej los salicilatos. El colesterol, niveles permanentemente altos están relacionado con la aparición de placas amiloides. Otros como los factores de crecimiento neuronal y hormonal así como la inmodulación y las vacunas experimentales contra las END son aproximaciones más cercanas de posibilidades terapéuticas.

La terapia con células madre es una estrategia que puede modificar el curso natural de las END siendo actualmente una cercanía experimental.

CONCLUSIÓN

El siglo XXI será el de las enfermedades neurodegenerativas, se continuara con la necesidad de comprender su compleja fisiopatología, la fenomenología de la excitotoxicidad, inflamación de los astrocitos, el estrés oxidativo, los niveles de mantenimiento de neurotransmisores y los mecanismos coherentes y detallados de la muerte celular. Solo así la farmacología ofrecerá la posibilidad de contar en un futuro cercano con posibilidades terapéuticas reales para END.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Delanty, N. y Dichter, M.A. (1998) *Acta. Neurol. Scand.* 98, 145-153
- 2.- Halliwell, B. (2001) *Drugs. Aging.* 18, 685-716
- 3.- Beckman, J., Beckman, T., Chen, J., Marshal, P. y Freman, A. (1990). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87, 1620-1624
- 4.- Dawson, T.M. y Dawson, V.L. (1996) *Annu. Rev. Med.* 47, 219-27
- 5.- Ebadi, M., Srinivasan, S.K. y Baxi, M.D. (1996) *Prog. Neurobiol.* 48, 1-19
- 6.- Markesbery, W.R. y Carney, J.M. (1999) *Brain. Pathol.* 9, 133-46
- 7.- Barber, S.C. y Shaw, P.J. (2010) *Free. Radic. Biol. Med.* 48, 629-641
- 8.- Retz, W. Gsell, W., Munch, G., Rosler, M. y Riederer, P. (1998) *J. Neural. Transm. Suppl.* 54, 221-36
- 9.- Borlongan, C.V., Kanning, K., Poulos, S.G., Freeman, T.B., Cahill, D.W. y Sanberg, P.R. (1996) *J. Fla. Med. Assoc.* 83, 335-41
- 10.- Lönneborg A. Biomarkers for Alzheimer disease in cerebrospinal fluid, urine, and blood. *Mol Diagn Ther.* 2008;12(5):307-20
- 11.- Busse A, Hensel A, Gühne U, Angermeyer MC, Riedel-Heller SG. Mild cognitive impairment: long-term course of four clinical subtypes. *Neurology* 2006 Dec 26;67(12):2176-85.
- 12.- Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, Inzitari M, Scafato E, Farchi G, Inzitari D. CIND and MCI in the Italian elderly: frequency, vascular risk factors, progression to dementia. *Neurology* 2007 May 29;68(22):1909-16.
- 13.- Segura T, Galindo MF, Rallo-Gutierrez B, Ceña V, Jordan J. Dianas farmacológicas en las enfermedades neurodegenerativas. *Rev Neurol* 2033;36 (11): 1047-57.
- 14.- Cummings JL. Use of cholinesterase inhibitors in clinical practice: evidence-based recommendations. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11: 131-45.
- 15.- Clinical Trial.gov
- 16.- Countering Brain Chemical Could Prevent Suicides. [Http://msutoday.msu.edu](http://msutoday.msu.edu).
- 17.- Kilpatrick GJ, Tilbrook GS. Memantine. *Curr Opin Investig Drugs* 2002;3:798-806.
- 18.- Lipton P. Ischemic cell death en brain tumors. *Physiol Rev* 1999; 79; 1431-1568
- 19.- Andersen Jk. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? *Nature Rev Neurosci* 2004; Supplement S18-S25
- 20.- Paschen W, Frandsen A. Endoplasmic reticulum dysfunction a common denominator for cell injury in acute and degenerative diseases of the brain ? *J Neurochem* 2001; 79: 719-725
- 21.- Kuan Cy, Roth KA, Flavell RA, Rakic P. Mechanisms of programmed cell death in the developing brain. *Trends Neurosci* 2001; 23: 291.297.
- 22.- Vila M, Przedborski S. Targeting programmed cell death in neurodegenerative diseases. *Nature Rev Neurosci* 2003;4: 365-375
- 23.- Nguyen MD, Julien J-P, Rivest S. Innate immunity: the missing link in neuroprotection and neurodegeneration? *Nature Rev Neurosci* 2002; 3: 216-227
- 24.- Szczepanik AM, Funes S, Petko W, Ringheim GE. IL-4, IL-10 and IL-13 modulate A beta(1-42)-induced cytokine and chemokine production in primary murine microglia and a human monocyte cell line. *J Neuroimmunol* 2001; 113: 49-62
- 25.- Carro E, Trejo JL, Gomez-Isla T, LeRoith D, Torres-Aleman I. Serum insulin-like growth factor I regulates brain amyloid-beta levels. *Nat Med* 2002; 8: 1390-1397
- 26.- Matsuzaki H, Tamatani M, Mitsuda N, Namikawa K, Kiyama H, Miyake S, et al. Activation of Akt kinase inhibits apoptosis and changes in Bcl-2 and Bax expression induced by nitric oxide in primary hippocampal neurons. *J Neurochem* 1999; 73: 2037-2046
- 27.- Yamagushi A, Tamatani M, Matsuzaki H, Namikawa K, Kiyama H, Vitek MP et al. Akt activation protects hippocampal neurons from apoptosis by inhibiting transcriptional activity of p53. *J Biol Chem* 2001; 276: 5256- 5264
- 28.- Moses AC. Recombinant insulin-like growth factor-I as therapy in states of altered carbohydrate homeostasis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2002; 4: 16-25
- 29.- Vergani L, Di Giulio AM, Losa M, Rossoni G, Muller EE, Gorio A. Systemic administration of insulin-like growth factor decreases motor neuron cell death and promotes muscle reinnervation. *J Neurosci Res* 1998; 54:840-847
- 30.- Dore S, Kar S, Quirion R. Rediscovering an old friend, IGF-I: potential use in the treatment of neurodegenerative diseases. *Trends Neurosci* 1997; 20: 326-331
- 31.- Yoon S, Cassacia-Bonnefil P, Carter B, Cao M. Competitive signaling between TrkA and p75

nerve growth factor receptors determines cell survival. *J Neurosci* 1998; 18: 3273-3281

32.- Friedman WJ. Neurotrophins induce death of hippocampal neurons via the p75 receptor. *J Neurosci* 2000; 20: 6340-6346

33.- Pehar M, Cassina P, Vargas MR, Castellanos R, Viera L, Beckman JS, Estevez A, Barbeito L. Astrocytic production of nerve growth factor in motor neuron apoptosis: implications for amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurochem* 2004; 89: 464-473

CAPITULO 5
LA ACCIÓN
TRANSDISCIPLINARIA EN LA
PRÁCTICA DE LA
NEUROREHABILITACIÓN

Transcausalidad: Un modelo dinámico para la comprensión del Binomio Salud-Enfermedad

Mónica Clark

Médica Clínica. Directora Médica Institucional, Fundación AlunCo Internacional.

Buenos Aires, Argentina.

Keywords: *calidad de vida, carga alostática, enfermedad, estilo de vida, prevención primaria y secundaria, reacción al estrés, salud.*

Preguntarse qué es la salud y qué es la enfermedad para un profesional que trabaja para ellas, debería ser un ejercicio permanente y con conciencia. Es necesario revisar qué modelos hemos incorporado sobre este binomio durante nuestra formación académica y en la práctica clínica, ya que el avance sostenido de los conocimientos desde lo conceptual a lo molecular ha modificado sustancialmente sus significados.

Debería ser realizado con conciencia ya que desde el significado incorporado y elegido, abordaremos a nuestros pacientes y su entorno y diseñaremos las estrategias para tratarlos.

La antigua definición de salud de la OMS aún hoy vigente, en la actualidad supone que gran parte de la humanidad no estaría del lado de la salud, entendida desde esa definición “como un completo estado de bienestar bio-psico- social”. Inevitablemente nos preguntamos: ¿Quién está en un completo estado de bienestar...“?, lo cual presenta un problema no solo individual, sino a nivel sanitario. La salud y la enfermedad parecerían ser compartimientos estancos.

Esta definición, revisada por sanitarios durante largos años, tampoco incluye el concepto de funcionalidad, propuesto en otras definiciones más actuales [1].

De los modelos formulados acerca del binomio “salud- enfermedad”, es muy interesante el desarrollado por Salleras, que plantea a la salud y la enfermedad como un continuo, en donde la persona está transitando en

forma permanente los extremos del mismo, del óptimo de salud hasta la enfermedad completa (o la muerte). Desde este modelo se comienza a incorporar la idea de que para transitar este continuo ocurren numerosos eventos en la vida del individuo, de los cuales muchos están bajo su control, apareciendo el concepto de “responsabilidad” sobre el propio estado de salud o enfermedad [1].

Paralelamente a este modelo, aparece el concepto de “Salutogénesis” en donde a diferencia del modelo tradicional de la “Patogénesis”, el individuo tiene participación activa sobre los factores que determinan esos estados (que están bajo su control), como son el estilo de vida y sus hábitos [1].

En un artículo reciente acerca de la revisión de la definición de salud de la OMS, los autores del mismo proponen un concepto más actualizado sobre este constructo, sugiriendo que la salud es “la capacidad de adaptación y autogestión” [2].

Esta definición contemplaría no sólo los aspectos biológicos implicados en la misma, como son los mecanismos adaptativos de la reacción al estrés, sino los aspectos conductuales del individuo, el cual ya no es un simple espectador de su estado físico sino que construye gran parte de su ambiente epigenético.

Como contrapartida, en la definición de enfermedad, tampoco se tienen en cuenta los factores dinámicos implicados en ella, sino que termina siendo una descripción de lo objetivable.

Desde hace poco más de dos décadas, dos disciplinas comienzan a aportar una mirada innovadora sobre la complejidad del estado

de salud-enfermedad, incorporando tanto los aspectos cognitivo conductuales del individuo hasta las variables moleculares, posibilitando la demostración científica de lo que empíricamente supimos largo tiempo acerca de la inexistente disyunción mente-cuerpo.

I: LA MEDICINA DEL ESTRÉS Y LA PSICONEUROINMUNOENDOCRINOLOGÍA (PNIE)

Estas dos disciplinas surgidas de la Medicina, con sus aportes científicos nos han proporcionado por primera vez la evidencia de la relación estrecha y simultánea entre los eventos de la esfera mental (pensamientos, imágenes, cogniciones, etc.) y la respuesta corporal, mediada por una reacción adaptativa, fisiológica y evolutiva como es la reacción al estrés.

A la pregunta: ¿Qué ocurre en el individuo que se encuentra en un estado de emocionalidad negativa, sumergido en una realidad problemática y que de un momento para otro enferma?, la Medicina del Estrés y la PNIE hoy nos aportan respuestas a partir de la integración de procesos que las especialidades médicas en forma individual aún no pueden brindar, probablemente por partir del paradigma tradicional para explicar la salud y la enfermedad.

Desde lo cognitivo y lo conductual, el estrés es definido como “Una relación particular entre el individuo y el entorno que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar” (Lazarus y Folkman) [3]. La PNIE explica cuales son los cambios corpora-

les que se disparan cuando esa evaluación que hace el cerebro determina que el estímulo (o estresor) es amenazante, ya que esa reacción preparará al organismo con la intención de que se adapte a la nueva situación, que está forzando la homeostasis y poniendo en funcionamiento los mecanismos alostáticos, pero con el objetivo evolutivo de la protección y la supervivencia [4].

En un escenario ideal, un individuo con buena salud y hábitos saludables que percibe un estresor como amenazante, si tiene recursos para afrontarlo, el estímulo es de corta duración y de poca intensidad y la reacción biológica adaptativa tiene un cierre adecuado, no sufrirá un impacto sobre su salud. Pero esto ocurre casi en forma excepcional.

La mayoría de la población mundial presenta una sumatoria de factores que la vulnerabilizan (microestrés cotidiano) [5] y la ubican más del lado de la enfermedad que de la salud.

Si nos referimos sólo a la percepción de los estímulos, sabemos la inmensa variabilidad que implica esto en lo individual, ya esa percepción conforma el marco de referencia con que cada individuo interpretará al mundo, forjado desde una historia de vida particular, un sistema de creencias y valores únicos desarrollados además dentro de una ciudad, un país y una cultura determinadas.

La mayoría de los individuos percibe diariamente más de un estresor amenazante, no tiene demasiados recursos para el afrontamiento efectivo, y esta reacción al estrés está activada casi permanentemente (con lo que los mecanismos adaptativos “se desgastan”) con lo que se llega a la situación de

carga alostática. Si a esto le sumamos una herencia genética que dispone a enfermedades, hábitos no saludables y un entorno ambiental y social tóxico e inseguro, la ecuación dará como resultado síntomas y enfermedades.

Según la PNIE, la **salud** entonces es:

- Es la adaptación circadiana, metabólica, endócrina y psicológica a cambios permanentes.
- Es la habilidad de adquirir estabilidad a través del cambio.

La fluctuación y la adaptabilidad definen la salud.

La enfermedad:

Resulta de la pérdida de estas capacidades.

El mediador biológico de esta pérdida es la carga alostática, o el precio que paga el organismo por la sobrecarga y falla de los sistemas de adaptación.

El estrés marca el cómo (ocurre).

La PNIE explica el qué (ocurre).

II. CARGA ALOSTÁTICA

La carga alostática, además de ofrecernos una comprensión más dinámica del camino hacia la enfermedad, nos está hablando que la misma tiene un tiempo de existencia. Es raro que aparezca de un momento para otro. No llega por mala suerte. Tiene una historia biológica.

Entonces el individuo debe tomar conciencia del protagonismo que tiene sobre su propio estado de salud-enfermedad y debe ser informado adecuadamente para tomar decisiones acerca de lo que va decidir para su salubridad o no.

La persona cumple un rol activo y responsable en su curación o mejoramiento de su calidad de vida. El profesional se transforma entonces en un guía o facilitador ofreciendo información útil y alternativas saludables para evitar la carga alostática.

III. TRANSCAUSALIDAD

De los modelos propuestos para explicar la confluencia de numerosos factores que influyen en la dominancia de los estados de salud o enfermedad, tomamos el de la Dra. Lutgendorf, que nos muestra la complejidad de los factores más importantes que impactan en el binomio [6].

Y siguiendo la idea propuesta en el modelo, basándonos en lo anteriormente descrito sobre la concepción dinámica de los estados de salud-enfermedad, podemos hablar que tanto para estar sanos como para enfermar, no es suficiente que un solo vector esté bien (o mal). Tienen que congregarse varios, probablemente muchos de estos vectores para que resulten en tales estados.

Por eso hablamos de Transcausalidad dentro del modelo de trabajo de la Transdisciplina. La Transcausalidad es un constructo que remite a la complejidad existente en situaciones tan multifactoriales como son los estados de salud o enfermedad, desde un nue-

vo paradigma dinámico aportado por la Medicina del Estrés y la PNIE.

Convoca al desafío de entender que esa combinación de factores es única para cada individuo. Los diversos factores en realidad no confluyen, sino que se atraviesan generando una trama de difícil lectura la mayoría de las veces, y que requiere hoy de la participación de un equipo para su completa comprensión y abordaje.

Desde la perspectiva de la complejidad, es difícil y riesgosa en nuestra opinión, la resolución de situaciones que llevan a enfermar a un individuo desde la soledad de un consultorio. Se necesita una red de disciplinas diferentes, dispuestas a dialogar, a aprender unas de otras, a sostenerse y encontrar las mejores estrategias de tratamiento, con la participación activa y consciente del individuo (y también de su entorno) para llegar a buen puerto con lo emprendido.

IV. SALUD, ENFERMEDAD Y CALIDAD DE VIDA

Sabemos que estar sano o enfermo de forma objetivable solamente no define la calidad de vida del individuo. El componente subjetivo es el factor concluyente. Según la OMS, la calidad de vida es “La percepción de un individuo de su situación de vida, puesto en el contexto de su cultura y sistemas de valores, en relación a sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones”. En esta definición encontramos muchos de los vectores que confluían en el modelo de Lutgendorf para que el individuo se encuentre más del lado de la salud o enfermedad, sin embargo

una persona con una enfermedad crónica puede percibirse con una buena calidad de vida. Es por eso que debe incluirse también esa variable (la enfermedad) como vector en aquellos que padecen patologías crónicas. Así tenemos entonces una nueva dimensión que es la Calidad de Vida Relacionada a la Salud, que relaciona ambas variables: “Percepción del impacto que produce la enfermedad y el tratamiento en la calidad de vida de un individuo enfermo”.

Desde el modelo de la transdisciplina agregaríamos que la calidad de vida es la percepción del estado de bienestar bio-psico-socio-espiritual, producto de los hábitos que diariamente transitamos y que se construye según la historia personal.

Hoy contamos con numerosos instrumentos de medición para hacer una medida cuantitativa del nivel de calidad de vida que posee el individuo, llamadas escalas de calidad de vida, de las cuales existen escalas globales y otras específicas para patologías crónicas, además de escalas que miden el impacto del estrés en los cuidadores.

El individuo y su realidad, con todos los vectores que lo atraviesan y lo hacen oscilar entre la salud y la enfermedad, se presentan como un desafío mucho mayor para el profesional de la salud que tiene como tarea lograr que esté mejor o se cure.

V. EL LUGAR DEL PROFESIONAL DE LA SALUD EN LA TRANSDISCIPLINA

Para el médico ya no alcanza con el aprendizaje de un sinnúmero de enfermedades y

síndromes, o actualizarse en forma permanente sobre las últimas drogas o tratamientos para tal o cual patología. La labor del médico se ve ahora atravesada por una enorme cantidad de factores que hacen a la “vida personal” del paciente, exigiendo poner el cuerpo para resolver problemas más allá de lo estrictamente orgánico (duda no resuelta: “¿quién se ocupa de los médicos?”). Ya no es él quien puede asegurar y determinar a través de correcto diagnóstico y adecuado tratamiento, un estado de máxima salud en el paciente. Su intervención se ve modificada porque la conducta del mismo (que opta por un determinado estilo de vida) marcará en definitiva el resultado de esta relación. El acto médico incluye indefectiblemente educar para la salud, hacer prevención primaria o secundaria, en forma permanente.

En la relación médico-paciente tradicional, el lugar verticalista que ocupa el profesional, puede encubrir la creencia por cierto omnipotente, de que la salud o no del paciente depende de él. En el modelo de la salutogénesis, se corre al médico a un lugar de acompañante y facilitador para que además de realizar un correcto diagnóstico e indicar un tratamiento pertinente, ayude al paciente (ahora reubicado como protagonista principal de su calidad de vida) a explotar, desarrollar o aprender nuevas herramientas para su bienestar.

Es necesario entonces, como profesionales de la salud, formarnos en nuestra actitud profesional, más allá de nuestras aptitudes, condición que aún hoy no forma parte indispensable de la currícula de la mayoría de los ámbitos de formación académicos.

El ejercicio de la medicina nos muestra que muchas de las acciones diagnósticas y terapéuticas que se creen necesarias y adecuadas para las patologías más prevalentes, establecidas según métodos tradicionales y consensuadas por un cuerpo científico profesional, no han logrado en un número incómodo de casos, el objetivo básico de devolverle a la población un estado de bienestar. El crecimiento de las enfermedades crónicas no transmisibles es un ejemplo, aunque su contrapartida positiva sea que se ha conseguido la supervivencia en enfermedades antes mortales.

Podrían ser algunas respuestas a este complejo problema: la mirada y la acción que excluye otras disciplinas, el foco puesto sólo en la patología y no en la generación de estrategias de salud, el trabajo aislado del médico, el esfuerzo exagerado de evitar la muerte antes que mejorar la vida en ciertas enfermedades.

El médico (u otro profesional de la salud) transdisciplinario debería tener más preguntas que certezas. Proponemos reflexionar como ejercicio, sobre situaciones que nos pueden incomodar o hacer pensar en temas no técnicos pero indispensables para nuestro crecimiento integral:

En mi universo: ¿para qué existe la medicina? ¿Puedo y quiero siendo médico, cumplir con las expectativas de esta profesión?

¿Estoy preparado para entender que mi saber sólo puede abarcar una parte del universo de las personas en cuanto a ayudarlas, y que si no conozco de otros saberes no los puedo excluir a la hora de hacer un diagnóstico y ofrecer un tratamiento?

Además de mis conocimientos técnicos tradicionales que debo actualizar ¿soy lo suficientemente flexible como para aceptar que hay métodos terapéuticos fuera de mi ámbito que pueden ser tan o más eficientes que los que yo aplico, a la hora de generar bienestar en un paciente?

¿Tengo la posibilidad de reflexionar acerca de lo que el paciente o su enfermedad despiertan en mí y cómo esto influye en mi tarea? ¿Soy consciente que mis acciones, mi actitud con el paciente y no solo mis conocimientos, influyen en el éxito o fracaso de un tratamiento que indico?

Responder a estas preguntas nos ubican en el lugar necesario de consciencia y seguridad para afrontar la tarea de ser empático con el paciente, y ser más efectivo en las acciones.

VI. EL CAMINO HACIA LA ENFERMEDAD

Es enorme el cúmulo de información con la que contamos en la actualidad sobre las enfermedades, incrementada exponencialmente por los avances tecnológicos que nos permiten una comprensión muy amplia de los eventos que ocurren en el organismo, desde lo conductual hasta lo molecular. Esto ha generado el desarrollo de cada vez más disciplinas y sub disciplinas ya que es imposible que un solo profesional centralice toda la información. El peligro está en perder de vista que, si sé mucho de lo que pasa “en la mano” por ejemplo, acompañando “a esa mano” hay todo un individuo y un entorno que no puede ser olvidado a la hora de decidir estrategias diagnósticas y terapéuticas.

¿Cómo se integra toda esa información para comprender la constelación compleja que significa una enfermedad? ¿Cómo se llega, de un conflicto emocional a tener una patología banal o en el peor de los casos, a una enfermedad discapacitante o incluso la muerte? ¿Cuál es el camino “biológico”?

Como se mencionó anteriormente, la Medicina del Estrés y la PNIE nos ofrecen una respuesta satisfactoria.

La reacción al estrés va a modular el estado de alostasis, o carga alostática transitando ya el estrés crónico.

Cómo mediador, las emociones disparadas por la percepción particular de los estímulos, condicionarán el ambiente biológico donde funcionarán las células.

En el ejemplo clásico de una situación distresante que dispara la emoción del miedo, como puede ser un robo a mano armada, el ladrón y el revólver en la cabeza serían como los representantes del antiguo depredador de nuestros antepasados. En esa evaluación casi universal de amenaza, el organismo responderá con los cambios necesarios que necesita para protegerse y sobrevivir. Esos cambios constituyen un programa biológico que data de la existencia del ser humano como especie y más aún, de su parentesco evolutivo con otros animales: la reacción de huida o lucha, la del estrés agudo y que no se ha modificado a lo largo de más de 100.000 años como especie.

En esa reacción ocurren eventos biológicos (muchos de ellos en la actualidad han perdido su condición adaptativa en el ser humano) necesarios para que se pueda “huir o luchar” (si no hay otra salida) con el “depredador”:

- Inmovilización (freezing)
- Palidez en manos y rostro
- Aumento del flujo sanguíneo en m. inferiores
- Aumento de la catarsis y diuresis
- Piloerección
- Aumento de la tolerancia al dolor
- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Aumento de la tensión arterial
- Incremento de atención y la vigilancia

Estos cambios preparan al individuo (o animal) para focalizar la atención en lo que ocurre, para mimetizarse con el medio ambiente si es posible y engañar al depredador, aumentar la fuerza muscular y salir corriendo o luchar, y estar preparado para las posibles lesiones.

Estas modificaciones han permitido la supervivencia de muchas especies, inclusive la nuestra.

Sin embargo, si bien este programa sigue siendo indispensable para otros animales, en el caso del ser humano en su contexto actual, no sólo no es de utilidad sino que puede atender contra su salud [7].

El problema es que la situación descrita del ladrón y el revólver en la cabeza no es lo más frecuente que le ocurre a un individuo. ¿Cuántos “depredadores imaginarios” vemos cotidianamente en los seres que nos rodean, incluso en los más queridos? ¿Cuántas situa-

ciones evaluamos como de supervivencia cuando en realidad sólo son crisis momentáneas? Una orden mal dada por el jefe, o una discusión con nuestra pareja, o un hijo adolescente que no respeta los límites, ¿no representan para nuestro cerebro esos peligros que ocurrían en la sabana? Si los interpretamos como amenazantes, la reacción al estrés se va a desencadenar siempre, por lo que el organismo acumulará a lo largo del día las consecuencias de funcionar más allá del límite, con el consiguiente riesgo de la carga alostática y aparición de síntomas y enfermedades, si esto se prolonga por mucho tiempo.

Entonces, la respuesta al estrés no tiene que ver con lo que pasa, sino como interpretamos lo que pasa [8]. Es decir que para que se dispare esta respuesta es fundamental la interpretación que hagamos de los estímulos y esto será condicionado por la propia historia, los valores y creencias, o la forma en que se mira al mundo. Por lo tanto, no existe una sola realidad, la realidad es la que interpretamos y que será más o menos estresante según cómo y cuándo ocurra.

Entrelazados con estos mecanismos, se agregan los hábitos que condicionan nuestro estilo de vida, y también aportan un ambiente epigenético determinado que favorecerán la salud o la enfermedad.

En la experiencia de trabajar desde hace muchos años en discapacidad, sumado a la suficiente información científica sobre el tema, podemos decir que “la discapacidad es la sombra de nuestro estilo de vida actual”.

Repasemos los hábitos prevalentes que se relacionan con el riesgo de enfermar:

- Sedentarismo
- Alimentación inadecuada (poca, mucha, desbalanceada, etc.)
- Adicciones (tabaco, drogas legales o ilegales, alcohol, conductuales)
- Conductas de riesgo (en el manejo, en la sexualidad, en las diversiones, etc.)
- Estrés psicosocial

La lista podría ser más extensa, pero estos hábitos están directamente relacionados con el desarrollo de las enfermedades que hoy constituyen las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo: las enfermedades vasculares (cardiológicas y neurológicas), los accidentes, los tumores, la obesidad y la DBT tipo II.

El paciente que enferma y sobre el cuál intervenimos para que recupere su salud y su bienestar, necesita entonces además de un diagnóstico acertado y el tratamiento farmacológico correspondiente, otra serie de intervenciones que son de importancia indispensable para alcanzar efectividad:

- Lograr en el paciente una toma de conciencia de su estado y la responsabilidad que le compete a través de elegir o practicar hábitos no saludables.
- Promover la reflexión, enseñanza y puesta en práctica de hábitos saludables con el objetivo de obtener y mantener buena salud desde una perspectiva integral (mente-cuerpo-entorno), en el contexto de una decisión consciente del paciente de querer cambiar, eligiendo con el profesional las estrategias de cambio más convenientes de acuerdo al momento de vida que transita.

- Crear conciencia sobre la influencia directa de las situaciones de estrés negativo en la salud y en la evolución de enfermedades preexistentes (prevención primaria y secundaria).
- Aprender a controlar y disminuir las situaciones de riesgo para la salud integral.
- Ayudarlo a modificar la percepción de los estímulos cotidianos.

Cabe entonces reflexionar que, el paciente de hoy nos enfrenta a una trama compleja de transcausalidad que deberá ser abordada desde distintas disciplinas, que confluyan en un plan único, consensuado y enriquecido por diferentes saberes que tendrá como objetivo además de lo farmacológico, cambiar la percepción negativa de la realidad de ese individuo, sus hábitos y modificar su entorno a lo más saludable posible.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Palmero F, Fernández Abascal EG. Emociones y adaptación. 1ª ed. España: Editorial Ariel. 1998.
- 2- Huber M, Knottnerus J. A., Green L. How should we define health? *BMJ*. 2011; Jul 26; 343:d4163.
- 3- Omar A.G. Stress y coping. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Lumen. 1995.
- 4- Mc Ewen BS, Gianaros PJ. Stress and Allostasis Induced Brain Plasticity. *Annu. Rev. Med.* 2011. 62:5.1–5.15.
- 5- Leibovich de Figueroa N et al. El malestar y su evaluación en diferentes contextos. 1a ed. Leibovich de Figueroa y Schufer M, editoras. Buenos Aires: Eudeba.2002.
- 6-Lutgendorf SK, Costanzo ES. Psychoneuroimmunology and health psychology: an integrative model. *Brain, Behavior and Immunity* 17(2003) 225-232.
- 7- Tajer C. El corazón enfermo: puentes entre las emociones y el infarto. 1a ed. Buenos Aires: Editorial Libros del Zorzal, 2008.
- 8- López Rosetti D. Estrés. Epidemia del siglo XXI, como enterarlo, entenderse y vencerlo. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Lumen, 2000.

El Estilo de vida actual y las nuevas Discapacidades: ¿Cómo Prevenir?

Mónica Clark

Médica Clínica. Directora Médica Institucional

Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

Keywords: *ACV, epigenética, estilo de vida, hábitos no saludables, TEA.*

El panorama de la salud mundial no es alentador. El aumento sostenido de las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) nos muestra por un lado el éxito alcanzado por las ciencias de la salud, logrando la supervivencia en patologías hasta no hace tanto mortales en la mayoría de los casos (como el ACV y el TEC), y prolongado la expectativa de vida de la población en general. Pero este éxito se acompañó con el incremento de personas que sufren de una discapacidad permanente o con enfermedades crónicas que suponen un deterioro en la calidad de vida de los mismos además de un gasto sanitario importante.

Si bien las políticas sanitarias y las intervenciones gubernamentales de cada país tienen una injerencia decisiva en la salud de la población, como profesionales de la salud nos enfrentamos al desafío individual de aportar nuestro grano de arena en esta trama tan compleja.

Y la pregunta que debemos formularnos es si desde nuestra tarea cotidiana contribuimos a esta resolución. Estamos formados para actuar sobre lo que vemos, lo que tenemos enfrente, lo que urge. Pero estamos pocos formados para hacer prevención.

En parte esta actitud podría explicarse por entenderse aún a la salud y la enfermedad como compartimentos estancos, como entidades separadas que no tienen relación temporal. Este paradigma obsoleto, nos nubla la posibilidad de razonar que la enfermedad tiene una historia de eventos previos, conformados por multiplicidad de factores a los que llamaremos transcausalidad; eventos biológicos, conductuales y sociales.

En una compleja constelación estos factores (como son la herencia genética, los ciclos vitales, hábitos alimentarios, el nivel de actividad física, el entorno ambiental y un modo de mirar el mundo que filtrará o no los estresores amenazantes, entre otros), constituirán el ambiente epigenético en donde las células funcionarán y cumplirán su función básica de supervivencia.

Sabemos que la genética es determinante para ciertas patologías (por ejemplo enfermedades metabólicas heredables). Sin embargo, este tipo de enfermedades son poco frecuentes. Es más habitual ver a individuos que tienen una disposición genética para alguna patología, de los cuales algunos la desarrollan y otros no. Mucho se ha avanzado en el esclarecimiento de este enigma (¿por qué algunos sí y otros no?), aunque quedan muchas preguntas por responder.

Sin embargo, focalizarnos en el ambiente epigenético como para orientar la respuestas, parece ser un buen camino.

I. EPIGENÉTICA. SALUD Y ENFERMEDAD

¿Cómo definiríamos a la epigenética? Sabemos que es la interacción entre genes y ambiente que se produce en los organismos vivos, pero siendo más precisos diríamos que la epigenética [1] tiene que ver con:

- Aquellos cambios estables y heredables en la expresión génica, que no son atribuidos a alteraciones en las secuencias de ADN. Estos cambios pueden afectar tanto la expresión de los genes como las propiedades de sus productos finales.
- A nivel molecular: Cualquier modificación de las histonas o del grado de metilación del ADN (compactación de la cromatina) que afecte la expresión génica.

La expresión permanente y cotidiana de nuestros genes proporciona a la célula las

sustancias químicas indispensables para su buen funcionamiento y supervivencia.

Los genes se mantendrán estables (salvo mutaciones eventuales y muy poco frecuentes), pero lo que se modificará es su expresión, dando como resultado ese funcionamiento normal o una alteración del mismo, que podría tener consecuencias de leves a graves.

¿Cómo se modifica la expresión génica? Por un conjunto de señales bioquímicas que, a modo de interruptores, activan o apagan la función de los genes.

Las hormonas, neurotransmisores, citokinas, enzimas, etc, modulan la expresión génica en forma permanente durante el funcionamiento celular normal. Microorganismos patógenos, tóxicos, fármacos y más, como elementos extraños a la célula, también la modifican.

Y sustancias químicas cuya producción estará relacionada con determinados hábitos, también modificarán ese ambiente epigenético.

Las alteraciones epigenéticas:

- Pueden acumularse en el tiempo.
- Son reversibles.
- Son heredables mitóticamente, no meióticamente en los humanos (poca o nula evidencia en otros animales, sí en las plantas).

Como resumen podemos decir que todo proceso que se traduzca a nivel bioquímico en el organismo, y específicamente en la célula, podrá modificar la expresión génica e impactar en el funcionamiento de la misma.

Más adelante veremos cómo eventos de la esfera emocional o psicológica, o hábitos no saludables se traducirán en una modificación del ambiente epigenético, con la consiguiente alteración del funcionamiento celular.

Las modificaciones epigenéticas comienzan a tener protagonismo y generar atención científica ya desde el momento de formación del ser humano, es decir en el ambiente prenatal. La evidencia científica que aportan los estudios de la llamada programación pre y posnatal o programming, indican que el ambiente pre y posnatal adverso está asociado con:

- Desarrollo de disfunción neuroendócrina.
- Trastornos cardiometabólicos.
- Riesgo incrementado para enfermedades psiquiátricas en la adultez.

En estos mecanismos se incluyen alteraciones de:

- Niveles de nutrientes, oxígeno, hormonas, estrés oxidativo.
- Desarrollo y función de la placenta.
- Transporte de nutrientes y gases.

II. FACTORES DE RIESGO

¿Cómo se relaciona un tema tan molecular como es la expresión génica con algo tan macro como es una enfermedad discapacitante?

Los individuos pueden ser más vulnerables o más resilientes a enfermarse. Cada uno con-

tará en su historia con factores que lo expondrán a esas dos vertientes. Estos factores, llamados “factores de riesgo” serán condiciones heredadas o adquiridas que vuelven vulnerable al sujeto y aumentan el riesgo de padecer una enfermedad o condición patológica.

Podemos clasificarlos en:

No controlables

- Herencia genética.
- Edad, sexo.

Controlables

- Hábitos.
- Nivel de estrés.
- Comorbilidades.

Los factores de riesgo explicarían en parte ese viaje temporal desde los eventos que ocurren a nivel celular hasta (en un tiempo no establecido pero existente) la manifestación de una enfermedad de importancia leve, moderada o grave.

Es claro que no tendremos posibilidades de intervenir en lo no controlables, pero sí hay mucho por hacer conjuntamente con un paciente decidido a cambiar, sobre aquellos controlables a través de un trabajo de prevención sostenido.

III. ACV y AUTISMO. DOS PATOLOGÍAS PREVALENTES PARA TRABAJAR EN PREVENCIÓN

Accidente cerebrovascular

En todo el mundo, el accidente cerebrovascular (ACV) es la segunda causa más común de muerte luego del infarto de miocardio. Es la primera causa de discapacidad adquirida.

La tasa de incidencia del ACV en los países en desarrollo y subdesarrollados, aumentó en casi un 50%. Esto se puede deber a cambios en *la distribución de factores de riesgo vascular modificables* como son el **tabaquismo, comida chatarra que produce sobrepeso y obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, e inactividad física.**

Se considera que la hipertensión es responsable del 54% de la mortalidad por ACV en los países de bajos y medianos ingresos, seguidos de un 15% debido a hipercolesterolemia y un 12% debido al tabaquismo.

El ACV se clasifica como:

- Isquémico (80%)
- Hemorrágico intracerebral (15%)
- Hemorrágico subaracnoideo (5%)

Autismo

El término autismo se utiliza en general para referirse a un subconjunto de enfermedades dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD). El autismo representa un desorden severo del desarrollo neural caracterizado por un impedimento sostenido en la interacción social y en la comunicación, y por patrones de comportamiento estereotipados o restrictivos. Los síntomas inician típicamen-

te durante la infancia, y el síndrome se manifiesta completamente alrededor de los 4 años de vida. Según los últimos estudios epidemiológicos estas enfermedades afectan entre 2 y 6 de cada 1000 niños, dependiendo del país. (Dra. Amaicha Depino, Instituto de Fisiología, Biología Molecular y Neurociencias. UBA-CONYCET).

Si bien no aparenta haber relación entre estas dos enfermedades tan comunes la actualidad (una en adultos y otra en niños) pareciera haber puntos de contacto a nivel molecular que comienzan a encontrarse en diferentes líneas de investigación. En ambas patologías se ha puesto foco en los procesos de estrés oxidativo.

Para explicar en forma sencilla este mecanismo químico, diremos que se produce cuando hay un desbalance entre la producción de radicales libres y la de antioxidantes en la célula, con predominio de los primeros que son altamente dañinos.

Las reacciones de óxido-reducción se generan constantemente en la célula, más específicamente en la mitocondria. Producto de estas reacciones son los radicales libres; se producen durante las reacciones metabólicas, mientras las células del organismo transforman los alimentos en energía. Si no son neutralizados por otros productos químicos llamados antioxidantes, dañan macromoléculas y alteran procesos celulares (funcionalidad de las membranas, producción de enzimas, respiración celular, expresión génica). En exceso generan el llamado estrés oxidativo.

Hay factores identificados que aumentan el estrés oxidativo, varios de los cuales tienen que ver con algunos hábitos:

- Cierta tipo de alimentos.
- Radiaciones ionizantes.
- El humo del cigarrillo.
- El aire contaminado.

Los relacionados con los hábitos, son aquellos que deberían modificarse lo antes posible para evitar la continuidad del daño.

Las lipoproteínas (LDL) circulantes en exceso en la sangre ingresan al endotelio vascular comenzando un proceso de modificación, con participación de elementos del sistema inmunológico. Estas lipoproteínas modificadas además se oxidarán, iniciando un proceso de daño endotelial que culminará con la formación de las placas ateromatosas, sustrato de los accidentes de placa, trombosis y obstrucción arterial, dando lugar en el cerebro a la mayoría de los ACV.

En el ACV hemorrágico, luego de la hemorragia intraparenquimatosa (HI), el hierro se distribuye alrededor del hematoma. Un mecanismo por el cual el hierro podría causar daño tisular es **la generación de radicales libres**. En los animales se ha comprobado el daño causado por estos radicales después de la HI mientras que los atrapanes de radicales libres reducen la lesión cerebral post HI [2]. Los radicales libres no son el causante de la hemorragia, pero se sabe que empeoran la evolución.

Si bien hay consenso acerca de la existencia de un componente genético, el autismo muestra una **alta heterogeneidad genética**

que sugiere la interacción entre una predisposición genética y un factor ambiental.

Entre estos factores, **la infección viral** materna ha sido citada como la principal causa ambiental, aunque ha sido poco estudiada. En esta línea, algunos estudios han mostrado la presencia de glía activada, neuroinflamación y expresión de citoquinas en algunas regiones del cerebro (corteza, amígdala, hipocampo y cerebelo) de pacientes con autismo (Dra. Amaicha Depino, Instituto de Fisiología, Biología Molecular y Neurociencias. UBA-CONYCEP).

Varios estudios sostienen la relación entre estrés oxidativo y Autismo (TEA):

“Se están acumulando pruebas de que los TEA se caracterizan por ciertas anomalías fisiológicas, como el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la desregulación inmune / inflamación.”[3]

“Tanto la predisposición genética y el medio ambiente han sido implicados en la etiología del autismo; el impacto de estos factores desencadenantes ambientales se asocia con un aumento del estrés oxidativo, y se agrava aún más cuando se combina con la susceptibilidad genética.” [4]

IV. PREVENCIÓN

Cuando la persona goza de buena salud, es indispensable generar conciencia acerca de cómo cuidarla y no desarrollar enfermedades. La participación de profesionales en programas de prevención, en diferentes ámbitos sociales y en todos los grupos etarios, tiene un protagonismo esencial, más allá de las políticas sanitarias.

En el área de la discapacidad, desde el modelo de la salutogénesis, además de dedicarnos a tratar la patología ya establecida, debemos trabajar en la prevención de nuevos eventos o comorbilidades, que agravan la evolución de la misma.

Es necesario entonces concientizar a la persona de la importancia de implementar cambios en su estilo de vida, incluyendo también a su entorno, ya que éste es un participante activo en el día a día del paciente, en lo referente a la mayoría de los hábitos que van a impactar en la evolución de la enfermedad. El enfermo y su entorno familiar y social deben entender que la enfermedad tiene una historia biológica y que se deben hacer cambios para no volver a andar el mismo camino.

La prevención a todas luces debería ser el camino más transitado en las ciencias de la salud. Sin embargo constituye una paradoja, porque es muy difícil llevarla a cabo.

En un artículo muy interesante acerca del tema, su autor el Dr. Harvey V. Fineberg [5] se pregunta por qué es tan difícil la prevención. Él hace una distinción entre la medicina curativa, que tiene como el objetivo que los pacientes recuperen su estado anterior de salud, y la medicina preventiva, la cual no se centra en la patología sino en el riesgo.

Y plantea, como obstáculo, que "El éxito de la prevención es silencioso e invisible". No tiene espectacularidad. Es difícil convencer a alguien de que no haga ciertas cosas porque no hay manera de documentar o demostrar que los esfuerzos preventivos de una persona mejoraron su salud.

No son suficientes las evidencias científicas que asocian estilo de vida con enfermedades

para ese convencimiento. Si no lo veo, no lo creo.

En la era actual de la inmediatez (un conocido cantante de rock de nuestro país y que murió de sobredosis, decía en uno de sus temas: “No sé lo que quiero pero lo quiero ya”), el valor de lo que puede pasar pero no pasó está subestimado.

El trabajo sobre la prevención se dificulta entonces porque:

- Las personas en general cuando desean algo, lo quieren inmediatamente.
- La prevención a menudo significa hacer algo todos los días y la recompensa no sólo es estadística e invisible, sino también alejada.
- La mayoría de las personas prefieren recompensas tangibles aquí y ahora.

El Dr. Fineberg plantea estrategias para superar los obstáculos en la prevención:

1. *Retribución económica por la prevención.*
2. *Reducir los costos de la prevención.*
3. *Involucrar a los empleadores.*
4. *Reingeniería para disminuir la necesidad de acción individual.*
5. *Emplear políticas que faciliten las opciones correctas.*
6. *Empleo de los multimedios para educar, reformular y obtener cambios positivos.*

Los puntos 1 y 2 son por lo menos llamativos y para reflexionar, ya que propone un incentivo económico no sólo a los médicos que realizan acciones preventivas, sino también a los individuos y familias que adopten similares medidas.

V. NO BAJAR LOS BRAZOS

Si bien el camino de la prevención se nos presenta con dificultades, sabemos lo trascendente que es el papel de la misma para mejorar la evolución de enfermedades discapacitantes. No debemos bajar los brazos; con paciencia y apoyándonos en un equipo de trabajo que contenga al paciente y la familia, es necesario implementar acciones que logren modificar estilos de vida no saludables.

¿Cómo trabajar para poner en práctica con los pacientes, lo que aporta la Medicina del Estrés y la PNIE?

- Fomentar la toma de conciencia sobre la responsabilidad hacia el propio estado de salud-enfermedad.
- Valorando, enseñando y estimulando el desarrollo de hábitos saludables.
- Habilitando una nueva forma de afrontar las situaciones distresantes.

¿Qué es un hábito?

Es una conducta aprendida, a partir de la repetición de la misma hasta incorporarla automáticamente.

Cuando trabajamos para la creación de uno nuevo o transformar uno ya existente, de-

bemos tener en cuenta que hay que intervenir en los tres pilares que conforman un hábito:

- Qué hago o debo hacer.
- Cómo lo hago o debería hacerlo.
- La voluntad que pongo para hacerlo.

Este último punto está íntimamente relacionado con la motivación previa que sostiene la voluntad de hacerlo. De la conjunción de estos tres vectores surge el hábito como conducta. Que se sostengan en el tiempo, cuando no se desarrollaron naturalmente o implican adoptar conductas no siempre gratas para la persona (ejemplo: cambiar la forma de alimentarse) es otro gran desafío que implica más paciencia y constancia.

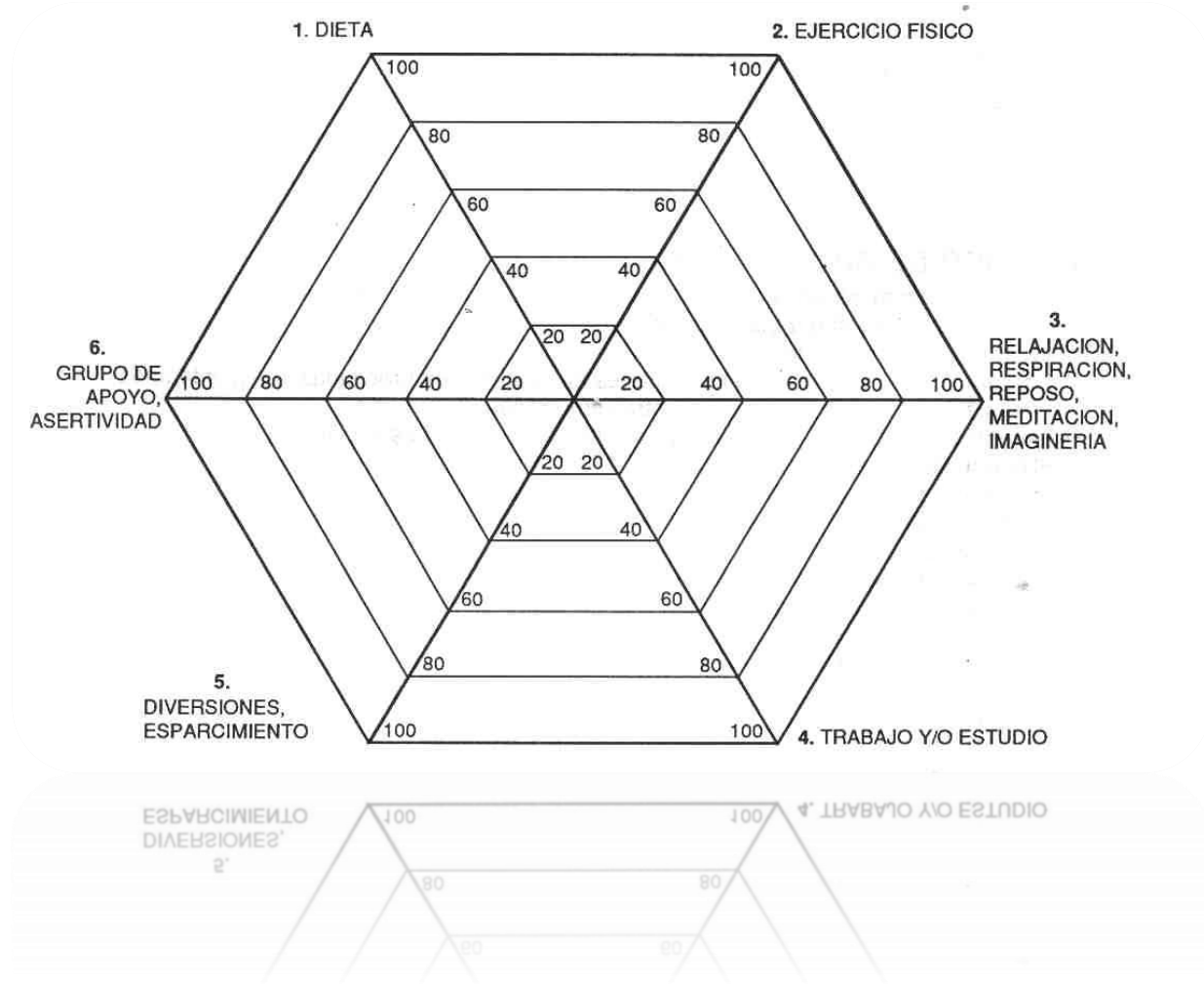
Los hábitos que no deberíamos dejar de revisar en un paciente en el cual queremos realizar prevención primaria o secundaria son:

- La alimentación.
- La actividad física.
- El sueño y los espacios de relajación.
- El área social de la diversión y esparcimiento.
- El área de ejercicio intelectual como es el trabajo y el estudio.
- La red de apoyo social y afectivo, y las estrategias de afrontamiento a situaciones estresantes.

Existen diferentes instrumentos y abordajes que pueden ayudar a la revisión de estos hábitos. En nuestra práctica nos es de mucha utilidad el llamado Hexágono Vital [6], que a través de un cuestionario sencillo y con pun-

tajes totales (trasladados al dibujo de un hexágono de base), permite a la persona identificar cómo está aquí y ahora respecto de estos 6 hábitos, con la posibilidad de plan-

tearse objetivos de cambio en tiempos consensuados.



Dibujo del Hexágono Vital

VI. EFECTOS DE ALGUNOS HÁBITOS SALUDABLES

Son numerosas las publicaciones que demuestran los beneficios de la práctica de ciertos hábitos. Si tomamos la actividad física como ejemplo, está demostrado que su práctica regular en períodos de tres meses se

acompañan de aumento del volumen de materia gris en las cortezas prefrontal y temporal y aumento del volumen de sangre cerebral en el giro dentado del hipocampo, en individuos de mediana edad, evidenciado en estudios por imágenes [7][8]. En los individuos con buen estado físico los volúmenes

del hipocampo son mayores que en los individuos con estado físico inadecuado [9].

En un programa desarrollado en una ciudad de Estados Unidos que capacita a voluntarios ancianos con alto riesgo de deterioro cognitivo, como asistentes de maestros para niños pequeños en las escuelas del barrio, se hizo un estudio piloto con un grupo de estos ancianos. El programa combina educación, actividad física y participación social para los voluntarios, además de ofrecer (aunque sea difícil de cuantificar) la posibilidad de hallar un significado y propósito en la vida. Se les efectuaron RMN funcionales al grupo piloto encontrándose aumentos en la actividad cerebral en la corteza prefrontal izquierda y la corteza cingulada anterior, durante el intervalo de 6 meses en relación con los controles. Hubo mejorías en la función ejecutiva y la actividad de la corteza prefrontal en los voluntarios ancianos [10].

VII. CONCLUSIONES

La evidencia existente entre los hábitos y el estilo de vida no saludable, y las enfermedades que hoy discapacitan a gran parte de la población mundial, (afectando a una franja etaria cada vez más joven), nos obliga a replantearnos a los profesionales de la salud, que nuestras estrategias terapéuticas y modos de intervención tienen que actualizarse.

Es necesario acompañar nuestras acciones con la actitud de fomentar nuevos hábitos saludables, comprometiendo al paciente y su entorno en un trabajo sobre el día a día,

aunque los resultados sean a futuro, aunque no se vean.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Kornblihtt A. Sobre los genes, la epigenética y las ideas sobre los genes y la epigenética. *Es-trés.doc*. 2012. Simposio Gador. APSA 2012.
- 2-Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol*. 2012 Aug; 11(8):720-31.
- 3-Rossignol DA, Frye RE. Evidence linking oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and inflammation in the brain of individuals with autism. *Front Physiol*. 2014; 5: 150.
- 4-Sajdel-Sulkowska EM, Xu M, McGinnis W, Koibuchi N. Brain region-specific changes in oxidative stress and neurotrophin levels in autism spectrum disorders (ASD). *Cerebellum*. 2011 Mar;10(1):43-8.
- 5-Fineberg HV. The paradox of disease prevention: celebrated in principle, resisted in practice. *JAMA*. 2013 Jul 3;310(1):85-90.
- 6-Kertesz R. *Monitor del Stress*. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial IPPEM. 1989.
- 7- Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, et al. 2006. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci*. 61:1166–70.
- 8- Pereira AC, Huddleston DE, Brickman AM, et al. 2007. An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104:5638–43.
- 9- Erickson KI, Prakash RS, Voss MW, et al. 2009. Aerobic fitness is associated with hippocampal volume in elderly humans. *Hippocampus* 19:1030–39.
- 10- Carlson MC, Erickson KI, Kramer AF, et al. Evidence for neurocognitive plasticity in at-risk older adults: the Experience Corps program. *J. Gerontol*. 2009.64:1275–82.

El Enfoque de la Complejidad Familiar en Discapacidad

Adrian Finkelberg

Psicólogo. Director General. AlunCo Salud

Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

I. INTRODUCCIÓN

Familia y Discapacidad

Integración de saberes en Discapacidad.

El desafío de una definición. “El condicionamiento de la cultura”.

Hasta el momento encontramos un quantum enorme de material con la clara intención de establecer solo lazos de gratitud y bienestar familiar.

La pregunta que nos debemos formular es acerca de la complejidad del ser humano, lo irresoluto, de la incertidumbre, la diversidad y si lo llevamos al terreno de la individualidad hay que agregarle por añadidura el componente familiar.

Es decir, si conjugamos una fórmula, nos da como resultado: individuo + complejidad + diversidad + disfunción + incertidumbre = familia compleja.

II. FAMILIA COMPLEJA

Aquellas situaciones de índole familiar constituidas entre el devenir del tiempo y la inexorable continuidad de la vida, determinando hechos fundados e infundados, de innumerables experiencias positivas y negativas que influyen en cada uno de los integrantes de la familia.

No hay situación más verdadera que la enfermedad.

Una enfermedad o accidente cuestiona violentamente una manera de actuar, es una pausa en la vida, que hay que investigar.

La vida consciente indaga su interioridad, busca la trascendencia, ir más allá de lo fenomenológico, parte de una búsqueda del propio ser que tendrá momentos de desconocimiento, de dolor y que requerirá de la aceptación e integración de nuestras partes negadas.

El verdadero desafío es vivir en estado de integridad.

Donde la consciencia hecha luz, la sombra retrocede.

Por tal motivo sostenemos que las familias son complejas.

III. DEFINICIÓN DE FAMILIA

Según la declaración de los derechos humanos, es el elemento natural universal y fundamental de la sociedad.

Lazos principales que definen una familia.

Vínculos de afinidad derivados del establecimiento de una relación reconocida socialmente como matrimonio.

Las diferentes sociedades permiten la unión entre dos personas mientras que en otras es posible la poligamia y vínculos de consanguinidad.

Como la filiación entre padres e hijos.

No hay consenso sobre la definición de Familia

Las formas de vida familiar son muy diversas, dependiendo de: factores sociales, culturales, económicos y afectivos.

Por Ejemplo:

***Familias mono-parentales:** mayor número en las sociedades industrializadas.

***Familias homo-parentales:** la legislación en varios países reconoce el matrimonio homosexual.

***Familia nuclear:** madre, padre y su descendencia.

***Familia extensa:** no solo son los padres y madres, puede incluirse abuelos, tíos, primos, parientes consanguíneos o afines.

Familia ensamblada: compuesta por agregados de dos o más familias.

IV. ANTROPOLOGÍA

Occidente: en las sociedades más primitivas existían dos o tres núcleos familiares unidos por vínculo de parentesco que se desplazaban juntos gran parte del año pero que se dispersaban en estaciones con escasez de alimentos.

Esta era una familia de unidad económica, los hombres cazaban, las mujeres recogían y preparaban los alimentos, además de cuidar a los niños. Infanticidio (muerte violenta al niño) y expulsión del núcleo familiar de los enfermos que no podían trabajar.

Asociación de un hombre y una mujer junto a sus hijos.

Hace 4.000.000 años, los primitivos homínidos ya constituían ésta clase de uniones.

Familia de primates con capacidad para andar sobre sus pies en posición erguida, dotados de inteligencia y habilidad manual.

Vinculada a la evolución del ser humano, que pertenece al orden de los primates.

Asociación de un hombre y una mujer junto a sus hijos.

Antepasados del Hombre (incluido él):

La agrupación se establece a partir de que ambas partes (los simios y los seres huma-

nos) comparten elementos entre sí como: la anatomía, postura y algunas costumbres.

Se componen: varias subfamilias y géneros. la más importante: la **tribu GORLLINI** “Gorilas”

HOMINI incluye actuales seres humanos (Género Homo)

Si bien se utiliza para los simios; se hace referencia a los antepasados más cercanos al hombre.

- ✓ La evolución implica siempre, una alteración de las condiciones existentes, hacia un estadio superior.
- ✓ En el cual, se hace presente, una mayor complejización de las mismas.
- ✓ Este proceso, se llevó a cabo en 5 a 7 millones de años.

La vida en familia

- ¿La familia era sagrada?
- ¿Tan buenos eran esos tiempos?
- ¿La familia de antaño, alguna vez estuvo libre de violencia?

V. ¿FAMILIA, SINÓNIMO DE DISFUNCION-ALIDAD?

La partícula dis en la palabra disfuncional era el nombre que daban los romanos al mundo mitológico subterráneo. Cuando estudiamos mitología siempre nos encontramos con personajes malignos y con alguna especie del mundo subterráneo. Lo mismo sucede con la

familia que siempre tiene su sombra, para hablar de lo oculto de lo no manifiesto.

- La **vida** está llena de situaciones que nos sorprenden muchas veces no estamos preparados y arriban sin pedir permiso. Estos momentos complejos no saben de leyes y mucho menos pensar que vayan a solicitar cierta anuencia de parte del paciente. Hablamos de **enfermedad**.

- A partir de este penoso hecho se suscitan variables intervinientes con el propósito muchas de las veces, de desestabilizar roles y funciones en cada miembro de la familia.

- La historia de la humanidad tuvo la necesidad, la impronta de jerarquizar los controles en el hogar. Tendientes a articular sociológicamente pautas y normas de convivencia.

VI. TEST DE FAMILIA

Evaluaciones proyectivas que determinarán la importancia de roles y funciones, además de la implicancias emocionales.

El concepto familia como entidad psicológica desarrolla la instancia del primer eslabón de la cadena social / cultural.

En las pruebas proyectivas es en donde aparecen indicadores importantes de aspectos emocionales que determinan el “clima” emocional familiar.

Ejemplos: Familia, familia kinética, H.T.P (adultos) Pata Negra, C.A.T (niños)

VII. ENFOQUES EN ORIENTACIÓN FAMILIAR

Hemos de considerar diferentes enfoques desde la clínica psicológica ya que la particularidad de cada patología nos remite a considerar que repercusiones de índole familiar determinará emocionalmente su circunstancia y que dará comienzo a cambios profundos de roles y funciones.

PARKINSON

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

ESCLEROSIS MULTIPLE

TRASTORNO GENERAL DEL DESARROLLO (TGD)

TRAUMATISMOS ENCEFALO CRANEALES GRAVES

ENCEFALOPATIAS CRONICAS NO EVOLUTIVAS

VIII. LEY DE RESONANCIA

Partimos de la base que cada individuo pertenece a una historicidad única e irrepetible.

Determinadas herramientas nos ayudan a confeccionar el material histórico y aventurar la disposición hacia el futuro, marcado por el accidente o enfermedad.

La Anamnesis; herramienta fundamental clínica nos permite una orientación acerca de la vida pretérita, presente y que nos dará luz a revisar los acontecimientos venideros.

Desde lo psicológico opera en el supuesto de que el consultante ya conoce su vida y está capacitado para dar datos sobre sí mismo.

La importancia radica que de lo no se da como conocimiento explícito, emerge en reiteradas oportunidades de otra manera.

El aspecto psicosocial del paciente, es otro elemento que nos servirá como guía fundamental para una mejor aproximación del mismo.

En ella referenciamos, el motivo de consulta, factores desencadenantes de la enfermedad (aspecto subjetivo), autoconocimiento de la personalidad, aquellos aspectos psicológicos significativos (carácter, personalidad, principios axiológicos, etc).

De suma importancia la actividad laboral que desempeña en la actualidad, sobre todo para determinar si la patología adquirida privó de manera total o parcial dicha ocupación.

IX. LA IMPORTANCIA DE LA CONSCIENCIA

Ser consciente de algo que me sucede es la premisa de la autoconciencia, consciencia y subjetividad van juntas.

Discernir entre deseo y la realización, nos permite simbolizar, salir de la literalidad.

La consciencia nos lleva más allá del instinto, nos permite elegir, nos da herramientas para hacerlo. No hay “escapatoria”, afortunadamente de la Consciencia.

La Consciencia es una condición previa al ser.

“Quién vea las cosas desde un comienzo, tendrá de ellas lo mejor”. Aristóteles.

NO HAY ACONTECIMIENTO MAS VERDADERO QUE LA PROPIA ENFERMEDAD.

Propensión al accidente:

Personalidad que se inclina a afrontar sus conflictos en forma de accidente.

Karl Marbe (psicología práctica) observa que el individuo que ya ha sufrido un accidente tiene más probabilidades de sufrir otros accidentes que el que nunca los ha tenido.

Mecanismo de proyección: constantemente buscamos la manera de proyectar la culpa hacia afuera.

En psicopatología de la vida cotidiana, cita también los accidentes como puntos de un propósito Inconsciente. (Sigmund Freud)

X. LA VIDA CON SENTIDO

“Una vida que no se examina a sí misma no merece ser vivida “(Sócrates)

“Es necesario atravesar varias capas psíquicas y espirituales “Salir del Ego (nuestra máscara, el yo oficial) (Carl Jung)

“La conciencia es el órgano de sentido, cuando esta despierta, la pregunta por el sentido aparece”

Lo que haces es quizás insignificante, pero es importante que lo lleves a cabo porque solo tú puedes hacerlo.”

METODOLOGIA DE ORIENTACION FAMILIAR

ETAPA	OBJETIVOS	ACTIVIDADES
Adaptación y Preparación	Concientizar y educar al paciente sobre la metodología de trabajo	*Se realizaran encuentros con familiares o personas responsables (incluye a cuidadores) en las que se informa de manera escalonada:
Pre Funcional	<p>Profundizar sobre el diagnóstico y pronóstico.</p> <p>Trabajar sobre prevención a partir de la modificación de hábitos saludables.</p> <p>Trabajar en pos de la reinserción social del paciente.</p>	<p>-Evolución clínica</p> <p>-Resultados de la primera re evaluación (E.T.E.C) (luego las siguientes efectuadas cada 4 meses).</p> <p>-indicaciones de TO y de aquellas especialidades que requieran de alguna actividad en especial (se entrega por escrito).</p> <p>*Se atienden las dudas e inquietudes planteadas por la familia sobre la cotidianidad del paciente para encontrar soluciones.</p>
Funcional	Acompañar el proceso de reinserción social teniendo en cuenta la misión personal.	

XI. ESTADISTICAS Y PATOLOGIAS FRECUENTES

a) *Accidente Cerebro Vascular*

Causa más de 2 muertes por hora. Primera causa de discapacidad en el país. 18.400 argentinos fallecen por año de esta enfermedad.

b) *Esclerosis Múltiple*

De 2 a 3 millones de personas en el mundo, afectan principalmente a individuos de sexo femenino entre 18 a 40 años.

c) *Parkinson*

1 persona cada 1000, mayores de 50 pueden llegar a padecer este mal. Tenemos en nues-

tro país, 60.000 pacientes con esta enfermedad.

d) Traumatismo Encéfalo Craneal

Los TEC provocan más muertes e incapacidades que cualquier otro problema neurológico en los individuos menores de 50 años. Representan la principal causa de muerte, en los adultos y jóvenes.

e) Encefalopatía Crónica No Evolutiva

Es una enfermedad que sufren 2 de cada 1000 chicos.

f) Autismo

Siguen mostrando un crecimiento explosivo, desde el 2008, subió un 78 % desde el año 2000. En la actualidad 1 de cada 88 niños sufre este trastorno. En el 2002, la prevalencia era 1 de cada 150. En el 2006, 1 de cada 110. La prevalencia se da en países desarrollados.

XII. BIBLIOGRAFÍA

Bleger, José “ temas de psicología “ Buenos Aires (1980)

Freud, Sigmund “psicopatología de la vida cotidiana” (1901)

Fisher H.R,- Mecanismo de proyección (Conceptos fundamentales de psicopatología) (1996)

Viktor Frankl – “el hombre en busca de sentido” (1979)

Jung, Carl, “el secreto de la flor de oro”(1955)

Transdisciplina: Valoración y Evaluación en Neurorehabilitación.

Contextualización de las Valoraciones y Evaluaciones

Magdalena Perez Bruno

Terapista Ocupacional. Directora AlunCo Educativa.

Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

Los desequilibrios en el estado de salud, nos abren formas de ver el mundo que pueden cuestionar toda nuestra vida y creencias, previas.

La integridad que es el ser humano, en ocasiones se ve interrumpida por una afección de origen neurológico. Esta afección puede generar alguna forma una disfunción y en casos más severos, diferentes grados de discapacidad. En ese momento la vida como estaba funcionando cambia, el cuerpo, las emociones y la cognición muestran en mayor o menor medida que no se podrá seguir igual. De repente las escalas de valor y vivencias sobre la libertad, la independencia, la integridad, la identidad y las prioridades ocupacionales se reconfiguran. Cambian los proyectos y los roles.

En ese impactante proceso el cuerpo (y su funcionamiento) es vivido como desconocido, distorsionado, enajenado o ausente, en ocasiones con un alto grado de auto-rechazo. Cambia su funcionalidad, las sensaciones habituales, su estética, sus ritmos. El espejo muestra un quiebre y una posibilidad diferente. Cambia también en ese momento el modo como se acercan los afectos a esa persona y claramente se transforman algunos aspectos relacionados a la sexualidad. La persona pasa a ser evaluada e intervenida por diferentes disciplinas que hacen su parte: los profesionales Médicos, Kinesiólogos, Psicólogos, Estimuladores Cognitivos, Terapistas Ocupacionales, Fonoaudiólogos, etc, avanzan y aplican su praxis sobre el espacio corporal íntimo y personal de ese individuo.

Consideramos que toda persona es influida por las constantes “sociedad, tiempo y espa-

cio”, las cuales se expresan en la historia que la persona va construyendo para sí. (Trujillo, Álvarez. 1992) Cada persona tiene el potencial para su desarrollo y evoluciona según su ritmo individual y capacidades, teniendo en cuenta las oportunidades, experiencias ocupacionales y medio ambiente que lo favorezca, o no. Nuestro desafío como profesionales de la Neuro-rehabilitación al valorar y evaluar un paciente, significa tener en cuenta todos estos aspectos anteriores, discriminando las capacidades y las dificultades. Una acertada evaluación marca el sentido y organiza el plan de tratamiento con los objetivos a seguir, tanto generales como específicos. ¿Qué puede y qué no puede hacer esta persona a raíz de la secuela que le presenta la enfermedad neurológica? ¿Cómo seleccionar las escalas y evaluaciones pertinentes que nos brinden el máximo de información, sin dejar de tener en cuenta las necesidades que le puede tener el paciente y las posibilidades reales a nivel institucional (tiempos, espacios, costos)?

Cualquier sistema de evaluación que no contemple el diálogo entre las disciplinas se torna extenso y en ocasiones repetitivo para el evaluado. En muchas ocasiones la administración de algunos test, poseen un tiempo muy extenso de administración y de interpretación tornándose muy tedioso. Es de fundamental importancia diseñar en nuestras instituciones sistemas de valoración y evaluación a la altura real de las posibilidades del sistema de salud en el cual estamos inmersos, que sean coordinados y pertinentes, que permitan organizar las distintas miradas disciplinares en pos de obtener la información óptima y precisa para la estrategia común de rehabilitación en cada etapa.

En la Neuro-rehabilitación un punto fundamental para detectar la incidencia de todos los cambios que se presentan en la vida de la persona a partir de la enfermedad neurológica, es la realización de un diagnóstico acertado ya la vez humanizado.

La exploración neurológica debe incluir una serie de aspectos físicos y otros más específicos para realizar una buena síntesis clínica de un paciente con un síndrome neurológico.*1

La anamnesis y la exploración clínica en rehabilitación son la base del diagnóstico funcional. Al terminar la anamnesis se debe tener una hipótesis sobre la naturaleza de la enfermedad (la mayoría es obtenida por un familiar próximo) y tras la exploración, su posible localización y la limitación funcional.

La anamnesis recoge los síntomas y su historia natural (comienzo y evolución). Así permite una orientación a una de las grandes categorías etiológicas:

1-Vascular. Brusco.

2-Infeciosas.

3-Degenerativas. Comienzo impreciso y de años de evolución.

4-Procesos expansivos. Tumoral. Comienzo relativamente agudo y evolución progresiva rápida.

5-Trastornos tóxicos-Metabólicos.

Los objetivos fundamentales al evaluar son:

1. Confirmar que existe disfunción del aparato locomotor.
2. Realizar un diagnóstico topográfico.

3. Realizar un diagnóstico funcional

Muchos son los aspectos a observar a través de la visión de cada disciplina y en conjunto como equipo, favoreciendo una indagación profunda del estado actual de la persona y sus posibilidades de tratamiento. Específicamente es imprescindible evaluar: el nivel de conciencia que presenta el paciente (normalidad de estados de entendimiento y vigilia para comunicarse con el medio que lo rodea.). De forma más específica la evaluación neurológica incluye la valoración de los pares craneales, el tono, masa muscular, fuerza, actividad refleja, movimientos anormales, sensibilidad, la coordinación, la marcha, el análisis cinemático del miembro superior y la funcionalidad en general (AVD y AVDi). Otro punto a evaluar también es su estado mental (orientación en tiempo y espacio, memoria, praxias y gnosias). Forman parte así mismo la evaluación del lenguaje y la deglución, observando en primera instancia el habla espontánea, la capacidad de comprensión, articulación, evocación, repetición y nominación.

Otros componentes a coindicar son:

- Enfermedades sobreañadidas.
- Complicaciones.
- Ortesis o aditamentos.
- Estado psicológico.
- Dinámica familiar.
- Análisis social y ambiental.
- Análisis ocupacional-laboral.

De esta forma la valoración y evaluación clínica logran cuantificar, en términos funcionales, los problemas bio-psico-sociales del paciente, así como las capacidades residuales con que cuenta para enfrentar el proceso neuro-rehabilitador y su vida en general

El equipo evaluador, dentro de las instituciones de neuro-rehabilitación, es el responsable del diagnóstico y evaluación de las capacidades y discapacidades, estableciendo el grado de funcionalidad e independencia del paciente. El mismo valora las lesiones y el déficit funcional en un momento dado y en ocasiones realiza una estimación del pronóstico más probable, como también la sugerencia de un plan terapéutico individualizado para cada paciente.

Una trama de valoración y evaluación Transdisciplinaria, releva estos aspectos, entre otros, siendo de fundamental importancia crear una dinámica entre las disciplinas con características **estratégicas**.

I. PODEMOS FRAGMENTAR PARA LUEGO DESFRAGMENTAR? DE LA DISCIPLINA A LA TRANSDISCIPLINA EN EVALUACIÓN.

Existen evidencias recientes que indican que la decisión de usar un abordaje Transdisciplinario podría afectar positivamente la efectividad de los dispositivos de evaluación, siendo estos más efectivos que los dispositivos multidisciplinarios. La falta de diálogo y objetivos comunes entre los evaluadores devuelve una imagen disgregada de la persona evaluada y sus condiciones de vida. En consecuencia, los abordajes interdisciplinario y

Transdisciplinario serían de mayor importancia para conseguir mayor precisión y personalización en las evaluaciones, cuando el paciente a valorar es más complejo.

Necesariamente al momento de cuantificar y cualificar el estado del paciente, cada disciplina instituye una división y especialización reductiva e **imprescindible**, con el objetivo de profundizar sobre los dominios propios disciplinarios. Esta necesidad produce una fragmentación necesaria del objeto de estudio, que es una persona que posee enfermedad y/o secuelas a nivel neurológico.

Pensar al ser humano que estamos estudiando como una “unidad” que necesita ser restituida es un compromiso que cada evaluador y cada equipo debe asumir. No debemos olvidar que fragmentar es únicamente a fines metodológicos, el verdadero desafío es volver a unir lo que se ha separado en pos de un estudio minucioso.

Cuando hablamos de “personas” resulta fundamental recordar que se necesita complejizar.

Para un equipo evaluador que aspire a la Transdisciplina, el objetivo fundamental restituir la integridad de la persona evaluada es. A su vez es un intento de desarrollarnos como profesionales en una actitud de mayor comunicación y cooperación entre las disciplinas. En su intención de acción, las visiones y las responsabilidades se vuelven compartidas.

Algunas estrategias a considerar para devolver integridad de la persona evaluada, se relacionan con que cada disciplina desde su particular lenguaje y cosmovisión, tenga espacios para dialogar con el resto del equi-

po evaluador, en reuniones de síntesis sobre cada caso, reconstruyendo la identidad de la persona evaluada. Existen casos en donde las instituciones no tiene la posibilidad de brindarle a los profesionales las instancias necesarias para llevar a cabo reuniones formales. Suele pasar que en ocasiones esta carencia a nivel organizacional se equilibra a partir de la actitud de los integrantes del equipo, que consiguen la unificación a través de reuniones informales.

Un buen camino para la evaluación es integrar componentes de la objetividad y componentes de la subjetividad. Resulta valioso sumar a la información relevada en los protocolos de evaluación, la mirada subjetiva. Una gran tarea es integrar “lo cuantificable con lo cualificable”. El evaluador no debe olvidar estar atento a sus impresiones desde una actitud de observadora de aquellos ítems que ningún protocolo abarca ni describe, incluyendo las percepciones que considerara pertinente. Es sumamente enriquecedor observar las diferencias en la manera de percibir al paciente con sus temas y conflictos.

Un equipo evaluador transdisciplinario procura captar distintos aspectos de la realidad al mismo tiempo. La multiplicidad de enfoques debe integrarse y no reducirse a uno solo, considerado válido. La percepción simultánea en distintos niveles enriquece el abordaje a la problemática del paciente.

Un trabajo expuesto sobre “Contratransferencia ampliada” en el Congreso Metropolitano de Psicología (Buenos Aires 2012), (*3) nos lleva a pensar que en este sentido que se pueden hacer tres tipos de integraciones:

- La integración de las diferentes perspectivas, de acuerdo a las formaciones profesionales de cada uno de los miembros del equipo evaluador (kinesiólogo, neurólogo, psicólogo, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo, estimulador neuro-cognitivo, fisiatra, etc)
- La integración de los distintos niveles de complejidad de lo que sucede en el momento de evaluación: nivel motor, discursivo, emocional, relacional.
- La integración de los distintos lugares en el que se ubica cada persona del equipo evaluador en la escena latente que trae el paciente, dado que las escenas latentes activadas en ese momento en el paciente resuenan de manera diferente en cada uno de los profesionales evaluadores.

Es útil en ocasiones realizar un informe sobre las impresiones subjetivas derivadas del lenguaje no verbal del paciente durante las entrevistas.

Los objetivos de valoración y evaluación, como también los de tratamiento y de integración social desde el modelo Transdisciplinario emergen de un lenguaje interdisciplinario que lleva a acciones colectivas.

II. UNA PROPUESTA DE VALORACIÓN Y EVALUACIÓN TRANSDISCIPLINARIA

Presentamos la síntesis de un modelo a modo de ilustrar un método transdisciplinario de valoración y evaluación, que surge de una recopilación de los escritos realizados y nue-

vos aportes, basados en la práctica clínica y las investigaciones metodológicas.

El mismo es un modelo que incluye la evaluación y tratamiento del paciente que lo solicita, en donde un equipo compuesto por profesionales de múltiples especialidades, aportarán conocimientos y experiencia para abarcar y comprender todos los aspectos que conforman al ser humano (bio-psico-sociales) con el objetivo de realizar un diagnóstico y delinear una estrategia terapéutica que será integral, intensiva y personalizada, para llevarla a cabo.*2

El modelo de valoración y evaluación Transdisciplinaria, da el marco teórico y de trabajo al equipo, en donde no existe la supremacía del saber de una especialidad, sino que todos los saberes se atraviesan y enriquecen en forma permanente, diferenciándose de la visión fraccionada del ser humano que ofrecen las especialidades por separado.

El abordaje se enfoca en la persona desde el modelo de la complejidad humana y el pensamiento complejo y se entrelaza con el aprendizaje de nuevas habilidades generando el potencial necesario para que el paciente y su grupo familiar recuperen un nuevo sentido en sus vidas, disminuyendo la dependencia institucional y logrando la integración social.

Siguiendo las pautas clínicas de Neurorehabilitación es necesario en primera instancia el conocimiento y valoración de las variables biopsicosociales que intervienen en el proceso de salud/enfermedad, para efectuar una revisión y conclusión diagnóstica. Una vez concluida esta etapa se realiza la elección de objetivos generales y específicos

capaces de ser evaluados de forma cualitativa y cuantitativa.

Esta metodología comienza con una evaluación inicial y se repite cada cuatro meses en adultos y cada seis meses en los niños, favoreciendo el monitoreo periódico de los objetivos planteados.

La Metodología contempla el primer módulo de Valoración y Evaluación. (V.E.)

Tanto la Valoración como la evaluación son efectuadas por los profesionales del Equipo Transdisciplinario de Evaluación Continua o **E.T.E.C**, que integran diferentes disciplinas intervinientes en la rehabilitación, y **no participan del tratamiento con los pacientes, logrando así una mayor objetividad. Este equipo** utiliza protocolos estandarizados y consensuados internacionalmente posibles de ser cuantificados para el posterior seguimiento y control de los objetivos alcanzados.

Módulo I. Valoración y Evaluación (V E de VETAS): Consta de dos instancias:

I a. Valoración: Es el primer acercamiento realizado entre los tres componentes de nuestro modelo de salud: paciente, contexto (familia, ámbito social) y el equipo profesional. En esta primera instancia se realiza un reconocimiento de las características clínicas, individuales y contextuales **valorando** las fortalezas o habilidades y las dificultades, así como el registro de la estructura interna de la familia mediante la estimación de las necesidades y las expectativas puestas por ellos en el tratamiento; de acuerdo con el diagnóstico de derivación o los síntomas informados en el primer contacto, se conforma el equipo de especialistas que realizará esta valoración inicial.

I b. Evaluación: Con el objeto de investigar más profunda y exhaustivamente al paciente luego de la primera aproximación (Valoración), a fin de llegar a un diagnóstico propio que puede coincidir o no con el diagnóstico de derivación, se realiza la segunda parte del módulo o **evaluación**.

Los pilares de la valoración y de la evaluación son:

1. Conocer el perfil clínico del paciente a ingresar.

- Aspectos relacionados a la historia de su enfermedad.
- Aspectos neurológicos o fisiátricos.
- Aspectos personales.
- Aspectos contextuales y sociales.

2. Explorar:

2.1. Dominios cognitivos.

- Orientación.
- Atención.
- Gnosias.
- Praxias.

2.2. Motricidad

- Tono, rangos articulares- componente clínico.
- Postura.
- Movilidad.
- Marcha.

- Funcionalidad.
- Sensomotricidad (sensibilidad superficial/profunda). Integridad de los órganos sensoriales.
- Aparato vestibular.

2.3. Las habilidades en:

- AVD.
- AVDI.
- Motricidad gruesa.
- Motricidad fina.

2.4. Los factores contextuales y personales.

- Madurez emocional y afectividad.
- Entorno familiar.
- Red educativa, de trabajo y social.
- Habilidades interpersonales.
- Nivel de calidad de vida, ansiedad y/o depresión.

El equipo elegido reúne la información que surge de la historia de la enfermedad actual, los antecedentes personales, los estudios complementarios y el examen físico, y combina distintas herramientas técnicas a fin de abordar la valoración y evaluación desde un enfoque global y dinámico; con estos datos se pueden apreciar las diversas habilidades del paciente (habilidades comunicativas, sociales, cognitivas, motrices y vinculares-adaptativas).

III. IMPLEMENTACIÓN

Adultos: Valoración y Evaluación: Estas instancias serán realizadas por el Equipo Transdisciplinario de Evaluación Continua o E.T.E.C.

La valoración y la evaluación se realizarán en tres módulos desarrollados en días diferentes que requieren de la presencia del paciente en la institución (días A y B), y un tercer día (C) opcional, en el que se efectuará la investigación de aspectos socioambientales en el domicilio del paciente. En este día el paciente solo deberá concurrir a la institución si se necesita profundizar la evaluación cognitiva y/o motora sobre determinados dominios, a través de nuevos test específicos.

Al finalizar este proceso se cita al paciente y su familia a una entrevista para realizar la devolución de este primer módulo, entregándole el informe integral Transdisciplinario con los resultados y sugerencias de tratamiento. Este informe posee validez legal ya que el paciente lo puede presentar en su cobertura de servicio de salud, indicando la mejor opción de tratamiento de acuerdo a los objetivos planteados desde cada disciplina, el objetivo general de equipo evaluador y la sugerencia de intensidad de acuerdo al estado actual y necesidades de cada persona. (

Diagrama general

- Día A: Llamado de Evaluación general
- Día B: Llamado de Evaluaciones específicas.

- Día C: Llamado de Relevo socioambiental y evaluación complementaria (Opcional).
- Devolución de informe.

Secuencia en la atención por especialidades y actividades a realizar por cada profesional en los diferentes días:

Día A (Evaluación general):

Se realiza la Valoración + Evaluación.

Valoración (I a)

- **Entrevista con Presidente de la Fundación o referente institucional:** presenta la institución e informa cómo va a desarrollarse la entrevista. Entrega una Agenda sobre las actividades que realizará el paciente en este módulo.
- **Fisiatría. Neurología:** Llenado del “Área Médica” en la Historia Clínica: Motivo de consulta, enfermedad actual, antecedentes de enfermedad actual. Examen físico (Fisiátrico y Neurológico). Revisión de estudios complementarios y tratamientos realizados incluidos los farmacológicos. Diagnóstico de ingreso.
- **Psicología:** Entrevista general. Llenado de “Área de psicología” de la Historia clínica.

Evaluación (I b)

- FIM
- Club Motor

Se completará la planilla del V.E.T.I con los datos del paciente y los resultados de las evaluaciones de día A.

Al finalizar este día se efectúa la revisión de los protocolos realizados por los especialistas de Neurología, Fisiatría y Psicología, quienes informan al resto observando si es requerido la administración de algún test especial el día B.

Día B (Evaluaciones específicas):

Evaluación (I b)

- MOCA
- Escala de depresión de Beck y Escala de ansiedad.
- MSFC (evaluación de los miembros superiores- tablero de plantado y miembros inferiores –tiempo necesario para recorrer 25 pies).
- Escalas específicas de evaluación de la calidad de vida de acuerdo a cada patología.
- Si es una EM: FAMS y Escala de intensidad de fatiga y EDSS.
- Si es una secuela de ACV se administra el Fugl Meyer.
- Si es Enfermedad de Parkinson se administra el UPDRS.

Relevados estos aspectos, Se completa la planilla del V.E.T.I con los resultados de las evaluaciones de día B y los objetivos generales de trabajo.

Al finalizar este día se realiza la revisión de los protocolos realizados por los especialistas y se decide en equipo si es necesario profundizar la evaluación con test complementarios de la batería cognitiva o motora/funcional.

Día C:

Es opcional. Se completan los datos con informes recibidos de profesionales externos tratantes, y se realiza el relevo socioambiental y el relevo arquitectónico del domicilio del paciente.

Si es necesario se agregan los test complementarios específicos tanto de la batería neurocognitiva como motora-funcional que se decidieron luego del día B.

Niños

Se realizará en dos días sucesivos:

Día A: llamado de **Evaluación clínica y familiar general**. La familia o encargado/s deberán concurrir sin el niño.

Día B: llamado de **Evaluaciones específicas**, con el niño.

Día C: Opcional, para complementar evaluaciones o relevo socio-ambiental y del domicilio.

Secuencia de actividades:

Día A (**Evaluación clínica y familiar general**)

- Entrevista con la Presidente de la fundación o referente institucional: presenta la institución e informa cómo va a desarrollarse la entrevista. Entrega a los padres una Agenda sobre las actividades que realizará el paciente en este módulo.
- Entrevista médica a la familia, o encargados que conozcan la historia médica del niño. Se realizará la anamnesis médica, llenado de la Historia Clínica y se le entregará a la familia un listado de preguntas acerca del

perfil sensorial del niño, que deberá completar y entregar en el día B.

- Entrevista general desde el área psicológica a la familia o encargados.

Día B (**Evaluaciones específicas en las cuales asiste el niño**):

Evaluación neuromotora y/o funcional. Examen físico.

- Gross Motor (para aplicar a pacientes con Encefalopatías no Evolutivas).
- Hasta los tres años: Evaluación y seguimiento del desarrollo infantil.
- De tres a ocho años: Wee FIM.
- Desde los ocho años: FIM.

Evaluación psicológica. A partir de los 3 años:

- HTP.
- Juego/juego simbólico. Dibujo libre

Evaluación Neurocognitiva.

- Hasta los 5 años: Evaluación y seguimiento del desarrollo infantil.
- Entre 6 y 16 años: Stroop, Test de percepción de las diferencias, Figura compleja de Rey (A ó B), Trail making test (A y B) y Bender. Eventualmente WISC III (se toma en dos días sucesivos)

Día C.

Se concluirá la administración del WISC III (si es administrado).

Se considera algún otro test.

Este proceso concluye con **un informe unificado** que será explicado al paciente y su familia en la entrevista llamada de **Devolución de informe del V.E.T.I.**

En esta Instancia facilitamos la toma de conciencia del paciente y su familia con respecto a la necesidad de la participación activa y comprometida por parte de ellos, el encuadre del tratamiento, el enfoque del programa, actividades y el objetivo general del tratamiento. *2

IV. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Roberto Cano de la Cuerda, Susana Collado Vázquez. *Neurorrehabilitación: Métodos específicos de valoración y tratamiento*. Editorial Panamericana.
- 2- Manual de Metodología VETAS. Fundación Aluno Internacional.
- 3- “Contratrasferencia ampliada, un enfoque multifocal” Congreso Metropolitano de Psicología. Año 2012. Autores: Fanny Hoffer, Marta Lepori, Javiera Marqupes de Rosas, Carlos Martínez Bouquet, Hernán Martínez Glattli. Angel Santamarina.
- 4- El Método. Edgard Morin.
- 5- Hacia un nuevo saber. La bioética en la revolución contemporánea del saber. Carlos Delgado Díaz. Acuario Publicaciones. Centro Félix Varela.

La acción Transdisciplinaria en la práctica de la Neurorehabilitación

Karina Bustos

Psicóloga. Presidente Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

I. INTRODUCCIÓN

Nuestro trabajo tiene como primera fuente de inspiración el respeto hacia el paciente, así como la búsqueda de una profunda fidelidad por nuestros valores como equipo. La motivación sostiene nuestro camino intentando que la rehabilitación permita encontrar la potencia y la capacidad desde la cual pueda ser restituida la integración y la identidad.

Hace mucho tiempo venimos gestando una comprensión diferente a cerca del fenómeno de la discapacidad. Preguntas como: qué es la discapacidad, quién es el discapacitado y qué es lo discapacitante no pueden ser respondidas desde el tecnicismo que plantea el modelo de la razón sin evadir la auténtica comprensión del hecho. Hemos trabajado con la meta de acercarnos a esa comprensión y el hallazgo más importante ha sido el del trabajo en equipo como la puerta que conduce a un lugar verdadero.

Es indispensable para la restitución de “lo perdido” en la discapacidad trabajar múltiples aspectos. En nuestro trabajo profesional

nos preguntamos en forma recurrente, qué es la capacidad y la discapacidad para llegar al descubrimiento de que no hay una única respuesta ya que son estados influenciados por la enorme complejidad que define al ser humano y su entorno, los cuales constituyen en sí mismos un sistema complejo.

Este sistema complejo la complejidad es un desafío para el conocimiento, no una solución. Cuando se dice de algo que “es complejo”, se está confesando la incapacidad de brindar una explicación sencilla, clara y precisa. Se siente que distintos aspectos, que pueden ser contradictorios, están vinculados, pero no se puede dar cuenta de ellos. Se está en la vaguedad y en la confusión. A menudo decimos de algo que algo “es complejo”, lo que quiere decir que cada vez nos cuesta más describir y explicar, pero no somos conscientes de esta incapacidad. O sea, el “es complejo”, expresa nuestro malestar, nuestra incapacidad de describir sencillamente, de nombrar claramente, de ordenar nuestras ideas. Al origen latino de la palabra: *complexus*, “lo que está tejido conjuntamente”. El conocimiento complejo intenta situar

su objeto en el tejido al que está vinculado. A la inversa, el conocimiento simplificante trata de conocer aislando su objeto, es decir, ignorando lo que lo relaciona con su contexto y, más ampliamente, con un proceso o una organización de conjunto. El conocimiento complejo intenta reconocer lo que vincula el objeto con su contexto, el proceso o la organización en la que se inscribe. En efecto, el conocimiento es más rico, más pertinente en cuanto se le vincula con un hecho, un elemento, una información, un dato dentro de su contexto. Esto significa que el desafío de la complejidad exige la comunicación entre los conocimientos separados; exige al mismo tiempo principios de organización del conocimiento que permitan vincular los saberes de manera pertinente); incluye también a la práctica profesional.

En nuestro abordaje el cual asumimos como transdisciplinario, la retroalimentación entre las diferentes disciplinas (médicos, terapéutas, auxiliares) se articula en un funcionamiento único. En pos de esta idea trabajamos nuestra mirada sobre el paciente, que nunca estará divorciada de nuestra mirada sobre nosotros mismos. Creemos que cuanto menos mutilante sea esta mirada menos mutilará a los pacientes con los que entramos en contacto.

Entendemos que ha llegado el momento de la “técnica humanizada”, de comprender que se ha hablado mucho de nuevos tratamientos pero poco de la persona que indica dichos tratamientos.

Mucho hemos aprendido de conocimientos técnicos para ejercer una profesión, pero poco sabemos acerca de nosotros mismos como profesionales. No es posible dar res-

puestas efectivas en salud y a los nuevos diagnósticos, si el componente humano del profesional está perdido o confuso.

Para nosotros, el espacio de integración social es una construcción prioritaria en el trabajo de neurorehabilitación con el paciente: su entorno, su familia, su grupo de desenvolvimiento social. Este es el espacio en donde podrá desplegar el potencial, primero desde lo afectivo y luego desde lo intelectual y productivo. La posibilidad de acción concreta que aparece con el trabajo cierra el ciclo al traer la restitución en este ser humano transformado, una vida con un nuevo sentido y desplegando al máximo sus posibilidades desde hoy.

Esta experiencia de años en neurorehabilitación nos sitúa en un marco en el cual el entendimiento del éxito de nuestro trabajo está condicionado al impacto que este establece en la vida diaria de la persona que atendemos y por lo tanto en su desarrollo personal y social. Para que esto sea posible, las diferentes especialidades intervinientes deben comprometerse con metas específicas, integradas, a mediano y largo plazo. Es en el territorio de la Integración Social del paciente donde se pone de manifiesto el verdadero salto cualitativo en neurorehabilitación.

No se trata solo de restituir funciones perdidas o deterioradas por algún tipo de discapacidad sino más bien de contribuir con la restitución de una nueva identidad para el paciente y su familia incluyendo en este proceso la mejora de la funcionalidad de las distintas áreas afectadas.

Este desafío de lo complejo que se pone en juego, lejos de una visión disciplinaria simplificante del fenómeno.

Ninguna disciplina por separado puede responder satisfactoriamente a la cantidad de variables necesarias en este ámbito, haciéndose evidente que su radio de acción es limitado.

Este nivel de complejidad impone una acción transdisciplinaria y nos lleva a pensar en articular saberes, ciencia y sociedad.

Un eje fundamental entonces para cualquier práctica metodológica en neurorehabilitación es una articulación de las disciplinas intervinientes a través del trabajo en equipo.

La formación del profesional en transdisciplina propone ir más allá de la especialidad, educando en un sistema que implica el aprendizaje integral continuo y en diferentes niveles.

En este sentido el pasaje de la disciplina a la transdisciplina es inherente al nivel de complejidad ya planteado y pone en juego aspectos cualitativamente diferentes que hacen a la calidad humana del equipo de trabajo.

II. TRABAJO EN EQUIPO EN NEUROREHABILITACION: “DE LA DISCIPLINA A LA TRANSDICIPLINA”

Desde su aparición durante la Segunda guerra Mundial, el tratamiento en equipo en rehabilitación ha venido ganando importancia y jerarquía. Ha sido ampliamente demostrado que los profesionales necesitan traba-

jar juntos, más que en paralelo, o, con propósitos cruzados.

III. DEFINICION DE EQUIPO

Un equipo es un grupo de personas que se relacionan unas con otras como compañeros profesionales interactuantes para el logro de objetivos compartidos. La construcción del equipo es un proceso de estimulación planificada y deliberada de práctica laboral efectiva diseñado para asistir el trabajo del grupo en alcanzar sus objetivos y resolver sus problemas.

El proceso de formación del equipo para planes de tratamiento incluye la recolección de información, evaluación de las necesidades del grupo, desarrollo, implementación, y evaluación del plan. El equipo debe ponerse a trabajar en las tareas relacionadas con los 4 asuntos siguientes:

1. Objetivos: Los miembros individuales deben estar de acuerdo con los objetivos del equipo. Los objetivos mezclados pueden provocar frustración, conflicto y desintegración del grupo. Los propósitos y objetivos del equipo deberán ser definidos consensualmente, acordados y comprendidos. Estos objetivos no tienen que ser rígidos, pero son la guía y base para los juicios y decisiones del equipo.

2. Roles: cada integrante del equipo debe identificar con claridad cuál es su rol dentro del equipo y comprender los roles de los otros integrantes del mismo. La integración entre las disciplinas será esencial para que el tratamiento sea realmente complementario y debidamente coordinado. Las diferentes

expectativas de los miembros, frecuentemente provocan expectativas insatisfechas, desconfianza y frustración.

3. Procedimientos: los miembros del equipo deben conocer los procedimientos específicos y comprender los mecanismos y fundamentos de lo que se está haciendo. La planificación flexible y dinámica del programa de atención del paciente, incluye un tiempo apropiado, y una secuencia de los procedimientos de tratamiento que permita a los miembros del equipo asistir al logro de los objetivos del equipo.

4. Interpersonales: para que un equipo funcione efectivamente, los miembros deben ser capaces de trabajar con otros, ser conscientes de cómo se relacionan unos con otros, aceptar valores individuales, y determinar las formas de comunicación más adecuadas.

"Unir un grupo de expertos y denominarlos equipo, no hace a un equipo. Para ser exitosos, los equipos deben ser entrenados juntos, definidos claramente y apoyados por las estructuras organizativas". (Richard Hackman, Ph.D - Harvard University).

La Neurorehabilitación requiere un esfuerzo en equipo. Con el tiempo la naturaleza de los equipos ha evolucionado desde el trabajo de una sola disciplina a equipos multidisciplinarios, y luego de equipos interdisciplinarios a equipos transdisciplinarios.

IV. DISEÑO DE EQUIPO

Es evidente en los documentos que profesionales de la rehabilitación reconocen la im-

portancia de los equipos. Por ejemplo, el trabajo de los psicólogos se explica en la siguiente manera: "La rehabilitación por el psicólogo consiste en implicar constantemente al equipo de trabajo interdisciplinario como condición de la práctica y servicios dentro de una red de factores biológicos, psicológicos, consideraciones sociales, ambientales y políticas con el fin de alcanzar las metas óptimas de rehabilitación. (American Journal Board Of Professional Psychology, 2013, párr.3). Del mismo modo, para los fisioterapeutas terapeutas físicos: "Los miembros de los equipos interdisciplinarios también necesitan interactuar entre sí y con los pacientes / clientes / familia y cuidadores para determinar las necesidades y formular metas objetivas para la intervención de terapia / tratamiento físico." (World Confederation for Physical Therapy, 2011, p. 4) Desafortunadamente, mientras aunque que los profesionales de rehabilitación reconocen ser el inquilino central del trabajo en equipo, hay poco acuerdo con respecto en cuanto a la definición de los modelos de equipo o su constitución.

Sin embargo, hoy existen aspectos esenciales y comunes de cada uno de los tres la mayoría de los modelos de equipos comunes. Por otra parte, hay tres principales modelos de equipo: multidisciplinario, interdisciplinario, y transdisciplinaria de prestación de servicios (Malec, 2013). Uno puede ver la progresión desde multidisciplinario -interdisciplinario -transdisciplinaria como una evolución en cómo son conceptualizados los equipos.

<u>MODELO</u>	<u>INTEGRACION</u>	<u>ENFOQUE PERSONAL</u>
Multidisciplina	Mínima	bajo
Interdisciplina	Moderada	bajo
Transdisciplina	Máxima	alto

Los equipos transdisciplinarios representan el modelo de equipo más trascendente siendo la persona más integrada.

Los mejores equipos están centrados en la persona considerando las fortalezas, los déficits, las competencias de la persona, y sus objetivos. Como se verán los equipos transdisciplinarios son esenciales para la prestación de tratamientos de neurorehabilitación, debido a la compleja y crónica naturaleza multi-determinado, y de su condición.

V. ATENCION EN LA DISCIPLINA INDIVIDUAL

El modelo médico tradicional de una sola disciplina de atención era el modo predominante antes de La Segunda Guerra Mundial (Strasser, Uomoto & Smits, 2008). Al ser un exitoso proveedor sola disciplina - se podría etiquetar esta uni-disciplinaria - requiere ya sea de alcance limitado de la práctica o extraordinaria gama de capacidad. Desafortunadamente, la creciente complejidad de las condiciones de salud hace que el mantener un enfoque estrecho o amplio conocimiento desafiante. Una práctica estrecha es difícil. Porque se ha convertido en inusual para alguien que presente un caso limpio sin complicaciones. Por supuesto, el único prac-

ticante de la disciplina continúa teniendo éxito, pero normalmente se establece una amplia red de remisión de contactos, creando esencialmente un equipo sin paredes.

VI. EQUIPOS MULTIDISCIPLINARIOS

Al descubrir la necesidad de trabajar la rehabilitación en equipo, los médicos empezaron a crear equipos multidisciplinarios; que implicó la atención de coordinar los procedentes de distintas disciplinas. Turner-Stokes, Nair, Sedki, Disler & Wade (2011) define la rehabilitación multidisciplinaria como "cualquier intervención administrada por dos o más disciplinas que trabajan en coordinación para cumplir con sus objetivos. Sin embargo, esa definición es amplia y abarcaría los tres modelos de equipo reseñados aquí. Entonces la real función del equipo multidisciplinario es sustentar la atención. El sello distintivo verdadero de los equipos multidisciplinarios verdaderos es la contribución simultánea de los miembros del equipo para la neurorehabilitación; lo que sería un obstáculo dentro de su tradicional ámbito disciplinario de la práctica. Cada disciplina recorta su "territorio", que custodia, se guarda de la intrusión de otras disciplinas.

VII. EQUIPOS INTERDISCIPLINARIOS

El sello distintivo de los equipos interdisciplinarios es el reconocimiento que las disciplinas se solapan en sus conocimientos y enfoque clínico. Mientras cada disciplina todavía

se reserva competencias exclusivas en este modelo, cada una admite que los elementos de sus conocimientos y habilidades son compartidas por otras disciplinas. Esto contrasta con límites territoriales dogmáticas del pasado (Umphred, Byl, Lázaro & Roller, 2001). Hay un reconocimiento de un campo común. El modelo incorpora el tratamiento de planes, métodos de enseñanza, iniciativas educativas, e intervenciones que son al menos compatibles y preferiblemente similares.

Dentro de las áreas de superposición, los proveedores del modelo interdisciplinario tienen el mismo manual de estrategias. Cuando la atención se coordina, los beneficios de este modelo incluye: una comunicación más clara, técnicas más consistentes de tratamiento, y una aplicación más uniforme de herramientas de compensación adaptativa. Esto conduce a una mayor respuesta al tratamiento y mejores resultados.

VIII. EQUIPOS TRANSDISCIPLINARIOS

Equipos transdisciplinarios son el modelo actual de la integración de equipo. Sin embargo, mientras que la progresión de equipos multidisciplinarios a equipos interdisciplinarios representa un cambio significativo en el pensamiento, el paso a equipos transdisciplinarios es un verdadero salto cuántico. Los equipos transdisciplinarios ejemplifican una avanzada manera de conceptualizar el papel del tratamiento, aunque el modelo básico bajo el término “supra-disciplinar” fue descrito hace tiempo (Karol, 1986).

El modelo transdisciplinario del equipo cambia la relación entre las disciplinas y los aspectos clínicos. El equipo transdisciplinario no divide a la persona en áreas de conocimientos específicos de la disciplina como lo hacen los equipos multidisciplinarios o equipos interdisciplinarios. En lugar de ello, la condición sine qua non de equipos transdisciplinarios es que todas las disciplinas son responsables de cada problema clínico. Son trascendente y como puntos: la integración y el papel de la flexibilidad en este tipo de equipos es característica de alto rendimiento. Malec (2013).

Los miembros del equipo transdisciplinario crean una jerarquía de las cuestiones que necesitan dirección, pero la jerarquía suele ser un proceso de cambio, a medida que surgen nuevos problemas o progresan otros. Los miembros del equipo determinan cómo cada disciplina contribuirá a la mejoría de cada problema. Por supuesto, algunas disciplinas pueden tener más intervención que otros, en un problema dado. Sin embargo, nadie opta a cabo de contribuir al tratamiento de cualquier problema. Ningún problema es propiedad de disciplinas particulares, en un modelo transdisciplinario. Por lo tanto, todo el mundo contribuye con el aprendizaje. Nadie en un equipo transdisciplinario rehúye su responsabilidad de colaboración o proteger su campo disciplinaria. La característica esencial de cómo funciona los equipos transdisciplinarios se deriva del hecho de que cada proveedor tiene la responsabilidad de liberar todos los obstáculos para el progreso de las personas.

Debe ser excelente la comunicación entre los miembros del equipo para lograr el nivel de integración que los equipos transdisciplina-

rios requieren. A diferencia de los equipos multidisciplinario e interdisciplinario donde la comunicación se produce principalmente entre los miembros del equipo y el médico; los equipos transdisciplinarios fomentan la comunicación entre todas las disciplinas. Tal enfoque de colaboración aumenta el compromiso, la motivación y la autogestión a largo plazo.

El núcleo personal es inherente a cualquier modelo de equipo. La constante personal conduce a la continuidad del tratamiento, la formación de equipos.

Esto es particularmente importante en equipos transdisciplinarios, donde el personal es significativamente más integrado que en otros equipos. Si un miembro de un equipo transdisciplinario trabaja en un equipo multidisciplinario o interdisciplinario, llegará a ser un profesional más aislado, produciendo resultados sub-óptimos y probablemente disminuya la general eficacia del equipo, la coordinación es crucial y el equipo logra el éxito a través de un plan de tratamiento en el que cada miembro del equipo juega un papel coordinado en cada jugada (cada objetivo del problema clínico).

Del mismo modo, los equipos transdisciplinarios logran los mejores resultados cuando se comparten roles. Por lo tanto, la introducción de un nuevo compañero de equipo que no entiende el modelo del equipo transdisciplinario puede obstaculizar al mismo. Personal independiente, sin preparación, no puede deambular en un equipo transdisciplinario sin disminuir su efectividad. El uso del personal que no está entrenado en el modelo transdisciplinario también son destructivos.

IX. REUNIONES DE EQUIPO

Se realiza antes de que el paciente comience sus actividades en la institución. En ella los integrantes del E.T.E.C:

- Presentan el caso.
- Presentan los resultados de la evaluación.
- Exponen el/los objetivo/s a trabajar por área y de acuerdo a la etapa del Módulo de Tratamiento (Módulo II), con la actividad sugerida para lograrlos y la metodología de trabajo que se plasmarán en un informe escrito, en una hoja destinada a tal fin (Expediente de Trabajo Transdisciplinario Individual o E.T.T.I).
- Se restablecen los objetivos de trabajo planteados en el VETI.
- El plan de actividades para el logro de los objetivos que se elija en la reunión de equipo estará basado en el Manual de Actividades, que resume las tareas básicas de los tratamientos de rehabilitación. Sobre esas acciones se agregarán nuevas o se harán modificaciones de acuerdo al criterio que expongan los profesionales de las diferentes especialidades y que sean consensuados en conjunto.
- Este plan de actividades se plasma en el **E.T.T.I**, hoja que circula en forma de planilla por especialidad y por paciente, para que sea accesible e intercambiable por los diferentes profesionales durante las terapias individuales y estadías, y con el fin de que las actividades puedan ser monitoreadas en su realización.

Las reuniones del equipo de rehabilitación transdisciplinaria tienen dos funciones formales: presentación de informes sobre el progreso y la planificación del tratamiento / resolución de problemas. Sin embargo, una de la función implícita es crear un equipo cohesionado (Karol, 2003). La información parcial obliga al equipo a tomar decisiones con una visión incompleta. Esto puede resultar una peor atención. La reunión del equipo no es sólo un ejercicio cognitivo, también es emocional y requiere la presencia de todo el mundo. El medio debe ser psicológicamente facilitador del apoyo emocional. Las áreas de tratamiento también deben ser entrelazados de manera similar a diferencia de campo disciplinaria.

X. LIDERAZGO

La implementación de un equipo transdisciplinario requiere liderazgo. Los líderes del programa deben entender, modelar y estar comprometido con su implementación. Además, el líder debe estar preparado para abordar el alcance de práctica y la presión de preocupaciones del grupo. El lidera también debe asistir a las variables de equipo y cultura de la organización al iniciar un modelo transdisciplinario. Esto hace que la selección de personal sea crucial.

Por supuesto, incluso dentro de un equipo transdisciplinario, los miembros del equipo reconocen que no todas las disciplinas son expertas en áreas de competencia fundamentales de los demás. Sin embargo, este no se opone a los miembros del equipo a ayuda para el tratamiento de objetivos de intervención clínica de los demás. Un fisioterapeuta

puede no ser tan bien informado como un psicólogo en problemas de conducta o emocionales; un terapeuta recreativo puede no ser tan versado con problemas de equilibrio como una fisioterapeuta y una enfermera no puede tener todos los conocimiento acerca de los trastornos de la comunicación en un discurso patológico. Sin embargo, el tratamiento emocional y conductual no se produce sólo durante la psicoterapia, el entrenamiento del equilibrio no se produce sólo durante la física terapia y el tratamiento para las dificultades de comunicación no sucede sólo durante la terapia del habla. Todas las disciplinas deben estar preparadas para facilitar el cuidado de todos los problemas, incluyendo las conductas, el equilibrio, la comunicación, etc. Sin embargo, la “liberación de papel” y otros aspectos del equipo transdisciplinario no se producen en un solo paso (King et al., 2009). Los miembros del equipo deben lograr la comprensión de las demás teorías, información, prácticas, cómo cada uno hace sus observaciones y decisiones, y qué técnicas y métodos de cada uno utilizar. Hay niveles de comunicación que incluye información general - el intercambio de habilidades - intercambio de decisiones, desempeño de competencias, y compartir intervenciones (Lyon y Lyon, 1980). El más avanzado equipo transdisciplinario comparte todas las funciones.

En resumen, la transición a un modelo transdisciplinario requiere dedicada atención a los pasos necesarios para su implementación. Esto no es una tarea ocasional; el liderazgo debe proporcionar los recursos y el tiempo para hacerlo suceder. Estos incluyen:

- 1 - Una clara comprensión de la función y la cultura del equipo preexistente.

2 - Un análisis detallado del modelo de liderazgo y un compromiso con el mismo.

3 - Provisión por el liderazgo de una visión de la función del equipo.

4 - La inversión por parte del personal en el modelo transdisciplinario.

5 - Una amplia formación del personal en el modelo.

6 - La modernización de los procedimientos y formas de apoyar el modelo.

XI. CONCLUSIONES

El modelo transdisciplinario sería la práctica más adecuada para equipos en neurorehabilitación. Estos equipos suponen más la prestación de servicios integrados que hacen otros equipos. Los problemas no entran a través de las grietas, entre las disciplinas, porque todo el mundo es responsable de todos los temas. Las habilidades para la vida se enseñan de una manera coherente desde las disciplinas de coordinadas, esfuerzos en obstáculos y objetivos clínicos. Todos estos beneficios de equipos transdisciplinarios sientan las bases para un mejor cuidado.

Equipos transdisciplinarios representar un enfoque centrado en las personas. Sin embargo, para poner en práctica un modelo transdisciplinario, los equipos deben tener una excelente comunicación entre todas las disciplinas y la toma de decisiones compartidas.

En síntesis: las disociaciones entre especialistas de diferentes ámbitos de la neurorehabilitación, fragmentan y vacían de sentido, la

complejidad de la dimensión humana puesto en juego cuando una persona padece una discapacidad.

Solo mediante el vínculo de lo instructivo con lo afectivo, de despertar emociones y sentimientos es posible formar valores, por lo que resulta imprescindible promover el dialogo, el respeto por el otro y la participación activa del paciente su familia y el equipo profesional.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- “Los Espacios de Integración en Discapacidad”. Lic. Karina Bustos. Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires – Argentina. 2012
- “Trabajo en equipo en ámbitos de rehabilitación” Psic. Mabel Lusiardo. Revista Salud Militar. Volumen 24 Nº 1 Setiembre 2002. Buenos Aires – Argentina.
- “Modelos de Equipo en Neurorehabilitación: Estructura, Función y Cambio Cultural”. Robert. Karol – Welcov Salud, Minneapolis, MN USA.
- “Mi Camino” La vida y la obra del padre del pensamiento complejo”. Edgar Morin. Editorial Gedisa. 2010.

Metodología V.E.T.A.S: Metodología de trabajo en Transdisciplina

Ana María Zanella Justo

Coordinación Clínica y Metodológica

AlunCo Salud. Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

Un centro de neurorehabilitación en la actualidad enfrenta el particular desafío de adecuar su práctica clínica a los innumerales cambios que contempla el vivir cotidiano y nos confronta a posicionarnos entre los antiguos y nuevos paradigmas.

Los avances científicos, las técnicas y procedimientos especiales que se publican todos los días, la forma de vida de cada sociedad así como el modelo cultural a que estamos inmersos nos obligan a fraccionar el conocimiento para acceder al saber y luego complementar para comprender y atender al paciente.

En el accionar diario de un centro de neurorehabilitación se exige la formación constante de cada uno de sus especialistas y estos a su vez, deben compartir sus conocimientos para que el equipo en su totalidad sea capaz de tener la mayor base teórica posible, en la cual son incorporados modelos y métodos provenientes de otras disciplinas.

La formación de equipos de trabajo en neurorehabilitación parte de su objetivo princi-

pal que es ser capaz de realizar un trabajo conjunto que permita atender la gran parte de los problemas ocasionados a una persona por la injuria que sufrió su sistema nervioso central.

El modelo transdisciplinario ofrece el marco teórico y de trabajo al equipo, en donde no existe la supremacía del saber de una especialidad, sino que todos los saberes se atraviesan y enriquecen en forma permanente, diferenciándose de la visión fraccionada del ser humano que ofrecen las especialidades por separado.

Al “democratizar” el saber la meta a ser alcanzada no necesariamente será realizada por el especialista pertinente; lo realiza el miembro del equipo que este en la mejor condición actitudinal y motivacional para interactuar con el paciente y de esta manera facilitar el cumplimiento del objetivo planteado.

El paciente a su vez necesita evolucionar dentro de su proceso rehabilitador, a través de un trabajo desarrollado en etapas que posibiliten su adhesión, conciencia, dominio y autogestión, con la finalidad de aceptar su condición actual, estableciendo una identidad con nuevas perspectivas de autonomía, dentro de sus limitaciones.

La metodología:

Para que esto sea posible debemos implementar una metodología aplicada a la clínica.

En este sentido, la metodología funciona como el soporte conceptual que rige la manera en que aplicamos los procedimientos.

La metodología debe contener variables cuantitativas y cualitativas.

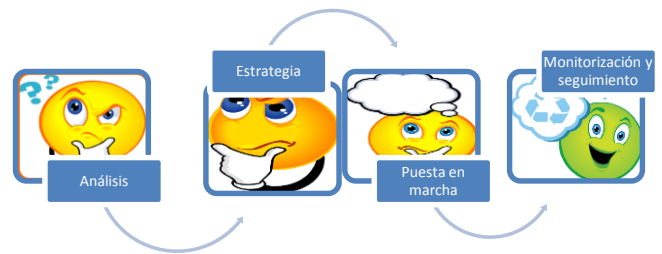
Variables cuantitativas:

Para su análisis, utiliza las estadísticas y patrones constantes, trabajando con base en una muestra representativa del universo estudiado.

Variables cualitativas:

Se enfoca en todos aquellos aspectos que no pueden ser cuantificados, es decir, son más bien interpretativos, subjetivos que parte desde lo particular a lo universal. Para esto, se accede a los datos para su análisis e interpretación a través de la observación directa, las entrevistas o los documentos clínicos.

Etapas de la metodología de trabajo:



Análisis

Fundamentos

Integrar con fundamentos científicos y una extensa práctica clínica las áreas de la salud, de la educación y la acción social	Que el abordaje terapéutico de las discapacidades se entrelace con el aprendizaje de nuevas habilidades	Que sea capaz de generar el potencial necesario para que el paciente y/o su grupo familiar recupere el protagonismo de sus vidas.	Logre la integración social y una mejor calidad de vida	Que disminuya la dependencia institucional.
---	---	---	---	---

Estrategias

1. Conocimiento y valoración de las variables biopsicosociales que intervienen en el proceso de salud/enfermedad.
2. Revisión y conclusión diagnóstica.
3. Elección de objetivos generales y específicos capaces de ser evaluados de forma cualitativa y cuantitativa.
4. Planificación estratégica y dinámica.
5. Trabajo en equipo bajo el modelo transdisciplinario.
6. Evaluación, seguimiento y monitoreo periódico del plan de tratamiento.
7. Capacitación y desarrollo profesional permanente.

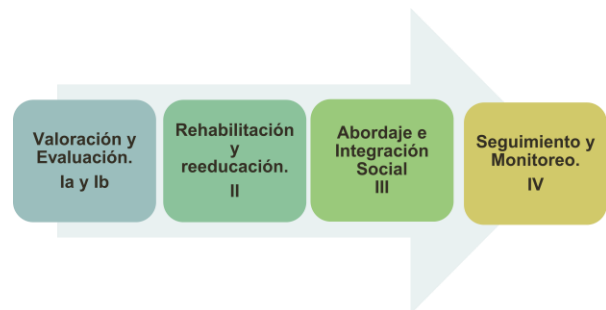
Puesta en marcha



La metodología VETAS surge de la necesidad de organizar y planificar nuestra acción clínica diaria con metas susceptibles de ser gestionada de forma cuantitativa y cualitativa en un tiempo previamente determinado generando la curva de tiempo y espacio necesario

para ser llevado a una investigación científica.

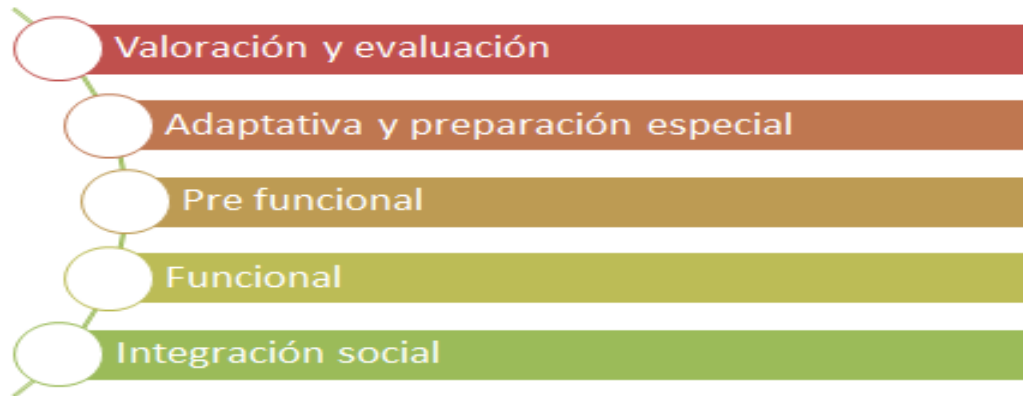
Se utiliza un método estandarizado dividido en módulos clínicos que hemos denominado: VETAS (Valoración y Evaluación, Tratamiento, Abordaje e Integración Social, Seguimiento y Monitoreo). (Cuadro 1 y 2)



Para pasar de un módulo a otro del programa es necesario que el paciente cumpla completa y exitosamente una serie de pautas de trabajo definidos para cada etapa específica. Sólo se inicia el ingreso a las actividades del próximo módulo cuando se cuenta con el compromiso serio y responsable del paciente y su entorno.

Si bien la metodología debe ser respetada para el logro de un funcionamiento fluido y ordenado del plan de rehabilitación, se adaptará a casos especiales como por ejemplo, en el caso de enfermedades degenerativas y en el módulo de Integración Social, donde intervienen variables que son ajenas al tratamiento en la institución.

Modulos



La metodología de trabajo se inicia en el módulo de Valoración y evaluación, que es realizado por un equipo designado especialmente para este fin, conformado por profesionales de diferentes especialidades, que no se encuentran involucrados en la atención del paciente.

La finalidad de este módulo es establecer las bases de la realidad biopsicosocial para realizar un diagnóstico inicial y delinear un plan de trabajo personalizado, integrado e intensivo de neurorehabilitación.

Al equipo de evaluación lo denominamos **E.T.E.C (Equipo Transdisciplinario de Evaluación Continua)**

Para este fin se utilizarán protocolos estandarizados y consensuados internacionalmente posibles de ser cuantificados y una evaluación cualitativa, previamente determinada y consensuada. Ambas son utilizadas para el

posterior seguimiento y control de los objetivos alcanzados.

Este proceso concluye con un informe unificado (**V.E.T.I.- Valoración y evaluación transdisciplinaria integral**) que será explicado al paciente y su familia en la entrevista de Devolución Clínica.

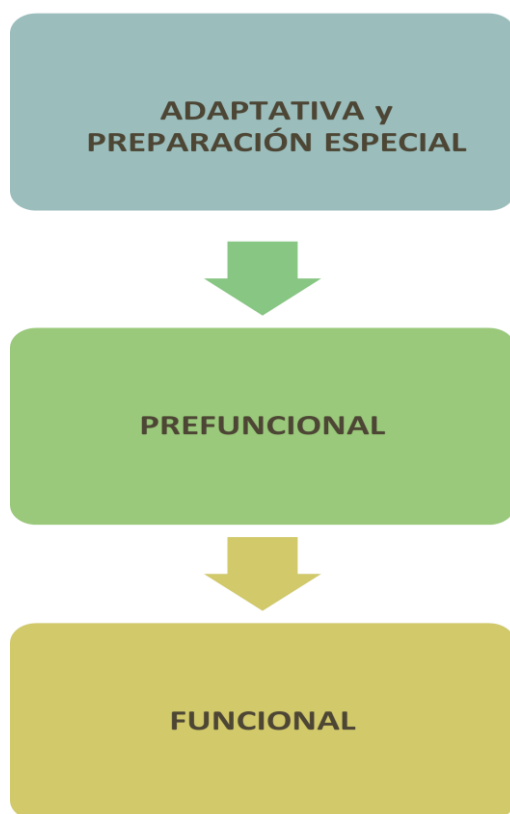
En esta instancia facilitamos la toma de conciencia del paciente y su familia con respecto a la necesidad de la participación activa y comprometida por parte de ellos, el encuadre del tratamiento, el enfoque del programa, el objetivo general del tratamiento, la metodología empleada y las actividades programadas.

El módulo de Rehabilitación y reeducación terapéutica se centra en el aprendizaje de habilidades específicas e individuales.

Se acompaña a las personas hacia la identificación de sus preferencias, la potencialización de sus aptitudes, el desarrollo de nue-

vas, la revisión de sus creencias limitantes, la adquisición y/o la optimización de los recursos disponibles para la mayor recuperación posible. El trabajo realizado con sus hábitos de vida actúa de manera preventiva evitando la repetición de su patología de base y favoreciendo el incremento de su autonomía y reinserción social.

El módulo de rehabilitación y rehabilitación posee 3 (tres) etapas: (Cuadro3)



Estas etapas son planificadas y articuladas entre todas las especialidades necesarias según su patología de base. Cada etapa posee un objetivo general integrativo y objetivos específicos de cada área de intervención.

Objetivos según etapa de tratamiento:

Adaptativa y de Preparación especial: Proceso inicial de adaptación recíproca y de la puesta en marcha del mecanismo de funcionamiento del tratamiento; reconocimiento de la planta física por parte del paciente y de la dinámica de atención del equipo. Se trabajan los mecanismos psicoeducativos iniciales de aprendizaje: interacción, atención, motivación, y se realiza la preparación de la condición física, motora e instrumental necesaria para la implementación del programa. Este proceso se intensifica y se complejiza de forma gradual con todos los profesionales indicados en el tratamiento.

Prefuncional: Instauración de patrones para el desarrollo de la autonomía en la vida diaria. Se establece el apoyo y estrategias necesarios para compensar el déficit/alteración, aumentando el nivel de independencia en las habilidades de la vida diaria.

Funcional: Desarrollo y consolidación de las habilidades para la autonomía en la vida diaria. Aplicación de patrones normales y generalización de los mismos.

El plan de actividades para el logro de los objetivos se encuentra en el **Manual de Metodología Clínica en Neurorehabilitación Psicofísica y Social**, anexo objetivos y actividades, que resume las tareas básicas de los tratamientos de rehabilitación.

Sobre esas acciones se agregarán nuevas o se harán modificaciones de acuerdo al criterio que expongan los profesionales de las diferentes especialidades y que sean consensuados en conjunto.

Este plan de actividades se plasma en el **E.T.T.I (Expediente de Trabajo Transdisciplinario Integrado)**, carpeta que circula en forma de planilla por especialidad y por paciente, para que sea accesible e intercambiable por los diferentes profesionales durante las terapias individuales y estadías, y con el fin de que las actividades puedan ser monitoreadas en su realización.

El E.T.E.C realiza la evaluación y el monitoreo de la efectividad del tratamiento cada 4 (cuatro) meses.

Cuando un paciente concluye el último período de tratamiento (Funcional) y está en condiciones de pasar al módulo de Integración Social, se realizará una evaluación especial realizada por el E.T.E.C en el que se incluye a la Trabajadora Social, ya que es la que diseñará la estrategia de acción para este módulo.

En esta evaluación se utilizará el C.E.I.S (Criterios de Evaluación para la Integración Social).

El C.E.I.S incluye criterios de:

- Fonoaudiología.
- TO.
- Fisiatría y Kinesiología.
- Psicología.

Psicología (deberán cumplirse tres o más criterios)

() Que el paciente haya adquirido conciencia de enfermedad y /o discapacidad para poder planificar actividades de interés social

y/o laborar a futuro acorde a la edad y aptitudes, o formación previa.

() Que descubra y se apoye en sus potencialidades, reconociendo sus limitaciones.

() Desarrollo de una conciencia de sí, en la que encuentre su identidad y su modo de estar en el mundo con su realidad actual.

() Que durante un módulo de tratamiento el paciente haya realizado las salidas y propuestas sociales que se planifiquen, y haya trabajado las ansiedades que la situación le genera.

() Que la familia haya hecho su proceso de aceptación de la realidad del paciente y pueda servir de red de contención para la reinserción del mismo. Si no fuera la familia, que el paciente reconozca apoyos y referentes en su entorno social, que faciliten la nueva etapa.

() Tener lograda una adecuada función cognitiva que permita llevar a cabo una adecuada socialización y planificación de tareas acorde a sus intereses.

() Sostener un estado emocional óptimo que permita vincularse adecuadamente con otras personas y desarrollar actividades fuera del hogar.

Terapia Ocupacional, Fisiatría, Kinesiología y Fonoaudiología

(Deberán cumplirse cuatro o más criterios).

() Haber adquirido independencia, con o sin adaptaciones en las AVD (higiene menor, mayor, alimentación, vestido y desplazamientos, dentro y fuera del hogar. Manejo de vejiga e intestino).

() Poder desempeñar las AVD instrumentales (manejo de dinero, uso de teléfono, realización de compras, uso de medios de transporte y control de objetos personales).

() Poder tomar decisiones que conforman el desarrollo de las actividades de la vida diaria.

() Capacidad de ejecución física, mental y/o iniciativa para la realización de las tareas.

() Poder ejecutar y administrar cada una de las actividades que conforman su rutina.

() Manejo de habilidades sociales (escuchar, iniciar y mantener una conversación, pedir ayuda, etc.).

() Haber logrado una comunicación adecuada sea verbal y/o escrita con o sin facilitadores alternativos.

() Poder realizar transferencias y traslados o ambulación con o sin equipamiento para movilizarse de manera funcional.

Estos criterios darán la pauta si el paciente los ha alcanzado y está en condiciones de pasar al Módulo III.

La rehabilitación psicofísica de una persona carece de sentido en sí misma, si no es pensada en relación a la autonomía, dignidad y funcionalidad en su vida diaria. Por este motivo comprometemos no solo al paciente y su familia como también la comunidad con la finalidad de lograr la integración social, objetivo final del proceso de neurorehabilitación.

Objetivos del Módulo de Integración social:

1. Realizar la integración de los participantes del programa a la vida social, a la red educativa común y/ o a las escuelas de capacitación laboral.

2. Contribuir a una mejor calidad de vida, de cada individuo y su familia a través de la adquisición de hábitos saludables y la construcción de un proyecto personal y social.

3. Capacitar para el ingreso y/o reingreso a la vida laboral de forma consciente de sus habilidades y posibilidades, adecuándolo a su nueva identidad.

4. Estos objetivos se implementan con diferentes niveles de complejidad que va desde:

5. Ofrecer la posibilidad de una convivencia familiar y social armoniosa.

6. Estimular la realización de proyectos personales.

7. Ayudar pedagógicamente a los que se encuentren en la red escolar.

8. Realizar la integración a la red escolar.

9. Capacitar para la actividad ocupacional y facilitar el ingreso al mismo. Se ofrece diferentes alternativas propias dentro y fuera del centro.

10. Desarrollo de actividades que mejoren su calidad de vida.

Para cumplir con el objetivo de integración ponemos en marcha un dispositivo que comprende un planeamiento estratégico de la preparación psicofísica del paciente, el trabajo de concientización familiar, el rastreo de

espacios comunitarios, de acuerdo al estilo de vida u proyecto de cada uno y el acompañamiento institucional hasta el momento en que la persona y su entorno se encuentren adaptados a la nueva situación social.

Las actividades de integración social comprenden 4 (cuatro) áreas de trabajo

1. Área de Proyecto Social:

Pensado en las particularidades de cada paciente programamos un plan de actividades socializadoras con anclaje dentro y fuera de la institución. Las actividades socializadoras se realizan en instancias, iniciando con talleres institucionales, pasando por salidas culturales y terminando en el encuentro del paciente con un lugar de pertenencia en la comunidad.

Los pacientes pueden elegir entre varias opciones de acuerdo a sus gustos y posibilidades.

Objetivo:

Facilitar el desarrollo de la expresión, del potencial creativo individual y la vinculación con los demás.

2. Área de integración escolar:

Se habla de integración escolar de niños con necesidades educativas especiales principalmente en relación a la incorporación de estos a las escuelas “comunes” en las que puedan compartir con otros niños que no necesariamente presenten alguna dificultad en relación al aprendizaje.

Cuando un niño, ya es tratado por un equipo terapéutico y aún no ha sido escolarizado, el mismo evaluará y determinará la posibilidad del ingreso a este tipo de escolaridad.

La idea de la integración escolar se basa en la concepción de que es más beneficioso para todos un grupo heterogéneo que uno – supuestamente- homogéneo y que con la inclusión en el aula de chicos con necesidades especiales se benefician tanto unos como otros.

Lo más común es que en una escuela los chicos tengan una serie de necesidades educativas comunes y que algunos tengan alguna necesidad individual que el docente del grado resolverá con una explicación en el recreo o una ejercitación extra.

En el caso de los niños integrados, hace falta incorporar la figura del “maestro integrador”, un adulto especializado que disponga de los recursos que el maestro común no maneja y que pueda acompañar al niño en el aprendizaje de los contenidos y en el aprendizaje de los vínculos.

3. Área de recreación y tiempo libre:

El uso organizado del tiempo permite un desempeño capaz en una variedad de ambientes y roles, previendo un equilibrio entre las horas de trabajo y el tiempo para descansar y disfrutar de la re-creación.

Objetivos:

Promover el descubrimiento y el desarrollo de las capacidades de utilización satisfactoria del tiempo libre, brindando a la persona la oportunidad de llevar adelante una vida integrada, en equilibrio y con sentido propio.

Con un dispositivo recreativo que contemple una planificación estratégica en cuanto a la plena accesibilidad del medio en cuanto a lo físico y arquitectónico, un plan de actividades que fomente el desarrollo del ocio como espacios de placer y encuentro con uno mismo.

A cada participante se le confeccionará un programa de acuerdo a sus necesidades e interés.

4. Área de orientación y formación laboral / ocupacional

Su acción está dirigida a descubrir y desarrollar aptitudes y capacidades que preparen los aspirantes para el desempeño eficiente de una actividad profesional o laboral, acorde a sus intereses y habilidades así como las posibilidades concretas en el mercado laboral.

La formación laboral está organizada en:

- Talleres Institucionales,
- Pasantías Con Tutoría,
- Pasantías Calificadas
- Empleo Remunerado.

Los talleres brindan el conocimiento básico de la actividad y la posibilidad de desarrollar y adecuar las capacidades, intereses, aptitudes y habilidades.

Cuando el equipo, el paciente y su familia puedan dar el siguiente paso, se buscará lugares para la realización de prácticas laborales. El resultado de las prácticas, dará una idea más terminada acerca de las posibilidades de inserción del aspirante en un puesto de trabajo competitivo.

La inclusión laboral requiere del contacto real con personas reales. Es la forma más compleja y la verdadera integración social.

Para que toda esta pirámide ocupacional funcione contamos que el apoyo de otros servicios como servicio social y legal, redes de integración laboral, tecnología e informática.

Para finalizar es importante recordar que toda metodología se torna vacía y sin sentido se no conlleva consigo la comprensión que somos seres humanos trabajando para otros seres humanos, por este motivo cada profesional en sí mismo integra aspectos técnicos denominados “aptitud”, así como los aspectos de desarrollo personal conocidos como “actitud”, fundamentales para la vocación en la atención en salud.

BIBLIOGRAFIA

1. Betancourt JA. Modelo transdisciplinario para la investigación en salud pública. Rev. Panamericana de Salud Pública. 2013;34 (5):359–63.
2. Manual de Metodología Clínica en Neurorehabilitación psicofísica y social. Metodología V.E.T.A.S. www.aluncointernacional.org
3. Organización mundial de la salud. (2000). Relatorio mundial de la salud. Ginebra: Organización mundial de la salud.
3. National Institute for Clinical Excellence (2003). www.nice.org.uk.
4. MacMillan, T., & Sparks, C. (1999). Goal planning and rehabilitation: The Wolfson Rehabilitation Centre approach.
5. FLETCHER G, BANJA JD, JANN BB, WOLF SL, Rehabilitation Medicine. Contemporary Clinical Perspective. Lea & Febiger. Philadelphia 1992–USA.
6. BROWNE JA, BISHOP DS, MD Team Functioning: a professional versus lay perspective. Department of Rehabilitation Medicine. School of

- Medicine, Emory University. Atlanta, Georgia
1991 – USA.
7. MYRTLE RC, ROBERTSON JP. Developing work group satisfaction: The influence of teams, teamwork and the team approach. Long Form Care Health Services Administration
8. COSEY G. Theory and practice of group counseling; Brooks/Cole Publishing Company; California, 1990- USA.
9. REINEKE LYTH J. Models of the Team Approach. Department of Rehabilitation Medicine. School of Medicine, Emory University. Atlanta, Georgia – 1992 -USA.
10. CUSHMAN L, SHERER M. Psychological Assessment in Medical Rehabilitation. American Psychological Association; 1995-USA.
11. DEPARTMENT OF REHABILITATION MEDICINE. School of Medicine, Emory University. Teamwork in Neurologic Rehabilitation .Atlanta, Georgia 1992-USA.
12. TENZAR I. Team building: developing a unified staff. Aorn J; 43:195, 1986.

Fundamentos Metodologicos en Neurorehabilitacion Metodología V.E.T.A.S

Karina Bustos

Psicóloga. Presidente Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

I. INTRODUCCIÓN:

La necesidad de un cambio:
Vivimos y trabajamos en modelos profesionales que desconocen la complejidad creciente en el ámbito real de la persona con discapacidad.

Desde este desconocimiento de la complejidad muchas veces se proponen soluciones “técnicas” sin comprender la dimensión real de los problemas.

La realidad que se presenta no se percibe como un **desafío que hay que enfrentar**, sino como un obstáculo, imprimiendo aún mayor fuerza en la aplicación reincidente de un mismo modelo.

“Nada puede pensarse como una solución definitiva, porque entendemos que el ser humano y todo su entorno son componentes de un **fluir** permanente que no puede detenerse.”

La evidencia central es que las nuevas patologías, el incremento de la población con discapacidad a nivel mundial, se nos revelan, cada día más, ya no como **problemas específicos**, sino como problemáticas complejas que no pueden seguir atendándose satisfactoriamente mediante la aplicación exclusiva de abordajes basados en disciplinas reduccionistas.

Proponemos un enfoque TRANSDISCIPLINARIO que nos permita comprender el análisis global que requiere el contexto actual.

La transdisciplinariedad es la solución con miras a alcanzar un mayor entendimiento, más allá de los ámbitos esbozados por las disciplinas estrictas.

Es decir, el desafío actual no consiste tanto en enfrentar estos problemas, sino en enfrentar la magnitud de las variables intervinientes, en especial en Neurorehabilitación.

El desafío consiste en que los profesionales, como actores del desarrollo de la interven-

ción clínica, puedan manejar un abordaje centrado en las necesidades del paciente para orientar sus acciones y aspiraciones.

En este marco aparece la apuesta al modelo transdisciplinario como una mirada compleja para superar las simplificaciones de un pensamiento reduccionista.

II. EL CAMBIO DE PARADIGMA EN NEUROREHABILITACIÓN

El concepto de paradigma fue introducido por T.KHUN en 1962 en su libro “LA REVOLUCION DE LAS ESTRUCTURAS CIENTIFICAS” donde habla de patrón como modelo de pensar la realidad. PLATON en su momento hablo también de patrón en este sentido.

¿Por qué revisar PARADIGMAS en Neurorehabilitación?

Los paradigmas podríamos decir en cierto sentido que son estructuras mentales inventadas por el hombre para crear la ilusión de armonía con la realidad.

Durante mucho tiempo estuvimos influenciados por un paradigma REDUCCIONISTA en donde se piensa en términos 100% biológico o 100% no biológico.

Las DISCIPLINAS fueron conceptualizadas en forma de PIRAMIDE. En la base de ésta se encontraba la FISICA. Esto con los años provocó un estallido disciplinario y sólo con fines utilitarios se siguió fragmentando desde una actitud huérfana de valores.

Una de las características más significativas de esta modalidad es dividir entre lo humano

y lo científico, cuando en verdad debería existir una articulación entre los saberes disciplinarios, ya que así lo requiere el paciente.

Esta visión determinista, estática consiste en considerar a un ser humano como un organismo compuesto por 30 ó 50 mil millones de células, cuando en realidad lo que nos define es la INTERRELACION entre estas células, sus funciones, combinaciones, etc.

Muchas veces como una respuesta provocada por este enfoque, cuando nos encontramos ante situaciones que no obedecen a las leyes del modelo, aparece como algo AGITADOR y esto se debe únicamente a la insuficiencia de nuestro conocimiento.

Entendemos entonces que ante la urgencia del replanteo de los abordajes en esta área, los conflictos y la falta de respuestas adecuadas se aceleran como nunca antes, exigiendo nuevas ACTITUDES Y APTITUDES de comprensión más globales, mas integradoras para poder afrontar RETOS INEDITOS de una manera eficiente y sostenible.

III. CAMBIOS DE PARADIGMAS

Las ideas de Kuhn son enormemente útiles, no solo porque ayudan a comprender el proceso de emergencia de una nueva perspectiva, sino también el cómo y el por qué estas nuevas visiones se tropiezan invariablemente con una terca resistencia a su aceptación durante un cierto tiempo.

Un paradigma es un esquema de referencia para entender y explicar ciertos aspectos de la realidad, (del griego: paradigma <Patrón>).

Aunque Kuhn se refería al terreno científico, el término ha sido ampliamente adoptado. La gente habla de paradigmas educacionales, paradigmas de planificación urbana, cambio de paradigma en medicina, y así en otros campos.

Un cambio de paradigma supone un modo nítidamente nuevo de enfocar antiguos problemas. Por ejemplo durante más de dos siglos los pensadores de primera fila daban por sentado que el paradigma de Isaac Newton, su descripción de las fuerzas mecánicas como algo predecible, acabaría por explicarlo todo en términos de trayectorias, fuerzas y gravedad, llegando a penetrar hasta los últimos secretos del universo concebido como una inmensa maquinaria de relojería.

Pero a medida que los científicos han seguido indagando en busca de las últimas respuestas permanentemente huidizas, empezaban a aparecer aquí y allá ciertos datos que simplemente se resistían a encajar en el esquema newtoniano. Esto sucede típicamente en cualquier cambio de paradigma. Un buen día acaba por apilarse un montón excesivo de cuestiones enigmáticas que se salen del marco ordinario de explicación, forzándolo y poniéndolo consiguientemente a prueba. De pronto surge una nueva y poderosa evidencia que explica las contradicciones aparentes introduciendo un nuevo principio, una nueva perspectiva. Al forzar la elaboración de una teoría más comprensiva la crisis no resulta destructiva sino instructiva.

La teoría especial de la Relatividad de Einstein constituyó el nuevo paradigma que vino a suplantarse a la física de Newton. Esta teoría resolvía muchos cabos sueltos, enigmas y anomalías que no encajaban en la antigua

física. Y se trataba de una alternativa realmente conmocionante, las viejas leyes de la mecánica resultaban no ser universales, no servían al nivel de las galaxias ni al de los electrones. Nuestra comprensión de la naturaleza hubo de trasladarse desde un paradigma de relojería a un paradigma de indeterminación, de lo absoluto a lo relativo.

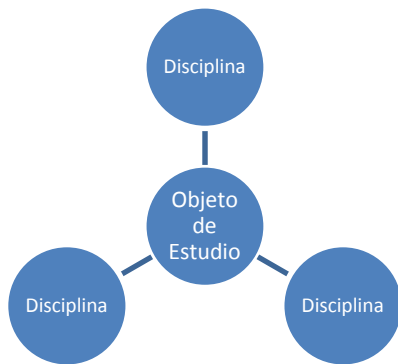
IV. EL DESARROLLO DEL MÉTODO TRANSDISCIPLINARIO EN EL ÁMBITO DE LA NEUROREHABILITACIÓN

La Neurorehabilitación es un sistema de rehabilitación integral, intensivo y activo, con un enfoque multidimensional sustentado en el principio de **plasticidad neuronal**. Está dirigida a personas que sufren daños en el S.N. C. los cuales comprometen las funciones motoras y cognitivas. Concibe que el trastorno ocasionado, motor ó cognitivo y afecciones asociadas, es susceptible de mejora a través del establecimiento de una nueva reorganización de funciones neuronales y puede ser tratado mediante el aprendizaje activo de estrategias. El objetivo primordial es el desarrollo integral de la personalidad mediante la participación y el aprendizaje activo de los propios pacientes, posibilitando que las personas con disfunción desarrollen al máximo sus capacidades motoras, cognitivas y afectivas como un todo, para su autonomía e integración social. Va dirigido a la persona y no a la función concreta.

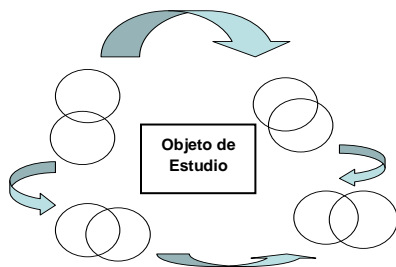
La Transdisciplina plantea la necesidad de un dialogo entre saberes indispensables en los tratamientos de **neurorehabilitación**.

Conviene distinguir entre el ámbito de la Multi- Inter- y Transdisciplina.

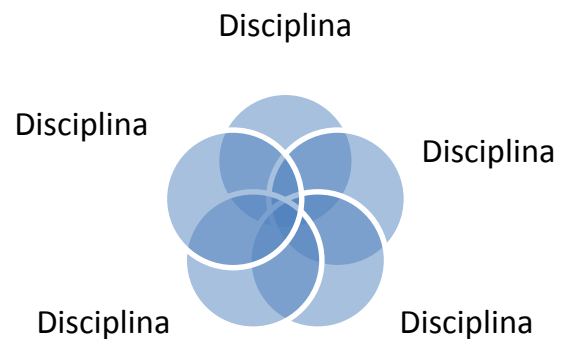
- **La Multidisciplina** es un trabajo convergente de varias disciplinas diferentes hacia el abordaje de un mismo problema. Hace referencia a las distintas disciplinas, a la división de los campos científicos, a lo más específico y propio del desarrollo científico-técnico.



- **La Interdisciplina**, al igual que en la multidisciplinariedad, convergen varias disciplinas, pero persigue el objetivo de obtener nuevas cuotas de saber acerca de un objeto de estudio. Surge algo nuevo a lo que pudiera estar previamente delimitado disciplinariamente.



La Transdisciplina aparece en un momento de crisis de la ciencia. Surge apelando a la división rígida entre las disciplinas; quiere operar e intervenir allí donde la disciplina no te deja “mover”. Las disciplinas forman especialistas. El prefijo “trans” se refiere a lo que simultáneamente es entre las disciplinas, a través de las diferentes disciplinas y más allá de toda disciplina. Es un trabajo indagatorio que persigue cuotas de saber análogas sobre los diferentes objetos de estudio disciplinares, articulándolas de manera que vayan conformando un corpus de conocimiento que trasciende cualquiera de dichas disciplinas. El paradigma Transdisciplinario plantea el estudio de las interacciones entre las partes que ya no son partes sino que constituyen componentes de algo que las trasciende.



Esta concepción Transdisciplinaria nos lleva a redefinir todos los niveles de intervención en Neurorehabilitación, trabajando con una visión de persona más abarcadora, global y compleja, con sus diferentes niveles, cada uno interrelacionado con los otros.

Esa Totalidad es presentada a continuación en cuatro niveles cualitativamente diferenciados:

- **Nivel 1 – Bio**

Todo lo relacionado a nuestro cuerpo físico. Lo que somos biológicamente como seres vivos. La materia que nos constituye con sus mecanismos y leyes.

- **Nivel 2 – Psico**

Están relacionados con el registro y procesamiento que la persona hace con lo que le sucede. Todos los aspectos emocionales, sentimentales, actitudinales, cognitivos, evolutivos, motivacionales, defensas, frustraciones y fantasías de la persona.

- **Nivel 3 – Socio**

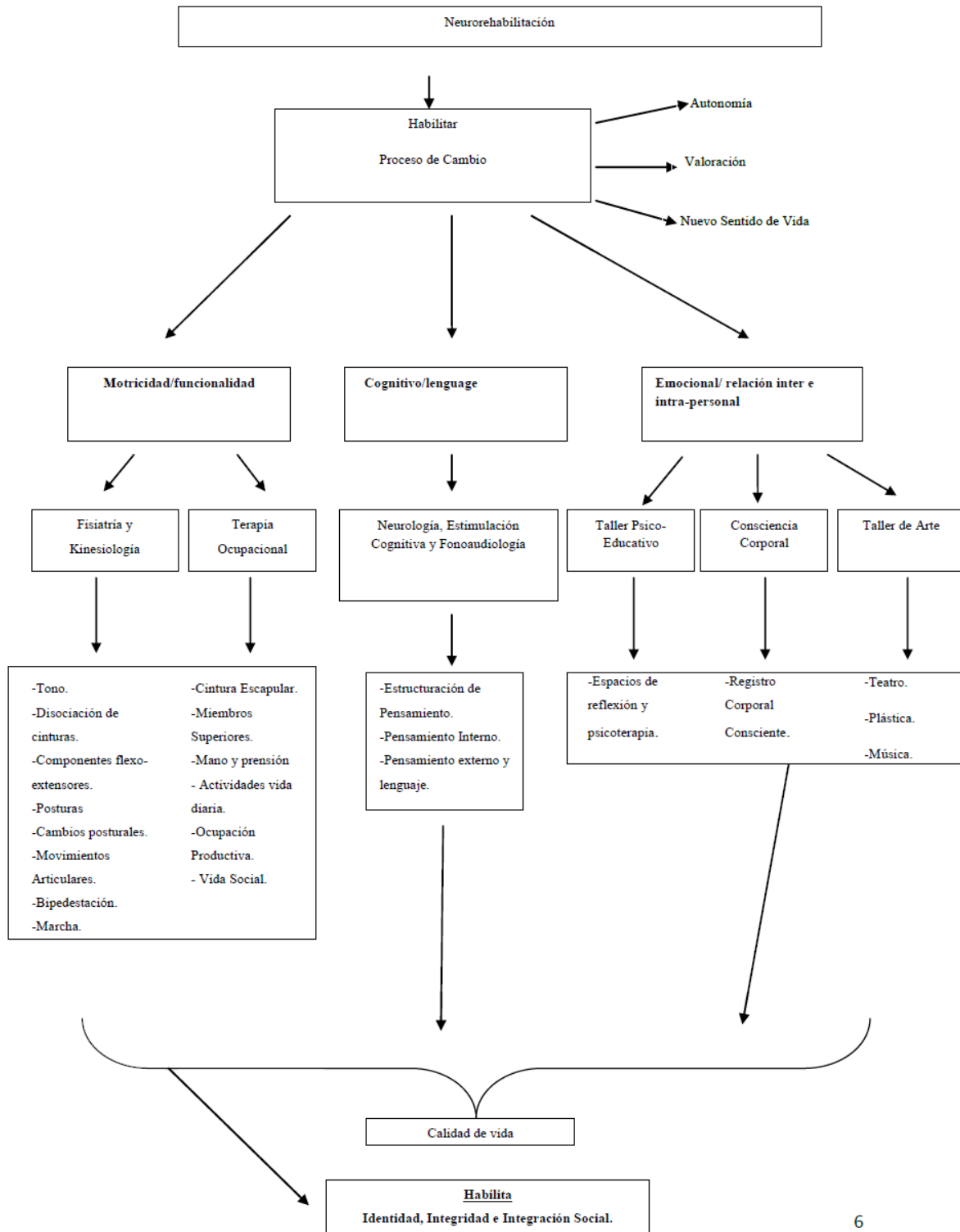
Realidad del contexto en el que la persona es miembro. Diferencias culturales y familiares. Es el sistema al cual pertenece.

- **Nivel 4 – Nivel del Ser.**

El componente del Ser de la persona es observado a través de los valores, que son innatos de cada individuo. No existen, no existieron y no existirán dos individualidades idénticas en este planeta. La individualidad del ser humano se expresa en el mundo, a lo largo de la vida, a través de su biografía de la cual es dueño exclusivo.

Conforme la persona va madurando, acumula experiencia, habilidades y sabiduría que adquiere principalmente a través de la interacción de las polaridades que existen en su interior por medio de su cognición, su emoción y su conducta.

El pensar, el sentir y la voluntad de la acción son elementos básicos del proceso de cambio que atraviesa el paciente en Neurorehabilitación.



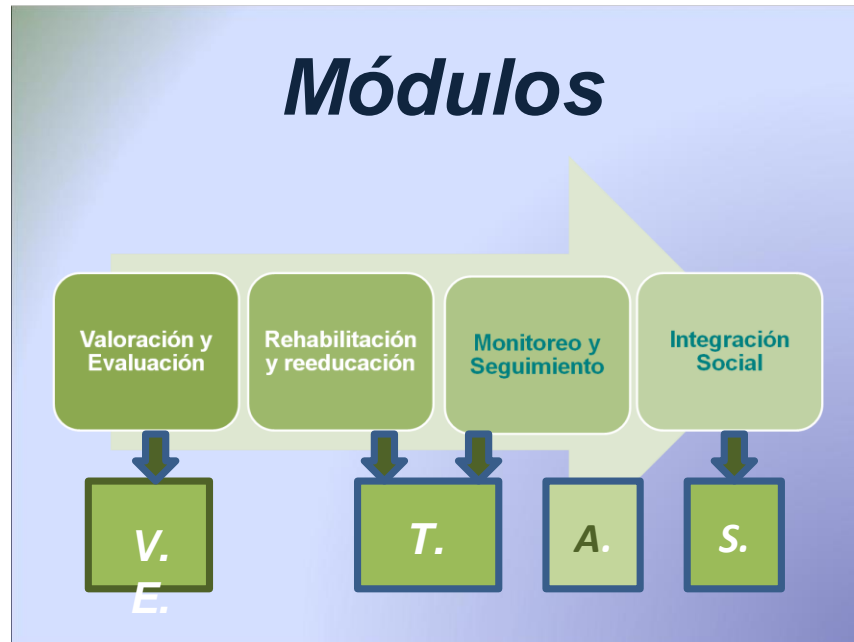
V. TRANSDISCIPLINA EN NEURO-REHABILITACIÓN: METODOLOGÍA V.E.T.A.S.

Las personas que por diferentes causas padecen de algún tipo de discapacidad, generalmente son atendidas en una situación multidisciplinaria ya que necesitan ser evaluadas desde cada disciplina y probablemente esto causa el aislamiento de su contexto social. **Una persona es mucho más que la suma de las partes que la componen y que la patología que padece.**

Podríamos decir entonces que uno de los desafíos más importantes en un equipo de Neurorehabilitación es construir un discurso común al servicio del paciente. Esto nos propone lograr la integración social del mismo, religar y unir toda la información que no existe en las partes por separado. Este es el proceso que debe acompañar al equipo profesional para lograr la integración del paciente en un nuevo lugar de significación personal.

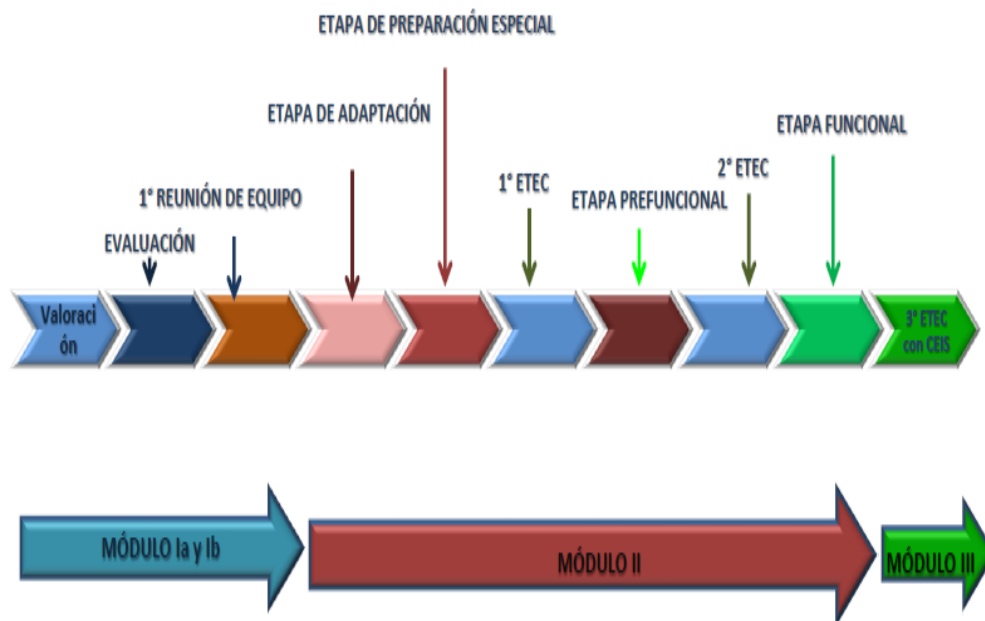
Proponemos la Metodología VETAS (Valoración, Evaluación, Tratamiento, Abordaje Social) como la expresión llevada a la práctica del enfoque transdisciplinario en marco de la medicina integrativa. La misma se desarrolla en módulos integrados y coordinados, que se describen a continuación:

1. Módulo de valoración y evaluación.
2. Modulo de rehabilitación y reeducación integral e intensiva.
3. Modulo de monitoreo y seguimiento.
4. Modulo de integración social:
 - Integración escolar.
 - Integración laboral.
 - Proyecto social para el tiempo libre y la recreación.



Para pasar de un módulo a otro del programa es preciso que se cumpla completa y exitosamente una serie de pautas de trabajo definidos para cada etapa específica. Solo

iniciamos el ingreso a las actividades del próximo módulo si entendemos que contamos con el compromiso serio y responsable del paciente y su entorno.



VI. CONCLUSIONES

1. **¿Cómo se presta una rehabilitación centrada en la persona y no en la enfermedad?**
2. **¿Cómo generar un lenguaje común en el tratamiento de un paciente?**
3. **¿De qué hablamos cuando nos proponemos la Integración Social del paciente?**

Se hace foco en el paciente como un todo y desarrollan acciones de coordinación que abordan el tratamiento. La coordinación de estas sesiones en forma integral favorece la interconsulta y el diálogo interdisciplinario.

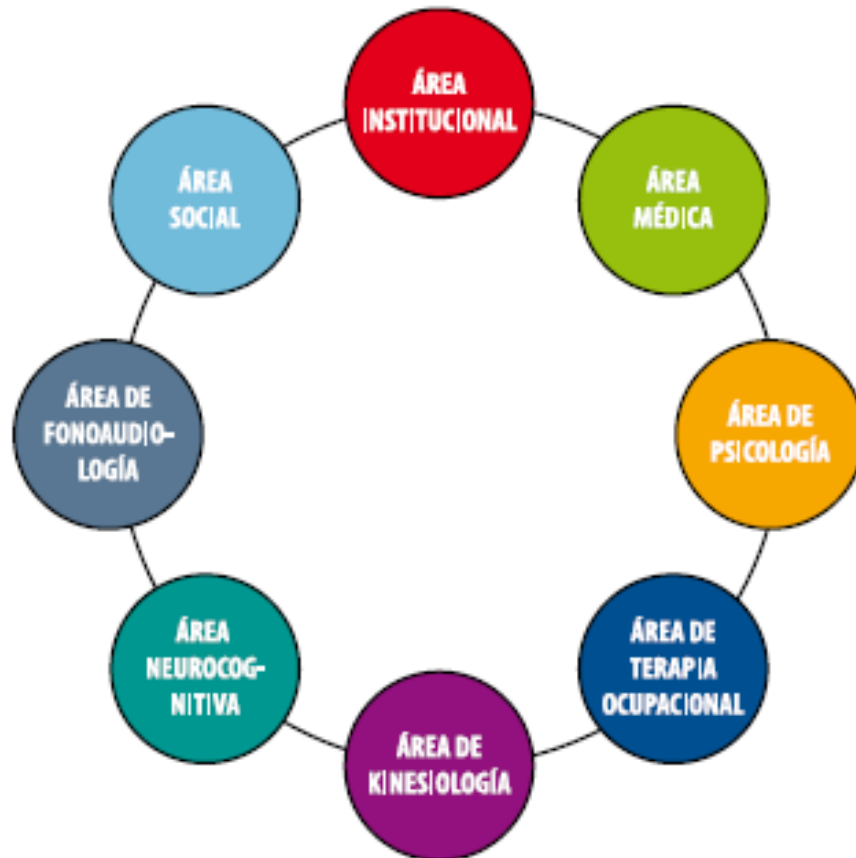
Dentro del Módulo Integración Social del paciente nos remitimos a la integración como UNIDAD.

Pascal plantea: “ Siendo todas las cosas causadas y causantes, ayudadas y ayudantes, mediatas e inmediatas y estando todas unidas por un lazo natural e insensible que vincula lo más alejado y las vías diversas, sostengo que es imposible conocer las partes sin conocer el todo, y así conocer el todo sin conocer las partes”.

Necesitamos convertirnos en aquellos cambios que queremos ver en el paciente. Esto es transdisciplinariedad, un proceso transdimensional de influencias mutuas.

Estamos planteando una visión del concepto salud en un sentido diferente, sin fronteras que limiten este proceso de SALUD-ENFERMEDAD en el paciente, sino un concepto que incluye: PACIENTE-EQUIPO-ORGANIZACIÓN-SOCIEDAD.

VII. ¿CUAL ES EL APOORTE DE ESTA FORMA DE TRABAJO?



Posibilitar un principio de acción clínica en neurorehabilitación que:

no ordene sino que organice

no manipule sino que comunique

que no dirija sino que motive.

En síntesis el EQUIPO debería satisfacer las **necesidades** humanas expresadas en la patología.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y ARTÍCULOS

- K. WILBER, D. BOHM, K. PRIBRAM, S. KEEN, M. FERGUSON, F. CAPRA, R. WEBER y otros, “El paradigma holográfico” 1992.
- -SUSI REICH “Salud Integral para el siglo XX” 2003
- T. Khun: “La revolución de la estructuras científicas”.
- EDGAR MORIN, “Introducción al Pensamiento Complejo,” 1990.
- MOGGI Y BURKHARD “El espíritu transformador. La esencia de los cambios organizacionales en el siglo XXI”.
- Bustos, Karina, “Teatro y Salud Mental”. 1993.

Introducción precoz de la Neurorehabilitación dentro de la Evaluación del paciente Pre Quirúrgico en Neurocirugía funcional

Pablo Graff

*Medico Neurocirujano (Neurocirugia Funcional, Estereotaxia y Dolor)
Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina*

Keywords: *enfermedad de Parkinson; estimulación cerebral profunda; selección de pacientes; neuromodulación neurorehabilitación transdisciplinarias.*

I. INTRODUCCION

La lectura de un artículo encontrado en internet despertó mi interés sobre la conjunción de dos áreas que al paciente con patología crónica neurológica le generan beneficios de forma significativa por lo tanto porque no ponerlo en práctica de una forma sincrónica.

Escrito por este colega colombiano, fue este párrafo el desencadenante de una nueva cosmovisión sobre la evaluación y tratamiento en neuromodulación.

“En la actualidad, la neuromodulación y la neurorrehabilitación son áreas que, en general, han aportado grandes beneficios a los programas de intervención clínica, programados de manera cuidadosa para cada caso en particular.

Con este enfoque se está logrando cambiar aquel cruel destino establecido en algunos círculos científicos y académicos para las personas que sufren lesiones neurológicas, quienes han tomado solo, de manera parcial, la parte introductoria que Ramón y Cajal planteó hace ya más de un siglo cuando dijo inicialmente: “En los cerebros adultos las vías nerviosas son algo fijo; terminado, inmutable. Todo puede morir, nada puede regenerarse”... pero no hubiera sido quien fue don Santiago Ramón y Cajal si no hubiera concluido de manera visionaria que correspondía:

a la ciencia del futuro cambiar, si es posible, este cruel decreto”.

Por lo tanto como primer plan piloto se aplico a una patología prevalente crónica como la Enfermedad de Parkinson.

Se detallaran la sistemática de evaluación y la intervención temprana de los evaluadores en neurorehabilitación.

II. ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson (EP) es una patología neurodegenerativa caracterizada por bradicinesia, temblor en reposo, rigidez y alteración de los reflejos posturales. En la histopatología se observa degeneración nigrica y presencia de inclusiones neuronales llamadas “cuerpos de Lewy”. Es más común en mayores de 50 años y se observa en el 1% de la población. Existe una predominancia masculina de 1,5:1. La etiología es aún desconocida, sin embargo se cree que los tóxicos ambientales que pueden lesionar la sustancia negra y los factores genéticos pueden ser los causantes. El resultado fisiopatológico final del déficit dopaminérgico es una gran actividad del núcleo subtalámico y del globo pálido interno.

El tratamiento farmacológico de la EP puede ser dividido en el tratamiento inicial y el tratamiento de las complicaciones que estos pacientes experimentan a largo plazo, como por ejemplo las fluctuaciones en el rendimiento, trastornos psiquiátricos, discinesias y otras.

Existe controversia sobre el inicio del tratamiento farmacológico con levodopa, que es

sin duda el fármaco más potente, pero al que se le atribuyen más complicaciones a largo plazo. Debido a esto es que algunos autores proponen el comienzo con agonistas dopaminérgicos e IMAO. Por otro lado los pacientes con enfermedad avanzada, que requieren altas dosis de fármaco presentan efectos secundarios como discinesias y fluctuaciones motoras. En estos pacientes se pueden emplear métodos quirúrgicos ablativos o, más actualmente, de neuromodulación, como la estimulación cerebral profunda.

III. NEUROMODULACION EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

La primera descripción del uso de la neuromodulación ocurrió al parecer en el año 15 D.C., cuando el emperador Tibeirus experimentó disminución del dolor producido por un problema de gota que le aquejaba, luego de haber sido picado accidentalmente por un pescado torpedo. En 1911, Head y Holmes demostraron la modulación cortical como resultado de la actividad talámica; Hagbarth y Kerr hacia 1954 esclarecieron el control supraespinal de las vías neurales ascendentes, y en 1965 Carpenter publicó su trabajo acerca del control descendente sobre las aferencias. En ese mismo año, Melzack y Wall describieron la teoría de la compuerta y cómo esta intervenía en el control del dolor, a nivel del sistema nervioso central. Hacia 1969 Reynolds descubrió el efecto analgésico de la estimulación eléctrica al investigar sus efectos en el área periventricular de ratas, la cual se relacionó con la producción de endorfinas.

Luego de los avances logrados en diferentes aplicaciones clínicas, hacia 1980 se encontró su papel mediador en la neuroplasticidad del dolor. Todo esto ha permitido en la actualidad inducir procesos de neuromodulación no solo para inhibir el dolor, sino también para modular la actividad sensorial, sensitiva y motora del sistema nervioso, permitiendo implementar en el individuo la neurorestauración correspondiente.

Este concepto se refiere a la capacidad de las neuronas de alterar las propiedades eléctricas en respuesta a los cambios bioquímicos. Por lo tanto se han aplicado para el tratamiento de la EP creándose la estimulación cerebral profunda (ECP) la que nació accidentalmente durante un examen electrofisiológico pre ablación mientras se realizaba un estímulo mayor a 100 Hz y se observó que el temblor había desaparecido (Evento vivenciado por el Dr. Xxxx). La ECP es una técnica fisiológica y anatómica. Mediante esta estimulación las neuronas pueden inhibirse o activarse dependiendo de a qué distancia del electrodo se encuentran y la orientación con respecto al mismo.

- ***Estimulación del Tálamo***

La estimulación del núcleo ventral intermedio permite una excelente mejoría del temblor contralateral

- ***Estimulación del Globo Pálido***

Este blanco se encuentra justo por encima del tracto óptico y adyacente a la cápsula interna. Utilizado para el manejo de las disquinesias y como tratamiento de otra patología llamada Distonia.

- ***Estimulación de Núcleo Subtalámico***

Ya que el núcleo subtalámico tiene control sobre el globo pálido interno como sobre la sustancia negra del tálamo en la enfermedad de Parkinson, podemos deducir que la estimulación en este objetivo produce una mejoría superior siempre y cuando se evite la aparición de movimientos anormales.

Este tipo de método en paciente seleccionados de forma efectiva y racional ha permitido ha aquellos pacientes de ya no poseían una vida plena reinsertarse en la sociedad de forma activa.

Para llegar a este tipo de técnica de deberán seleccionar los pacientes de forma adecuada, mediante los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de enfermedad de Parkinson idiopática según los criterios de la UK Parkinsons Disease Society Brain Bank.
- Ausencia de otras enfermedades que limiten la decisión quirúrgica, tales como falla hepática, pulmonar, renal o cardíaca.
- Edad entre 35 y 70 años.
- EP que responda a los siguientes criterios: respuesta favorable a la L-dopa mayor del 30% en el momento de la inclusión, evaluada según la subescala motora de la Unified Parkinson Disease Rating Scale parte III (UPDRSIII); estadio 3 ó mayor de Hoehn & Yahr en el período OFF; presencia de complicaciones motoras inducidas por la levodopa.

- Persistencia de una invalidez severa en ciertos momentos del día; por ejemplo, imposibilidad de caminar o necesidad de asistencia para las actividades de la vida cotidiana, a pesar de todas las estrategias terapéuticas.
- Medicación antiparkinsoniana con un esquema estable durante al menos dos meses antes de la cirugía.
- Ausencia de demencia, según la escala de Mattis (Mattis Dementia Rating Scale); el paciente debe tener un puntaje igual o mayor de 130, sobre el total de 144.
- Ausencia de psicosis debido al tratamiento antiparkinsoniano al menos durante los seis meses previos a la intervención.
- Ausencia de depresión severa e ideas de suicidio.
- Paciente cooperador motivado, capaz de colaborar por sí mismo con las escalas de autoevaluación.
- La aceptación por parte del mismo paciente a firmar un consentimiento informado.
- Estudios de neuroimágenes en las que no se evidencie algún signo de compromiso vascular o anomalías que interfieran con el trayecto quirúrgico.
- Paciente portador de marcapaso cardíaco u otro dispositivo implantado que contra indique el uso de la resonancia magnética nuclear en ocasiones repetidas.
- Parkinsonismo en relación con alguna causa distinta a la idiopática.
- Depresión severa, prolongada, con ideas de suicidio durante los tres meses previos a la intervención.
- Paciente con alguna condición médica o psicológica que pueda llegar a interferir con el pronóstico vital o dificulte la evaluación de la actividad motora.
- Paciente que presente alguna condición médica que incremente los riesgos de una complicación quirúrgica, tal como malformación vascular, tumor cerebral, etc.
- Consumo de medicamentos que interfieran con la coagulación, como anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios (ej. aspirina, otros antiinflamatorios noesteroides, etc.), durante al menos un mes antes de la cirugía.
- Antecedente de diátesis hemorrágica.
- Paciente que no coopere o que no se encuentre en condiciones de completar plañillas de autoevaluación.
- Paciente que retire su consentimiento.

Neurorehabilitación transdisciplinaria

Concepto que se ha desarrollado de forma armónica en la institución a la cual pertenece y describe muy bien en su trabajo escrito la Licenciada Karina Bustos: “El equipo transdisciplinario es el modelo actual de la integración de equipo. Sin embargo, mientras que la progresión de equipos multidisciplinarios a equipos interdisciplinarios representa un cambio significativo en el pensamiento, el

paso a equipos transdisciplinarios es un verdadero salto cuántico. Los equipos transdisciplinarios ejemplifican una avanzada manera de conceptualizar el papel del tratamiento, aunque el modelo básico bajo el término “supra-disciplinar” fue descrito hace tiempo (Karol, 1986).

El modelo transdisciplinario del equipo cambia la relación entre las disciplinas y los aspectos clínicos. El equipo transdisciplinario no divide a la persona en áreas de conocimientos específicos de la disciplina como lo hacen los equipos multidisciplinarios o equipos interdisciplinarios. En lugar de ello, la condición sine qua non de equipos transdisciplinarios es que todas las disciplinas son responsables de cada problema clínico. Son trascendente y como puntos: la integración y el papel de la flexibilidad en este tipo de equipos es característica de alto rendimiento. Malec (2013).

Integración de los dos modelos de tratamiento para un fin común, la mejoría del paciente por de la Evaluación transdisciplinaria integral para pacientes con Movimientos Anormales. (Protocolo de evaluación pre y postquirúrgico de Neuromodulación)

Metodología de atención

- El paciente o un familiar responsable deberán comunicarse con la institución para solicitar un turno para la evaluación. Se le explicarán los requisitos médico-administrativos para la concurrencia en la fecha asignada.
- La evaluación se realizará en dos días sucesivos (Días A y B) que son consecutivos

en los casos en que el paciente viajara desde el interior del país o de países de Latinoamérica. El informe final estará disponible al día siguiente de finalizada la evaluación, en horario a confirmar. Se hará una entrevista con el paciente y la familia para la devolución del informe donde se explicarán los resultados de la evaluación.

- Se enviará una copia vía mail (bajo el sistema de protección de datos) al médico derivante o por la forma que el mismo requiera.

Día A (Evaluación general):

Se realiza la Valoración + Evaluación.

Valoración:

- Entrevista con el Director Técnico: presenta la institución e informa cómo va a desarrollarse la entrevista. Entrega una Agenda sobre las actividades que realizará el paciente en esta evaluación.
- Fisiatría. Neurología: Historia Clínica. Examen físico (Fisiátrico y Neurológico). Revisión de estudios complementarios y tratamientos realizados, incluidos los farmacológicos.
- Psicología: Entrevista general.

Evaluación:

FIM.

Club Motor.

Día B (Evaluaciones específicas):

Calidad de vida y estrés

- Escala de depresión de Beck.
- Escala de ansiedad de Hamilton.
- Cuestionario de calidad de vida PDQ 39.

Funcionalidad para la vida diaria:

- MSFC (evaluación de los miembros superiores- tablero de plantado y miembros inferiores –tiempo necesario para recorrer 25 pasos o 2.5 metros).
- UPDRS.
- Webster (modificado).

Área cognitiva:

- Trail Making Test (Parte A y B).
- Test de Stroop.
- Figura compleja de Rey.
- Fluencia Verbal Fonológica y semántica.
- ACE.R
- MoCa

Frecuencia óptima de evaluaciones:

- Previo a la cirugía.
- A los 3, 6, 9 y 12 meses del implante.

- Posteriormente, una vez por año de acuerdo a resultados.

IV. CONCLUSIONES

Los integrantes de los tratamientos de neurorehabilitación en este modelo se transforman en evaluadores precoces ya que son los que administran las escalas de evaluación prequirúrgicas, dando como beneficio secundario el conocimiento del paciente mucho antes de la llegada a un centro de neurorehabilitación

- La idea de integrar dos sistemas diferentes de tratamiento (neuromodulación mas neurorehabilitación) permitirá tanto al paciente como al profesional un beneficio importante, ya que sabemos que no existen tratamientos cien por ciento efectivos y que la superposición de los mismo tiene como fin acercarse a ese porcentaje. Que el evaluador sea luego el que trata al paciente, favorece AlunCo Internacional. Buenos Aires – Argentina. 2014

Una mejor relación medico paciente. En fin, la transdisciplina como tal permite concebir a las evaluaciones y a los tratamientos de forma diferente y con un propósito volcado en la mejoría cualitativa y la reinserción social.

V. BIBLIOGRAFIA

- Edgardo A. Bayona, Jaime Bayona Prieto, Fidias E. León. Neuroplasticidad, Neuromodulación y Neurorehabilitación: Tres conceptos distintos y un solo fin verdadero. Sarmiento 3 Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2011; 27 (1): 95

- Adamec, D. Criterios Clave en la Selección de Pacientes Candidatos para el Tratamiento Quirúrgico de la Enfermedad de Parkinson. *NeuroTarget* 2011; 6(1): 40-44.
- Lic Bustos Karina. “La acción Transdisciplinaria en la práctica de la Neurorehabilitación”. AlunCo Internacional. Buenos Aires – Argentina. 2014
- “Los Espacios de Integración en Discapacidad”. AlunCo Internacional. Buenos Aires – Argentina. 2012

Formación del Profesional Transdisciplinario en Neurorehabilitación

Magdalena Perez Bruno

Terapeuta Ocupacional. Directora AlunCo Educativa

Fundación AlunCo Internacional. Buenos Aires, Argentina

El ejercicio transdisciplinario nos desafía diariamente como profesionales y como personas. ¿Cuáles son los factores imprescindibles para la formación de un terapeuta que elija trabajar en dispositivos complejos? Las herramientas y contenidos que recibimos en nuestras formaciones disciplinarias: ¿nos preparan para trabajar desde el modelo transdisciplinario?

Uno de los desafíos más difíciles es el de modificar nuestro pensamiento de manera que enfrente la complejidad creciente, la rapidez de los cambios y lo imprevisible que caracteriza nuestro mundo. Debemos reconsiderar la organización del conocimiento. Para ello debemos derribar barreras tradicionales entre las disciplinas y concebir la manera de volver a unir lo que hasta ahora ha estado separado.

Toda formación profesional en salud relacionada a la Neurorehabilitación, en algún momento de la carrera universitaria nos capacita para relacionarnos con otros profesionales y trabajar en equipo en forma multi e interdisciplinaria. La Transdisciplina, en general,

se desarrolla como una abstracción o una aspiración difícil de comprender en ocasiones, y más difícil aún de aplicar.

La concepción acerca de la Neurorehabilitación ha variado considerablemente y los modelos profesionales comienzan a concientizarse de la complejidad creciente de la sociedad real en la que estamos inmersos.

Los dispositivos de Neurorehabilitación hasta ahora implementados se han basado en intervenciones que intentan remediar los déficit físicos ó cognitivos en forma desarticulada, sin considerar los problemas emocionales, conductuales, funcionales y psicosociales de los pacientes y desestimando la importancia de capacitar a los profesionales intervinientes desde el enfoque de la complejidad. Emerge así la necesidad de un enfoque integral que articule todas las áreas y genere intervenciones que apunten a las múltiples necesidades de estos pacientes y sus familias, como también de organización y el trabajo en equipo.

Un enfoque TRANSDISCIPLINARIO promueve el análisis global que demandan la Neurorehabilitación y la inclusión social en el vivir contemporáneo, brindando herramientas estratégicas para actualizar la práctica profesional enfatizando en la articulación de conocimientos de distintos campos. La formación en este modelo implica la actualización del profesional en los principios disciplinarios de la Neurorehabilitación, el trabajo en equipo desde el enfoque transdisciplinario, los sistemas de evaluación, tratamiento e integración social, la planificación estratégica, la visión organizacional y en especial el desarrollo de aspectos actitudinales.

En el Foro sobre Ciencia y Cultura llevado a cabo en Venecia en marzo de 1986, Unesco recomienda en el punto seis de la declaración la iniciativa de estimular la universalidad y la transdisciplinariedad como marco adecuado para afrontar los desafíos de la ciencia en la actualidad.

En este marco aparece la apuesta al modelo transdisciplinario como una mirada alternativa para superar las simplificaciones de un pensamiento reduccionista.

LA FORMACIÓN EN TRANSDISCIPLINA

Como profesionales en la actualidad nos sentimos obligados a una búsqueda de nuevas formas de pensar que estén en sintonía con un conocimiento que promueva una humanidad más justa y responsable.

No es posible dar respuestas a la crisis global que plantea el hombre de hoy, si el compo-

nente humano del profesional se haya perdido o confuso.

La parte débil de cualquier especialidad es la parte humana del trabajo, ya que nadie nos prepara para enfrentar los cambios, las crisis y la complejidad de las relaciones humanas.

Comprometidos con el nuevo modelo científico, la formación Transdisciplinaria propone dar un salto cualitativo en la visión profesional, educando en un sistema que implica el aprendizaje integral continuo y en varios niveles.

Esta perspectiva pone en el centro de nuestro sistema a la persona del profesional considerándolo no solo como un observador participante sino que además, como un factor casi determinante de la experiencia.

El ser humano es el punto de partida, el núcleo y el producto final de cualquier proceso de transformación, la persona está en el centro de un sistema extremadamente complejo cuyos componentes poseen una naturaleza única. Con cada pensamiento, palabra, acción que realizo ejerzo mi influencia en la totalidad de dicho sistema, el cual a su vez me influye a mí.

En síntesis, podríamos afirmar que la Transdisciplina desarrolla en la persona del profesional la capacidad para crear y conservar un estado de armonía y disposición inmediata para la acción positiva, aunque este inmerso en una crisis.

El profesional Transdisciplinario no sólo posee experiencia y formación académica, sino que además de esto son personas trabajan sobre si mismos continuamente para colaborar con procesos de cambio.

La formación en Transdisciplina no se logra a través de un curso. Es un proceso que desemboca en un abordaje de lo real que lleva a una actitud de profunda comprensión en todos los actos de la vida cotidiana, en una disponibilidad y apertura irrestrictas en toda relación.

Con fines didácticos, lo hemos dividido en tres niveles de trabajo:

Técnica	+	Actitud	+	Liderazgo
1		2		3

1) El primer nivel es el de la Técnica, y está relacionado con la **Aptitud**.

La Aptitud engloba todas las herramientas en relación a nuestra profesión experiencia y formación académica. Es el arsenal de conocimientos, técnicas, cursos, etc. Integra un amplio repertorio de modalidades de intervención, de forma tal de facilitar los procesos en relación a nuestra actividad. Nos vamos formando y capacitando de acuerdo a la especialidad.

2) El nivel de la Persona, está relacionado con la **Actitud**.

La Actitud, implica el desarrollo personal. Se refiere a desarrollar el potencial emocional, intelectual, y los valores que están estrechamente vinculados con las cualidades innatas. Este verdadero potencial es el que tiene que ver con la vocación esencial.

3) En el nivel tres encontramos el **Liderazgo Holocentrado**.

Este estadio de Liderazgo es el que podríamos denominar de excelencia.

EN QUÉ CONSISTE LA ACTITUD TRANSDISCIPLINARIA

Los profesionales del siglo XXI deberán atreverse a desaprender numerosas concepciones disciplinares y curriculares que se han convertido en verdaderos lastres.

Si entendemos que la gestión del conocimiento y por ende la creatividad para suscitarse verdaderas innovaciones de genuino valor en cualquier campo de servicios, ya no responde a las expectativas de lo que solía ser aceptable en los últimos quince años, entonces hay que generar verdaderas metamorfosis mentales si deseamos explorar las nuevas formas de valor agregado que serán ampliamente apreciadas por las organizaciones.

Intentaremos desarrollar y profundizar el tema de la ACTITUD como un pilar “consciente” en el medio profesional en el cual nos desempeñamos.

Mucho hemos aprendido sobre los conocimientos técnicos necesarios para ejercer una profesión, pero poco sabemos sobre el PROFESIONAL que va a ejercer dicha profesión.

Hablar de ACTITUD implica adentrarnos en la dimensión de la IDENTIDAD, la RESPONSABILIDAD y la INICIATIVA.

Iniciando este camino que nos lleva a la comprensión de que es la identidad, nos inspiramos en la figura del “Samurai” que significa “sirviente”.

Antiguamente los guerreros incorporaban valores y conceptos provenientes de diferentes corrientes religiosas y filosóficas que los convertía en líderes.

Podemos pensar en esta modalidad de enseñanza y capacitación para sostener este modelo transdisciplinario, gestando conocimiento, transmitiéndolo a quienes acepten este desafío de abrirse a otro paradigma en materia de salud, educación y acción social.

La actitud Transdisciplinaria requiere de una gran determinación y fundamentalmente un sentido de servicio y trascendencia para alejarse de las visiones positivistas, cartesianas, newtonianas que nos han sumergido en un estado de emergencia.

Un antiguo precepto dice “quien no haya encarado la conquista de sí mismo, difícilmente podrá conquistar a otros”.

Menuda tarea el llamarse Transdisciplinario, la de integrar, sumar, formar y formarse en aquello en lo que creemos, poniendo énfasis en los valores humanos, preocupados por la persona en su totalidad.

FUNDAMENTOS HACIA UNA ACTITUD TRANSDISCIPLINARIA

A) Autoconocimiento

En el nivel personal se expande la visión y el entendimiento de uno mismo. El mayor au-

toconocimiento le permite operar a las personas de una forma más coherente y asertiva sobre la realidad.

La visión integradora no es una sumatoria de variables, es más complejo que eso. Es incorporar los polos opuestos como inherentes e innatos de todo proceso situación y persona.

Queremos decir, el ser humano no es ni bueno ni malo, es ambas cosas a la vez Posee características opuestas y complementarias. Su naturaleza es dual.

En la persona puede suceder que algún polo esté oculto, que no sea reconocido. Estos polos apartados del conocimiento inmediato fueron llamados “puntos ciegos” de la persona y el conjunto de ellos va creando lo que se denomina “sombra” del individuo (término acuñado por el psiquiatra Jung) son imágenes, ideas, juicios de valor, creencias que se poseen y no se accede a ellas sino a través de un proceso de autoconocimiento.

En ocasiones algunas facetas de nuestra personalidad sabotean nuestros esfuerzos, frustra nuestras expectativas y aspiraciones, y parece despreciar el crecimiento en nuestra profesión en forma integral. La vida profesional constituye un elemento de capital importancia en la creación de la “sombra” personal y de equipos. Cuando relegamos gran parte de nosotros mismos a las profundidades oscuras corremos el peligro de que nuestra sombra profesional llegue a ser tan impenetrable que adquiera “Vida propia” y termine transformándose en algo destructivo.*2

Un aspecto de la actitud del profesional está íntimamente en relación con la identidad organizacional en la que se halla inmerso,

dando marcos de expresión a sus potencialidades o sus debilidades. Es así que las organizaciones que rechazan la posibilidad de desarrollar adecuadamente los recursos humanos y se niegan a considerar con detenimiento el problema del estrés, manifiestan una notable y peligrosa insensibilidad. Cuando la atención se focaliza exclusivamente en la productividad y se desatienden las necesidades del individuo, puede generarse un clima de desconfianza tal que, en un intento desesperado de resolver la dinámica inconsciente de la organización, no duda en convertir en chivos expiatorios a algunos de los profesionales y no vacila en sacrificarlos. Las culturas colectivas que potencian la comunicación abierta, pueden establecer estrategias para resolver los problemas suscitados por la sombra individual y grupal. Una organización sana puede contribuir a limitar las expresiones disfuncionales elaborando sistemas de retroalimentación adecuados, estableciendo acuerdos sobre valores y objetivos y ayudando incluso a potenciar las capacidades más profundas de los trabajadores.

Es posible un cambio? Muchas veces la arrogancia, la inflamación del ego nos impiden afrontar y asimilar nuestra sombra. En esta situación dejamos de escucharnos y desperdiciamos la posibilidad de aprender más profundamente sobre nosotros mismos y distorsionamos, e incluso llegamos a perder, nuestra verdadera identidad. Los profesionales con éxito en todo su sistema de vida, son aquellos que saben extraer toda la riqueza potencial de su sombra y utilizarla en su provecho, son auténticos aprendices de la profundidad; saben aprender de sus propios fracasos y errores y utilizar adecuadamente sus enseñanzas. *2

La perspectiva Transdisciplinaria implica un espacio sin ninguna frontera generadora de dualidad ni creadora de conflictos, conocido como principio de no contradicción citamos algunas:

Sujeto-Objeto; Espacio interno –Espacio externo; ETC

En términos más amplios la persona es la responsable de su contexto sus vínculos, su cuerpo y la relación con el medio ambiente.

Las relaciones interpersonales, el estado de los vínculos dependen de cuanto se conocen así mismo.

B) Inteligencia Emocional

Desde siempre hemos oído que el C.I era determinante para saber si una persona tendría éxito en la vida, un test podría marcar el futuro de su éxito académico y profesional. Sin embargo hace ya varios años que desde diferentes ámbitos se dieron cuenta que son otras capacidades las necesarias para el éxito en la vida y esas no las da ningún test de inteligencia a nivel intelectual. Es lo que actualmente se conoce como inteligencia emocional.

Reconocimiento de emociones ajenas

El reconocer las emociones ajenas, aquello que los demás sienten y que se puede expresar a través de un gesto, una mala contestación nos puede ayudar a establecer lazos más reales y duraderos con personas de nuestro entorno.

No en vano el reconocer las emociones ajenas es el primer paso para entenderlos e identificarnos con ellas.

C) Conciencia de misión personal

Cuando una persona descubre y realiza su misión personal “despierta”.

Algunas teorías plantean que los niños naturalmente están en contacto permanente con sus verdaderos deseos, por esto viven cada momento con plenitud (el juego) y con el tiempo esto se pierde.

Debido al factor desencadenante del rol de los padres, la escuela y la educación en general, comienza un proceso de confusión, debilitamiento y distanciamiento de su verdadero ser.

Más adelante aquello con lo que más fácilmente contactamos desde la razón es la elección de la profesión. Esta corresponde a un formato académico pero es importante comprender que el verdadero sentido de la misión personal trasciende este plano para convertirse en aquello que da verdadero sentido a nuestras vidas.

La misión no demanda ser revelada por una inspiración divina. Ella está inscrita en cada persona, en lo que uno ama, en lo que nos inspira, en lo que solo sabemos hacer “bien”, en lo que deseáramos hacer...

Aquello que necesitamos para conocerla es conocernos mejor.

Encontrar la misión no es un proceso de reflexión lógica, más bien es un proceso en el cual uno debe empeñar voluntad y corazón.

Hablamos de talentos particulares, lo que uno logra hacer mejor que otros, o lo que uno siente más placer en hacer.

La misión personal podrá ser dicha en pocas palabras. Es una frase simple y poderosa que explica cuál es tu aporte esencial. Cuando tus acciones son acordes con tu misión se encuentra una vida llena de sentido, hay sentimiento de alegría y de energía fluida. En cada momento podrás decir: “Lo que hago está en armonía con lo que esencialmente soy”.

D) Trascender la Normosis

¿Qué es Normosis?

Es un concepto muy nuevo desarrollado por pensadores modernos ante el fenómeno inminente de la extinción de algunas especies y que también incluye al ser humano.

La Normosis se puede definir como el conjunto de normas conceptos, valores, estereotipos, los hábitos de pensar o actuar que son adoptados por consenso en determinada sociedad y provocan sufrimiento, enfermedad y muerte. Se ejecutan sin conocimiento, es decir, son inconscientes. Para considerar que un comportamiento sea “normótico” debe ser:

- ✓ Patógeno en su naturaleza inconsciente.
- ✓ Existe un consenso en torno a su normalidad.
- ✓ Ser patógeno o letal.
- ✓ Es un hábito de pensar, sentir y hacer. Génesis personal o colectiva mediante proceso de introyección.

El número de Normosis es muy grande. La Normosis generalizada más conocida es la de la “fantasía de la separatividad”. Es una ilusión, es entender, que se puede separa el mundo exterior del interior como si no hubiera ninguna relación entre ellos. Las conse-

cuencias de esta ilusión es el desarrollo de las emociones destructivas como el apego a todo lo que nos da placer al mundo exterior y el rechazo contra todo lo que la amenaza del dolor y sufrimiento. Estas son las principales causas de tensión y estrés que lleva a las enfermedades, el sufrimiento que refuerza aún más la fantasía de la separatividad. La gente vive en un círculo vicioso en el que compulsivamente repite el mismo comportamiento.

Otros ejemplos son: el concepto jurídico de guerra justa; la creencia de los recursos naturales como algo inagotable, la Normosis del consumo, etc.

Para conducir con responsabilidad a otras personas es preciso convertirnos primero en personas “saludables” que atraviesen la Normosis.

¿Cómo hacer para pasar de la Normosis a la plenitud?

La respuesta es “despertar”. Este es el gran desafío que tenemos delante, asumir una posición. Hay dos posiciones claras: el Normótico o el ser humano saludable. El Normótico siempre es ignorante de esa capacidad de cambio y trascendencia, en cambio el ser humano saludable es consciente de la actualización de ese potencial.

Por lo tanto la actitud Transdisciplinaria se propone despertar y formar “mutantes”. Son aquellas personas que estén donde estén transforman sus valores, trabajan sobre sí mismas para una única finalidad: lograr la plenitud, es decir, el pleno alcance de todo su potencial, de su libertad y de su consciencia total.

LIDERAZGO: DEL TÉCNICO AL FACILITADOR HOLOCENTRADO

¿Cómo hablar de liderazgo sin hablar sobre lo que es el ser humano? “Primero, enseñar a escuchar”. Una escucha amplia, profunda. Después de escuchar percibirás que todo está conectado con todo. Queremos proponerles un paralelo entre la figura del líder y la figura del profesional.

Existen tres estadios por los que debe atravesar un líder profesional para llegar a la excelencia desde la concepción Transdisciplinaria.

1º estadio: El líder centrado en la teoría, en la ideología y en la técnica.

Sería la infancia en nuestro proceso de desarrollo profesional, la semilla de este potencial humano. Para no repetir el ensayo/error necesitamos estudiar los que nos precedieron en la búsqueda. Aprendemos técnicas, teorías y en ella nos centramos. Esto nos trae un poco de seguridad entre nuestras incertidumbres. Adoptamos verdades que no son nuestras y hacemos como aquel estanciero que solo cuenta el ganado de otros. Esto es bastante justo cuando somos niños necesitamos la mano de los más antiguos, como aquella persona que esta caminando y en su camino aparece un río. Hay un barco en la orilla, el desconoce la profundidad del río. Que sería una actitud sensata: ¿utilizar el barco o cruzar el río nadando? Utilizar la canoa evidentemente. No fue el quien la construyó, pero ella esta disponible.

2º estadio: El líder centrado en la persona: el facilitador comprometido con el proceso

Pero si vamos un poco más lejos, entramos en otra calidad de liderazgo que denomino líder centrado en la persona, en el problema, en el aquí y ahora. Este es un líder que esta dispuesto a tirar a la basura sus tecnologías y sus metodologías, caso estas estén interfiriendo en su relación con la realidad viva, que no tiene dirección cierta, la realidad es siempre mutante.

Para estar a tono con el proceso de realidad, es necesario ser mutante. Este líder ya ilumina un auditorio. Un gran profeta de este tipo de liderazgo fue Carl Rogers, que parte del principio que todo ser humano tiene una tendencia al autodesarrollo, autorrealización y autorregulación, solo se necesita un terreno fértil. Y es aquí que aparece una nueva palabra: el facilitador. Usted facilita propiciando un terreno fértil, donde cada uno pueda tornarse aquello que es. Este es el momento en que el líder adquiere madurez.

3º Estadio. El líder Holocentrado: El facilitador conectado al enchufe universal.

El tercer estadio que incluye los anteriores, puede ser llamado de excelencia: El liderazgo Holocentrado: El líder Holocentrado es el que se conecta, se liga a la totalidad. Dándose cuenta que no esta dissociado de la sociedad del ambiente del universo y del gran misterio. Es el líder que escucha las sincronicidades: el vuelve a la moda de los antiguos, a escuchar el trueno a escuchar el ruido de los eventos que se conectan en una unidad, siempre a partir de una unidad indisociable, esto es la sincronicidad. Es lo que Jung jun-

tamente con Pauli, un representante de la física cuántica llamaron el principio de las comunicaciones “Acausales”, que algunos denominan “transcausales”.

Es el dominio de las coincidencias significativas, cuando los eventos se conectan por su significado y no por la causa, nosotros existimos en una unidad de eventos; no estamos separados de esas sillas, de los seres humanos que nos rodean de las maquinas, y de todo a nuestro alrededor.

Este líder que está en una sola palabra “ligado”: el está ligado al enchufe universal; Es un líder que conecta los dos hemisferios cerebrales: el hemisferio racional, científico tecnológico, con el hemisferio poético, místico, de la comunión;

El hemisferio analítico, con el hemisferio sintético; el hemisferio izquierdo con el derecho: las dos alas que un pájaro necesita para volar; las dos piernas que un ser humano necesita para emprender un viaje con corazón.

La acción Transdisciplinaria no es ni analítica ni sintética ni científica ni espiritual; implica una comunión una sinergia entre las dos naturalezas y dos formas de aprender la realidad.

Se trata de desarrollar nuestra dimensión corporal o sea, escuchar contestar el teléfono de la enfermedad, de la crisis que nos convoca, aprender el sentido de nuestros pasos, se trata de trabajar con la Psique, introduciendo calidad en nuestro sistema de valores.

Este líder se manifiesta a través del amor. Si no hay amor porque vivir? Por lo tanto, el

amor se encuentra en el inicio, en el medio y en el fin. Nosotros estamos aquí para aprender a amar, amar es donación. Algunos donan lo que saben. Y hay aquellos que donan lo que son: son los grandes maestros, son los líderes Profesionales del futuro. Y la humanidad siempre nos ofrece el testimonio de seres humanos plenos que nos convocan a subir nuestra propia montaña. *1

PRINCIPIOS, VALORES Y OBJETIVOS EN LA FORMACIÓN TRANSDISCIPLINARIA

La formación del profesional en Transdisciplina necesariamente implica la concientización sobre valores.

Si tenemos que pensar en los valores básicos a rescatar dentro de los quipos de trabajo, podríamos mencionar:

- Integridad.
- Profesionalismo.
- Respeto por la diversidad.
- **La Integridad:** Se refiere al hecho de integrar la formación técnica la aptitud) y la actitud, gnereando esta síntesis la capacidad para moverse en las distintas áreas del conocimiento. Se traduce en acciones de honradez, honestidad, respeto por sí mismo y por los demás, responsabilidad, control emocional, disciplina frente a la tarea primaria, congruencia, confiabilidad y firmeza en sus acciones. Integridad es retomar el camino de nuestra verdad, es hacer lo correcto,

por las razones correctas, del modo correcto.

- **Profesionalismo:** Inherente a la excelencia académica, teniendo una formación profesional de calidad en el marco de la investigación científica, tanto cualitativa como cuantitativamente. Presume el respeto y la humildad para actuar. Supone la adquisición de competencias profesionales que pueden ser adquiridas mediante formación modular u otros tipos de formación y a través de la experiencia laboral.
- **Respeto por la diversidad:** Propone la aplicación consciente en nuestras acciones de la dignidad y el reconocimiento por las diferencias no sólo físicas sino también al digno respeto y reconocimiento de todas aquellas formas de expresión social, racial, cultural, de género, de edad, de religión expresadas en la naturaleza humana.

Capacitar multiplicadores sociales en integración y Transdisciplina dentro de un marco conceptual de unidad mundial y diversidad, de acuerdo con los fundamentos difundidos por UNESCO, nos lleva como educadores a plantearnos objetivos para un nuevo modelo de trabajo. Los mismos son:

- ❖ Descubrir y desarrollar el potencial constructivo en el profesional promoviendo su integridad y profesionalismo.
- ❖ Fomentar en el profesional una actitud inclusiva de la diversidad.

- ❖ Favorecer en el profesional una conciencia de cambio del paradigma de salud.
- ❖ Promover el diálogo de saberes.
- ❖ Lograr una praxis Transdisciplinaria incorporando el enfoque de la complejidad.
- ❖ Estimular que el profesional aplique sus conocimientos disciplinarios, escuchando y teniendo en cuenta las intervenciones de otras disciplinas y de la organización, dialogando en pos de lograr un objetivo que restituya integridad e identidad del paciente.
- ❖ Concientizar y capacitar profesionales capaces de planificar y acompañar la integración de personas teniendo en cuenta el aporte social que ellas pueden hacer desde su diversidad y autonomía.
- ❖ Formar líderes de cambio en ámbitos organizacionales estratégicos de la sociedad.
- ❖ Dominar la problemática organizacional en salud, educación y acción social desde un abordaje sistémico y transdisciplinario para el surgimiento de una nueva cultura social.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Manual de Metodología VETAS. Fundación AlunCo.
- 2- Encuentro con la sombra. Carl G. Jung y otros. Kaidos. 1991

BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA:

- “Holística: Una Visión y abordaje de lo real”. Pierre Weil.
- “Endocalidad”. Ken O’ donnell.
- “Normose”. R. Crema, J. Leloup, P. Weil.

Algoritmo de Tratamiento Fisioterapéutico y Ocupacional para el Síndrome de Guillain Barré en pacientes Pediátricos

Anaya Rodríguez Giovanna Teresa, Zuñiga Luis Arlette Patricia,
Marco Antonio Cubillo León, Claudia Pamela González Bueno,
y María Luisa Hananis Osorio Gleason

Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades

I. RESUMEN

Justificación: El Síndrome de Guillain Barré (SGB) describe un trastorno que provoca alteraciones motrices, sensitivas y en algunas ocasiones autónomas, mismas que necesitan ser atendidas por el equipo de rehabilitación de forma inmediata; al ver la falta de comunicación con respecto al tratamiento rehabilitador se decidió hacer un tratamiento en el que se pudiera formar un equipo interdisciplinario.

Objetivo: Diseñar un algoritmo integrando a la fisioterapia y a la terapia ocupacional en pacientes con SGB de 6 a 12 años de edad.

Material y métodos: El diseño de la investigación fue documental, descriptivo y retrospectivo con un análisis interdisciplinario. Se

tomo como referencia a la NINDS, a la Asociación Española de Pediatría, y la experiencia en servicio social con pacientes hospitalizados y tratados en consulta externa en el Hospital para el Niño Poblano.

Resultados: Para obtener los resultados se hizo un razonamiento clínico y se dividió en 2 vertientes: la primera es la elaboración de un cuadro de jerarquización de manifestaciones, la segunda que propone el proceso de exploración física y perfil ocupacional; todo esto congruente dio como resultado ocho algoritmos que describen el proceso de valoración fisioterapéutica denominado “exploración física”, el perfil ocupacional, el actuar fisioterapéutico y la intervención ocupacional por fases.

Discusión: Para la elaboración del tratamiento fisioterapéutico y ocupacional, se decidió unir a las dos disciplinas y realizar un trabajo interdisciplinario.

Conclusión: Realizar un tratamiento con la intervención fisioterapéutica y ocupacional fue muy complejo, pero lo fue más la recolección de manifestaciones clínicas y la identificación de los problemas inherentes de la enfermedad y las posibles complicaciones. Se espera que con dicha investigación más fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales puedan ampliar sus conocimientos y tomen este trabajo como guía para dar un mejor tratamiento a pacientes pediátricos con SGB.

II. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación que se muestra, está dirigido a la mejora continua del profesional en fisioterapia y terapia ocupacional, para mostrar una opción de intervención interdisciplinaria, que puede ser tomada en cuenta para el beneficio del paciente con Síndrome de Guillain Barré. Con la finalidad de que el lector pueda relacionar la importancia del trabajo interdisciplinario con la patología aquí descrita, se organizó esta tesis en varios capítulos. Comienza con el marco teórico, que describe todo lo relacionado con la patología, así como el tratamiento convencional llevado a cabo por diferentes rubros de la salud. En el siguiente capítulo se plantea la problemática del síndrome en cuestión, para así dar pie a la justificación de la elaboración de este proyecto, y permitir elaborar un objetivo general y los particulares. Toda investigación científica, requiere de un proceso metodológico

preciso, mismo que se describe en el capítulo cinco, con “material y métodos”. Una vez reunidos todos los requisitos, se muestran los resultados, discusión y conclusiones. Mencionar los criterios éticos del proceso, evidentemente denotan que bajo ninguna circunstancia se violó algún código específico. Por último se enlistan las referencias bibliográficas que dieron pie a la elaboración de la investigación.

III. JUSTIFICACIÓN

Se decidió realizar este tipo de investigación porque la salud exige una atención interdisciplinaria y colaborativa. Y a pesar de que los métodos de rehabilitación en fisioterapia y terapia ocupacional parecen diferentes, al unirlos, los objetivos se comparten.

El tratamiento del Síndrome de Guillain Barré se basa comúnmente en la administración de tratamientos médico-quirúrgicos o medicina alternativa; olvidando con frecuencia la importancia de la fisioterapia y la terapia ocupacional. El abordaje terapéutico tiene impacto sobre los problemas estructurales y funcionales propios del padecimiento y con una adecuada aplicación, mejorar la evolución del paciente, lo cual evitará adoptar medidas terapéuticas agresivas para el mismo. Siempre se buscará prevenir complicaciones y secuelas que a la postre contribuirá a la curación, rehabilitación o en su caso a retardar las fases crónicas del padecimiento en todo caso se busca la recuperación funcional máxima posible.

La medicina basada en la evidencia busca la identificación de los problemas más relevan-

tes que son consecuencia del Síndrome de Guillain Barré y que impiden el adecuado funcionamiento del paciente. Una vez identificados dichos problemas, habremos de jerarquizarlos con el fin de atacar aquellos que ponen en riesgo la integridad del organismo y posteriormente corregir o intervenir en aquellos que favorecerán la mejoría en el rendimiento funcional del propio paciente o bien disminuirán, a su mínima expresión, el grado de discapacidad que se puede llegar a padecer.

El interés es diseñar y elaborar un algoritmo para el tratamiento fisioterapéutico y ocupacional para el manejo del Síndrome de Guillain Barré en pacientes pediátricos según la fase de la enfermedad en que se encuentre, con el propósito de difundirle como un posible instrumento que sirva de guía a todos los profesionales de la salud que estén interesados en el tema; pero muy en especial a los fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales que se enfrentan día a día a los pacientes y que no cuentan con el apoyo de un médico especialista en rehabilitación o en comunicación humana y, que en el mejor de los casos, deben intervenir en la elaboración del diagnóstico funcional y un perfil ocupacional para complementar el diagnóstico médico elaborado por un médico general o por otros especialistas que no manejan la posibilidad de elaborar el diagnóstico funcional del paciente. En la actualidad no se entiende la atención de un paciente si esta no se desarrolla con el apoyo de un equipo interdisciplinario de atención. El paciente es, ante todo, una persona la cual se integra por sus propias esferas biológica, psicológica, familiar, social y espiritual. Cuando no se considera lo anterior se suele acabar en el fracaso terapéuti-

co. La visión organicista nos da una perspectiva “trunca” del ser humano y en este sentido buscamos proponer y resaltar el papel que el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional tienen dentro el funcionamiento del equipo interdisciplinario de salud, aclarando que en ningún momento se intenta sustituir u opacar el rol que los demás integrantes de este equipo de salud tienen

IV. OBJETIVO

Diseñar un algoritmo integrando a la fisioterapia y a la terapia ocupacional en pacientes con Síndrome de Guillain Barré en pacientes de 6-12 años de edad.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

El diseño de la investigación tiene las siguientes características:

Documental

Técnica que permite obtener documentos nuevos en los que es posible describir, explicar, analizar, comparar, criticar entre otras actividades intelectuales, un tema o un asunto mediante el análisis de fuentes de información.

Descriptivo

Se considera descriptivo todo estudio cuyos datos son utilizados con finalidad puramente descriptiva, no enfocados a una presunta relación causa-efecto.

El objetivo de los estudios descriptivos es describir una enfermedad o característica en una/s poblaciones determinadas, por lo tanto son útiles cuando se conoce poco acerca de lo que se quiere estudiar y normalmente sirve como inicio de posteriores investigaciones analíticas.

Retrospectivo

Se consideran retrospectivos aquellos cuyo diseño es posterior a los hechos estudiados y los datos se obtienen de archivos o de lo que los sujetos o los profesionales se refieren.³⁶

VI. RESULTADOS

El manejo del síndrome de Guillain Barré en el paciente de seis a doce años, representa un verdadero reto en cuanto a poder establecer una relación coherente para que la interdisciplinariedad sea exitosa, a favor siempre de las necesidades del niño; es por ello, que para los siguientes resultados, se hizo un razonamiento clínico y se dividió en 2 vertientes: la primera es la elaboración de un cuadro de jerarquización de manifestaciones que pueden presentarse en cualquiera de las etapas evolutivas de la enfermedad, la segunda encaminada a la propuesta del protocolo de evaluación para determinar el diagnóstico funcional; todo esto congruente dio como resultado 8 algoritmos que describirán el proceso de valoración fisioterapéutica denominado “Exploración Física”, valoración ocupacional, el actuar fisioterapéutico y la intervención ocupacional por fases.

Jerarquización de manifestaciones clínicas

Todo razonamiento clínico surge de identificar la problemática inherente a la patología que se presente, misma que puede derivar en complicaciones, las cuales podrían ser evitadas de prestar atención a las principales manifestaciones. Para facilitar éste razonamiento, fueron diseñados varios cuadros que concentran un análisis de las manifestaciones clínicas presentes en cada etapa del síndrome de Guillain Barré que pueda padecer el niño de entre seis y doce años de edad, dividiéndolas en aguda, sub aguda y crónica; cada problema y complicación fue jerarquizado de acuerdo a la importancia de cada sistema empezando por el motor, respiratorio, sensitivo y digestivo. Tanto problemas, como complicaciones se enlistaron en cuadros diferentes por etapa, cuyo contenido también abarca el objetivo terapéutico común, y así partiendo de esto se creó un plan fisioterapéutico y un plan ocupacional en el que puedan intervenir ambas disciplinas logrando el mismo objetivo; es importante saber que en caso de que no se cuente con el apoyo de un fisioterapeuta el terapeuta ocupacional puede realizar el tratamiento que sea de su conocimiento y así mismo el fisioterapeuta. El último apartado es de consideraciones especiales que se puedan presentar en cada problema o complicación.

Los sistemas se dividieron por colores de la siguiente forma:

- Motor – amarillo
- Respiratorio – verde
- Sensitivo – naranja
- Digestivo – rojo

A continuación se presentan los cuadros de manifestaciones clínicas

Cuadro 1. Problemas en fase aguda. Elaboración propia

Problema	Objetivo terapéutico común	Plan fisioterapéutico	Plan ocupacional	Consideraciones especiales
Motor				
Parálisis flácida por debilidad.	Evitar la atrofia muscular y restablecer la movilidad general.	Reeducación muscular Estiramientos de corta duración Movilizaciones	Tratamiento propioceptivo en las 4 extremidades mediante percusiones de vientre muscular.	Procurar que el rango de movimiento manejado siga patrones funcionales.
Dolor	Disminución del dolor, inflamación y rigidez muscular, para así conseguir la relajación del paciente.	Masaje de relajación y TENS o electroanalgesia.	Técnicas de desensibilización central.	
Arreflexia	Restablecer la función de los reflejos.	Tratamiento propioceptivo.	Tratamiento propioceptivo.	
Respiratorio				
Afectación de los músculos respiratorios	Prevenir la parálisis completa de los músculos respiratorios.	Reeducación de los músculos respiratorios mediante inspiraciones y espiraciones lentas prolongadas, con presiones torácicas y abdominales y drenaje postural.	Vibración manual	Que el paciente realice lo que este a su alcance.

		Sensitivo		
Parestesias	Detectar las zonas que estén afectadas, para regular la sensibilidad.	Terapia miofascial por medio de técnicas de inducción. Movilizaciones neurodinámicas de nervios alterados y técnicas de re-educación sensorial.	Ejercicios de re-educación sensorial discriminativa.	

Cuadro 1.1 Complicaciones en fase aguda. Elaboración propia

Complicación	Objetivo terapéutico común	Tratamiento fisioterapéutico	Tratamiento ocupacional	Consideraciones especiales
		Motor		
Posturas viciosas	Evitar anquilosis y deformidades.	Movilizaciones y estiramientos pasivos. Alineación de segmentos. Cojines de material suave (se recomienda rellenos de alpiste) en zonas de presión.	Férulas y alineación de segmentos.	Los cambios posturales se realizan cada 2 horas. Las férulas se colocan 3 horas por 2 de descanso. En la noche no se colocan.
Respiratorio				
Ventilación asistida	Fortalecer músculos respiratorios.	Ejercicios de respiración diafragmática y drenaje postural.	Respiración glossofaríngea.	Realizar del drenaje lo que se pueda sin lastimar al paciente.

Sensitivo				
Afectación en piel	Evitar reseque- dad y úlceras por presión.	Lubricación e hidratación de la piel, cambios de posturas y uso de colchón de agua.	Lubricación e hidratación de la piel y cambios de posturas.	Solicitar al cuidador o al servicio medico colchón de agua.

Cuadro 2. Problemas en fase sub aguda. Elaboración propia

Problema	Objetivo tera- péutico común	Plan fisiotera- péutico	Plan ocupacional	Consideraciones especia- les
		Motor		
Afectación del VII y IX par craneal	Evitar la debilidad de los músculos faciales y reedu- car el IX par.	Masaje de relaja- ción y estimula- ción (propiocep- ción).	Masaje de cavi- dad oral y reedu- cación facial.	
Parálisis facial	Fortalecer y re- educar músculos faciales.	Electroestimula- ción por punto motor, masaje.	Masaje de cavi- dad oral y reedu- cación facial.	La electroestimulación se maneja en rama motora del VII par. Considerar como precaución la edad y complexión del niño/a
		Sensitivo		
Alteraciones de la sensibilidad	Detectar si se aumento o dismi- nuyo la sensibili- dad.	Estimulación a receptores cutá- neos de adapta- ción lenta pro- funda y reeduca- ción sensorial.	Examen de la sensibilidad pro- pioceptiva, textu- ras, calor, frio y diferentes obje- tos.	

Digestivo y Urinario				
Incontinencia urinaria y fecal	Control y fortalecimiento de los músculos del piso pélvico.	Rutinas de intestino y vejiga neurogénicos. Ejercicios de Kegel.	Rutina de intestino y vejiga neurogénicos. Ejercicios de Kegel	Tener precaución en caso de presentar hipertensión arterial o infecciones de vías urinarias.

Cuadro 2.1 Complicaciones en fase sub aguda. Elaboración propia

Complicaciones	Objetivo terapéutico común	Plan fisioterapéutico	Plan ocupacional	Consideraciones especiales
		Motor		
Hipotonía por debilidad	Normalizar el tono muscular	Electroestimulación con biorretroalimentación Aplicación del método Bobath (técnicas especiales) y Vojta.	Método de Margaret Rood.	No siempre se presenta. La aplicación de la electroestimulación se tiene que hacer con el debido conocimiento y cuidado para no afectar al paciente.
Contracturas	Completar rango de movimiento, para comenzar con el restablecimiento de la flexibilidad	Estiramientos pasivos o activos, Masaje de relajación, Movilizaciones activo asistidas y TENS.	Férulas, actividades para mantener o incrementar movilidad.	
Deformidades	Evitar que las deformidades se conviertan en anquilosis.	Movilizaciones activo asistidas y estiramientos manteniendo arcos de movimiento, alineación de segmentos y férulas.	Férulas y cambios de posturas.	Las férulas se colocan 3 horas por 2 de descanso. En la noche no se colocan.

		Respiratorio		
Secreciones	Lograr que el paciente pueda expulsar las secreciones.	Drenaje postural y vibración manual	Drenaje postural y vibración manual	
		Sensitivo		
Lesiones de piel	Disminuir las lesiones	Manejo de úlceras de presión, TENS, cambios de postura, evitar áreas de presión y drenaje linfático.	Lubricación e hidratación de la piel, drenaje linfático y cambios de postura.	

3. Problemas en fase crónica. Elaboración propia

Problema	Objetivo terapéutico común	Plan fisioterapéutico	Plan ocupacional	Consideraciones especiales
		Motor		
Debilidad muscular	Recuperar fuerza, resistencia, masa muscular, movilidad que deriva en flexibilidad.	Movilizaciones activas, reeducación muscular y ejercicios de fortalecimiento muscular isométricos en cadena cinética cerrada, e isotónicos (con mancuernas, pesas, pelotas, etc).	Fortalecimiento de miembro superior por medio de actividades dinámicas para mejorar resistencia en cargas y descargas.	Siempre cuidar la respiración del paciente y evitar disnea o fatiga. Cuidar que las actividades sean atractivas e involucren la activación psicomotriz.
Dificultad para deglutir	Fortalecer músculos masticadores y entrenar deglución.	Estimulación orofacial, FNP (estabilización rítmica).	Técnicas de deglución y entrenamiento de la masticación, Margaret Rood.	En caso de que aun se tenga la traqueo, evitar algunas técnicas.

3.1 Complicaciones en fase crónica. Elaboración propia

Complicaciones	Objetivo terapéutico común	Plan fisioterapéutico	Plan ocupacional	Consideraciones especiales
Motor				
Pérdida del equilibrio, coordinación y estabilidad	Control de movimientos y recuperación de la base de sustentación. Desarrollar agilidad.	FNP (reacciones de enderezamiento) ejercicios de Frenkel, Kabat, Bobath (componentes del balance y la postura).	Método Perfetti	Evitar actividades muy complejas que deriven en estrés emocional o físico.
Alteración de la marcha	Reeducar variables, y determinantes de la marcha. Restablecer control pélvico.	Reeducar marcha en tanque terapéutico, en barras paralelas, ya que el paciente se sienta listo iniciar con escalones, rampas, cambios de dirección y diferentes superficies como pasto, arena, grava, etc y entrenamiento de caídas.	Traslados deambulación y ayudas funcionales.	
Dificultad de prensión	Fortalecer y reeducar músculos de la mano y muñeca, y recuperar prensiones de la mano.	Electroestimulación en músculos flexores y extensores.	Fortalecimiento de músculos flexores y extensores, oposición del pulgar.	
Alteración de las áreas de desempeño	Restablecer las actividades básicas de la vida diaria. Reincorporar al ámbito escolar y extraescolar.	Tratamiento postural, actividades psicomotrices y equilibrio.	Actividades para reforzar o reeducar higiene personal, vestido, alimentación, trabajo doméstico (barrer, acomodar su cama y ropa), comunicación y ocio (actividades recreativas).	

VII. PROPEDEÚTICA EXPLORATORIA

El éxito en la rehabilitación del niño con SGB radica primordialmente en la determinación de objetivos terapéuticos congruentes con el manejo interdisciplinario que debe implementarse, mismos que tanto la fisioterapia como la terapia ocupacional deben seguir mano a mano y en conjunta colaboración. Dicha constancia y seguimiento oportuno, solo es posible, de llevarse a cabo una evaluación adaptada a las necesidades del paciente y donde se conjuguen los horizontes a alcanzar, para tener metas en común. Es por ello, que se tomó la decisión de diseñar un formato de evaluación que siga la propedéutica adecuada, pero sin perder de vista que cada profesión, a pesar de buscar una meta, tiene su procedimiento; mismo que se plasma a través de una anamnesis, una exploración física, ejecutada por el fisioterapeuta, un perfil ocupacional y pruebas funcionales.

Dicho formato se muestra en anexos.

6.3 Algoritmos de intervención.

Se elaboraron 8 algoritmos divididos en el trabajo que ejecuta el fisioterapeuta y el trabajo ejecutado por el terapeuta ocupacional, el algoritmo 1 y 2 muestra la valoración fisioterapéutica y la evaluación ocupacional.

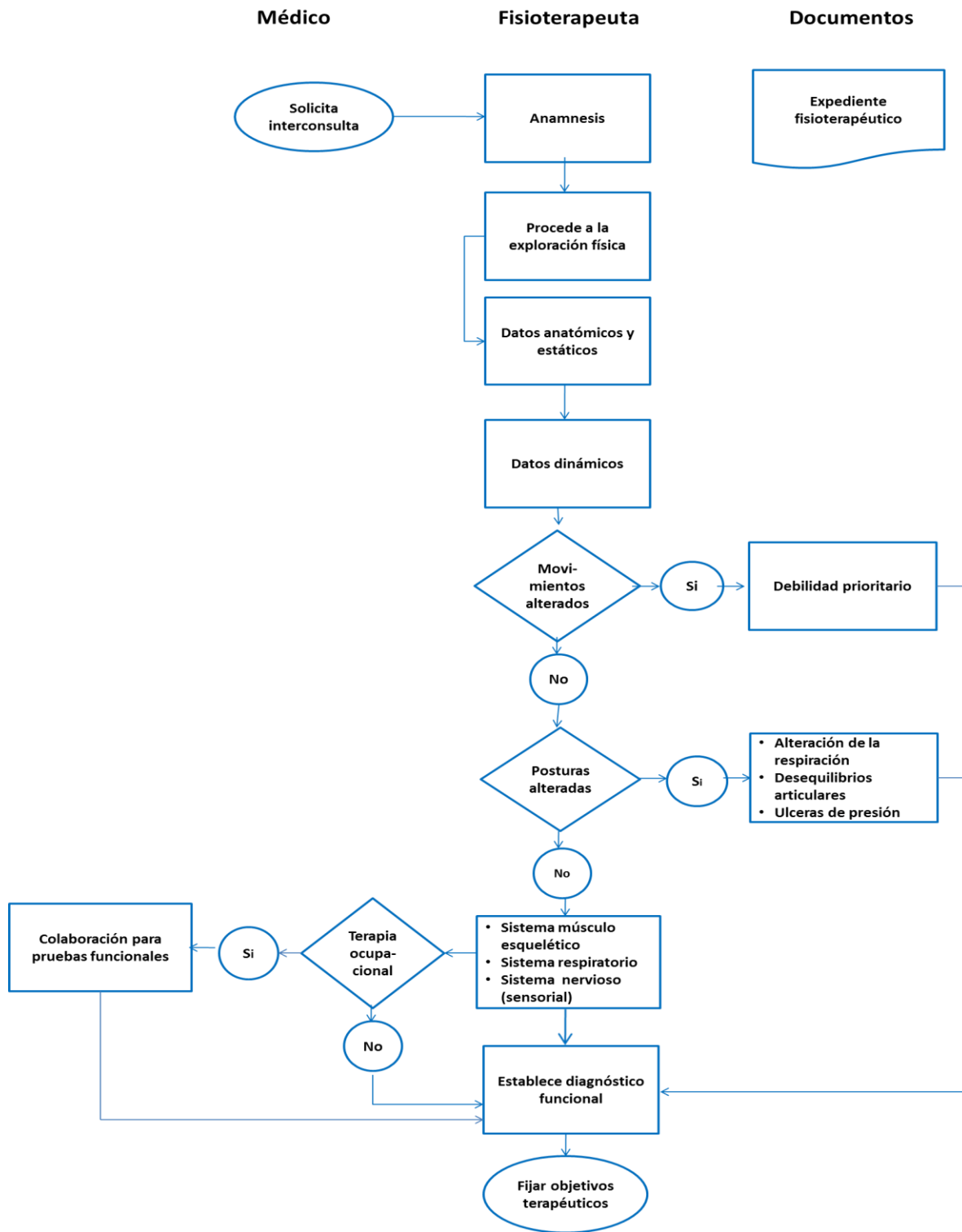
Los algoritmos del 3 al 5 se enfocan en el tratamiento fisioterapéutico aplicados a cada fase de la enfermedad, divididos en problemas y complicaciones por sistema (motor, respiratorio, sensitivo y digestivo) y para fines de la explicación de cada algoritmo se dio el mismo color a cada sistema como se

muestra en los cuadros de problemas y complicaciones, y son los siguientes:

- Motor – amarillo
- Respiratorio – verde
- Sensitivo – naranja
- Digestivo/urinario – rojo

Los algoritmos del 6 al 8 le corresponden al abordaje ocupacional siguiendo los mismos parámetros comentados. Dichos algoritmos se presentan y se describen a continuación.

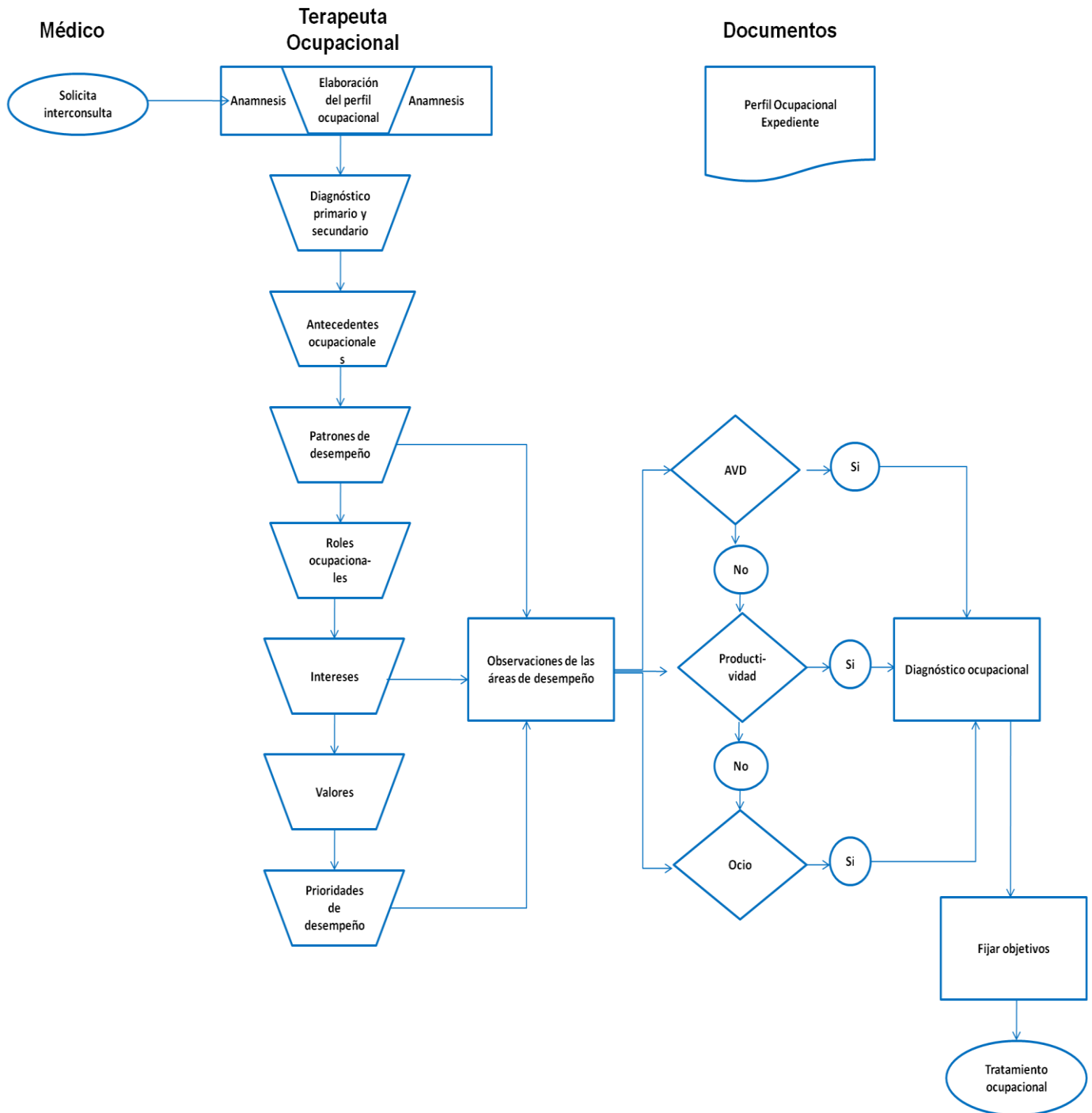
Algoritmo 1. Valoración Fisioterapéutica



Descripción del Algoritmo 1. Valoración Fisioterapéutica

El algoritmo de valoración fisioterapéutica da inicio cuando el médico solicita interconsulta al fisioterapeuta, este realiza una anamnesis como la que se muestra en anexos y así se genera un expediente fisioterapéutico, se procede a la exploración física y se observan los datos anatómicos y estáticos. El siguiente paso es la recolección de los datos dinámicos, los cuales pueden derivar en dos opciones en cuanto a la evaluación. Por una parte, si al evaluar el movimiento existe una notoria anormalidad, debe tomarse como prioridad la debilidad, de otra forma se hace el estudio postural que de tener resultados insatisfactorios, puede acarrear alteraciones de la respiración, desequilibrio articular y úlceras de presión; por otra parte, se continua con la exploración del sistema musculo esquelético, el sistema respiratorio y sistema nervioso (sensorial), obteniendo así los datos necesarios para establecer un diagnóstico funcional. Si el área cuenta con el apoyo del terapeuta ocupacional, colabora para realizar las pruebas funcionales y la evaluación ocupacional que se muestran en el algoritmo 2 y así se establece un diagnóstico funcional completo e interdisciplinario para fijar los objetivos terapéuticos en común, de no existir colaboración ocupacional, solo el fisioterapeuta establece dicho diagnóstico y fija sus objetivos.

Algoritmo 2. Evaluación Ocupacional



Descripción del Algoritmo 2. Evaluación Ocupacional

- Digestivo – rojo

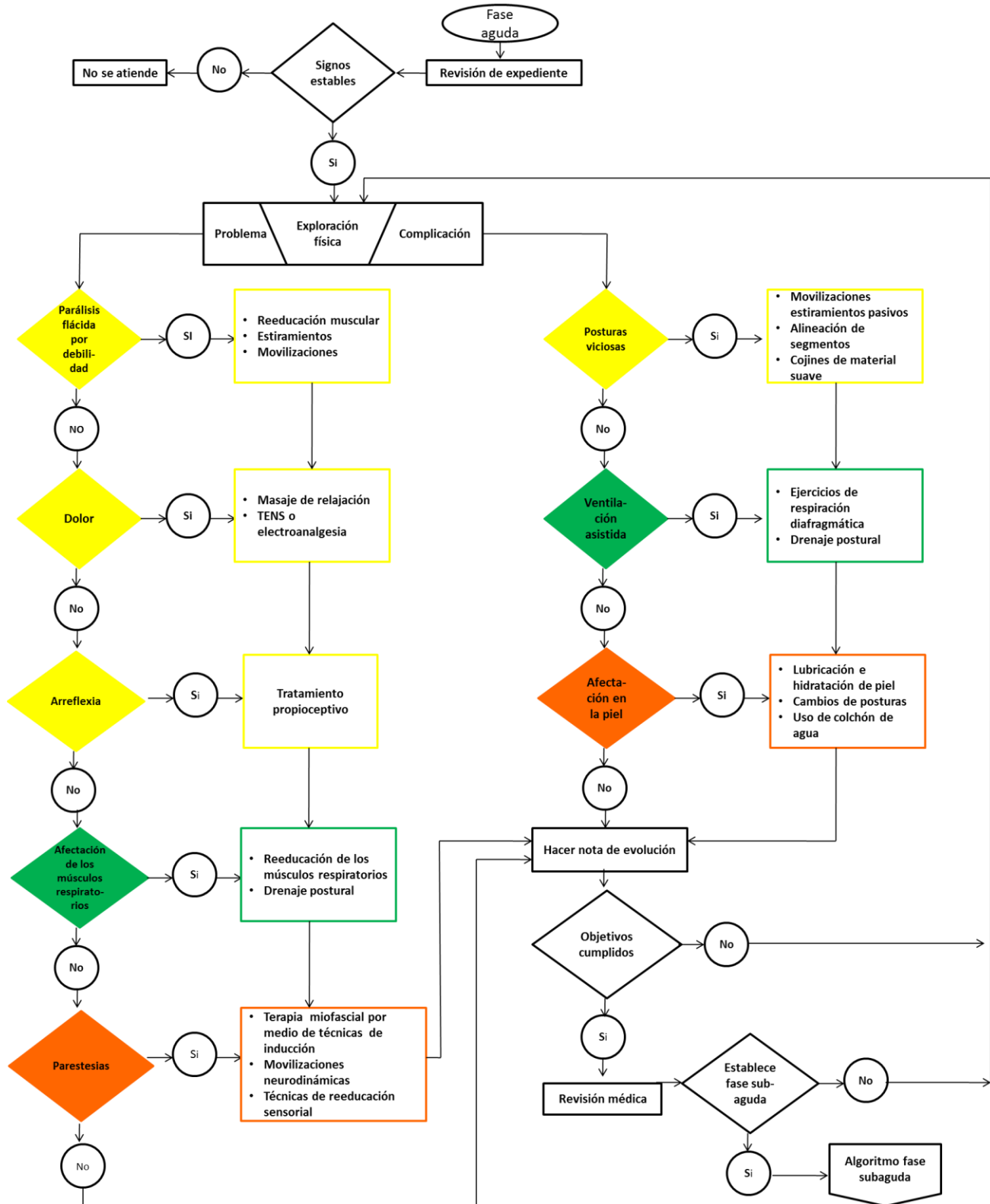
El medico solicita interconsulta al terapeuta ocupacional quien realiza la anamnesis con la colaboración del fisioterapeuta como se muestra en el algoritmo 1; el terapeuta ocupacional elabora un perfil ocupacional, al tiempo que desarrolla la anamnesis, generando el expediente. El procedimiento de evaluación es mediante un proceso continuo que consiste en redactar el diagnostico primario y secundario, los antecedentes ocupacionales, patrones de desempeño, roles ocupacionales, intereses, valores y las prioridades de desempeño; éstas últimas junto con intereses y patrones de desempeño permiten observar las denominadas áreas de desempeño, de ésta forma, durante la evaluación, podrá saberse si hay alteración en las AVD, la productividad o el ocio; si alguna o todas éstas se ven afectadas se establece un diagnostico ocupacional, se fijan los objetivos y se procede al tratamiento.

A partir de aquí se muestran los algoritmos del abordaje fisioterapéutico y ocupacional, se podrá notar que las figuras que se muestran se encuentran marcadas por diferentes colores, esta destinación se dio en base a los cuadros de problemas y complicaciones, es por eso que se pide se revise esos cuadros para encontrar la congruencia de cada algoritmo.

Como recordatorio se describen los colores a continuación:

- Motor – amarillo
- Respiratorio – verde
- Sensitivo – naranja

Algoritmo 3. Abordaje fisioterapéutico en fase aguda



Descripción del Algoritmo 3. Abordaje fisioterapéutico en fase aguda

El algoritmo 3 inicia en la fase aguda, se revisa expediente y se observan signos vitales, si no están estables no se atiende al paciente hasta que se estabilice, de lo contrario se procede a la exploración física como lo explica el algoritmo 1. Se continúa con los problemas inherentes de la enfermedad, cada problema da la opción de “si” y “no”, la opción “no” va a conducir a realizar una nota de evolución, la opción “si” se va a dirigir al tratamiento de cada problema como se muestra a continuación:

Los problemas y el tratamiento son los siguientes:

Parálisis flácida por debilidad

- Reeduación muscular
- Estiramientos
- Movilizaciones

La reeducación muscular se realiza para que el paciente vaya recuperando la función de sus músculos, y los estiramientos para evitar contracturas más adelante.

Dolor

- Masaje de relajación
- TENS o electroanalgesia

Arreflexia

- Tratamiento propioceptivo

Junto con el terapeuta ocupacional

Afectación de los músculos respiratorios

- Reeduación de los músculos respiratorios (en medida que el paciente los pueda realizar)
- Drenaje postural

Si no se pueden realizar las diferentes posiciones, solo se realiza la vibración.

Parestesias

- Terapia miofascial por medio de técnicas de inducción
- Movilizaciones neurodinámicas
- Técnicas de reeducación sensorial

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución, esta se realiza por cada sesión que se tenga con el paciente.

Las complicaciones que pueden presentarse también tienen la opción de “si” y “no”, de no presentarse el flujo se dirige a la nota de evolución, la opción “si” dirige al tratamiento de cada complicación y es el siguiente: Posturas viciosas

- Movilizaciones en todos los arcos de movimiento y estiramientos pasivos
- Alineación de segmentos
- Cojines de material suave en zonas de presión (se recomienda rellenos de alpis-te)

Ventilación asistida

- Ejercicios de respiración diafragmática (se enseñaran al paciente y al cuidador y se practicarán varias veces al día)
- Drenaje postural (como se indica en el cuadro problema 1)

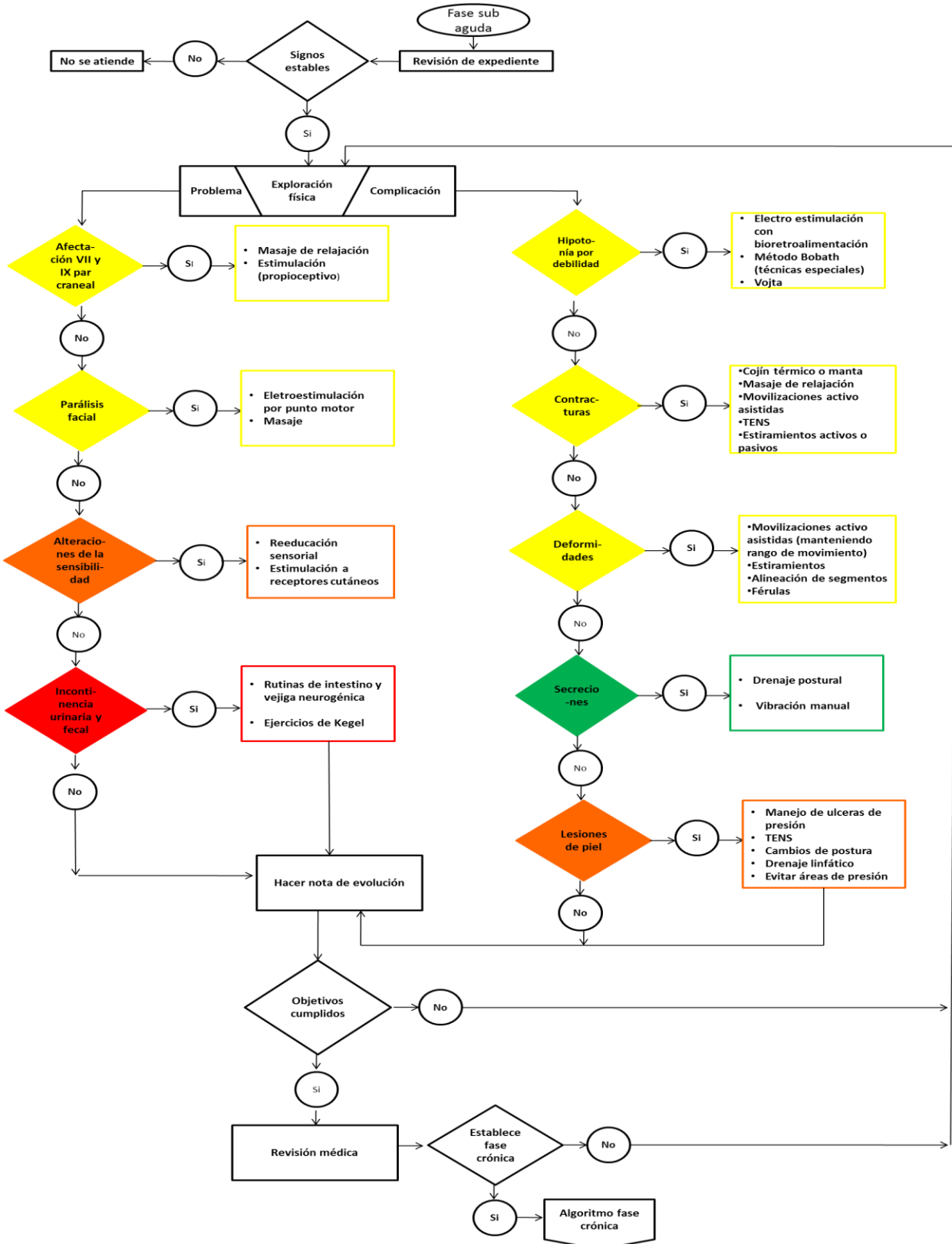
Afectación en la piel

- Lubricación e hidratación de piel
- Cambios de postura
- Uso de colchón de agua

Se realiza en conjunto con el terapeuta ocupacional

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución y se continúa con la valoración de los objetivos, si no se cumplieron se realiza nuevamente la exploración física. Si se cumplieron se hace la revisión médica y el médico establece la fase sub aguda y se continúa con el algoritmo en fase subaguda, si no la establece se regresa a la exploración física.

Algoritmo 4. Abordaje fisioterapéutico en fase sub aguda



Descripción del algoritmo 4. Abordaje fisioterapéutico en fase sub aguda

El algoritmo 4 inicia en la fase sub aguda, se revisa expediente y se observan signos vitales, si no están estables no se atiende al paciente hasta que se estabilice, de lo contrario se procede a la exploración física como lo explica el algoritmo 1. Se continúa con los problemas inherentes de la enfermedad, cada problema da la opción de “sí” y “no”, la opción “no” va a conducir a realizar una nota de evolución, la opción “sí” se va a dirigir al tratamiento de cada problema como se muestra a continuación:

Afectación VII y IX par craneal

- Masaje de relajación
- Estimulación propioceptiva

Si se cuenta con el apoyo del terapeuta ocupacional se encargara de la reeducación facial.

Parálisis facial

- Electroestimulación por punto motor (recordar la escala de House Brackmann)
- Masaje

Alteración de la sensibilidad

- Reeducación sensorial
- Estimulación a receptores cutáneos

Incontinencia urinaria y fecal

- Rutinas de intestino y vejiga neurogénica

- Ejercicios de Kegel (se le enseñaran al paciente y al cuidador)

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución, esta se realiza por cada sesión que se tenga con el paciente.

Las complicaciones que pueden presentarse también tienen la opción de “sí” y “no”, de no presentarse el flujo se dirige a la nota de evolución, la opción si dirige al tratamiento de cada complicación y es el siguiente:

Hipotonía por debilidad

- Electroestimulación con biorretroalimentación (se estableció como complicación porque por la inmovilidad los músculos empiezan a debilitarse y es posible que se encuentren hipotónicos, se aplica en los músculos mas afectados)
- Método Bobath (técnicas especiales)

- Vojta

Contracturas

- Cojín térmico o manta
- Masaje de relajación
- Movilizaciones activo asistidas
- TENS
- Estiramientos pasivos o activos

Deformidades

- Movilizaciones activo asistidas (manteniendo rango de movimiento)
- Estiramientos

- Alineación de segmentos
- férulas

Secreciones

- Drenaje postural
- Vibración manual

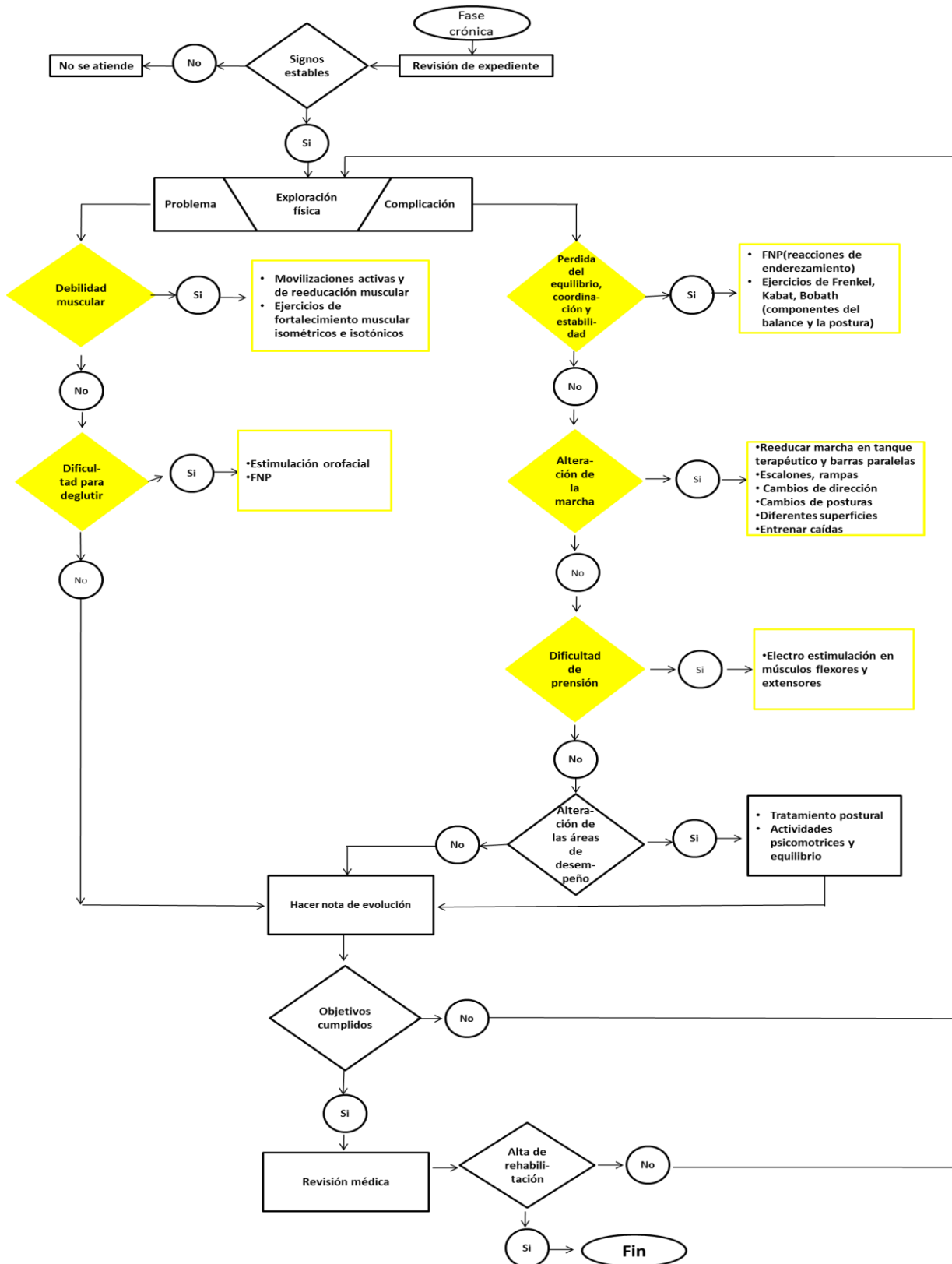
Se realiza junto con el terapeuta ocupacional

Lesiones de piel

- Manejo de úlceras de presión según su etapa de avance
- TENS
- Cambios de postura
- Drenaje linfático
- Evitar a áreas de presión

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución y se continúa con la valoración de los objetivos, si no se cumplieron se realiza nuevamente la exploración física. Si se cumplieron se hace la revisión médica y el médico establece la fase crónica y se continúa con el algoritmo en fase crónica, si no la establece se regresa a la exploración física.

Algoritmo 5. Abordaje fisioterapéutico en fase crónica



5. Abordaje fisioterapéutico en fase crónica

El algoritmo 5 inicia en la fase crónica, se revisa expediente y se observan signos vitales, si no están estables no se atiende al paciente hasta que se estabilice, de lo contrario se procede a la exploración física como lo explica el algoritmo 1. Se continúa con los problemas inherentes de la enfermedad, cada problema da la opción de “sí” y “no”, la opción “no” va a conducir a realizar una nota de evolución, la opción “sí” se va a dirigir al tratamiento de cada problema como se muestra a continuación:

Debilidad muscular

- Movilizaciones activas y de reeducación muscular
- Ejercicios de fortalecimiento muscular isométricos e isotónicos

Siempre hay que cuidar la respiración del paciente.

Dificultad para deglutir

- Estimulación orofacial
- FNP

Se da junto con el terapeuta ocupacional

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución, esta se realiza por cada sesión que se tenga con el paciente.

Las complicaciones que pueden presentarse también tienen la opción de “sí” y “no”, de no presentarse el flujo se dirige a la nota de

evolución, la opción “sí” dirige al tratamiento de cada complicación y es el siguiente:

Pérdida del equilibrio, coordinación y estabilidad

- FNP (reacciones de enderezamiento)
- Ejercicios de Frenkel, Kabat y Bobath (componentes del balance y la postura)

Como se explica en el cuadro 3.1 de complicaciones

Alteración de la marcha

Reeducar marcha en tanque terapéutico y barras paralelas

- Escalones, rampas
- Cambios de dirección
- Cambios de posturas
- Diferentes superficies
- Entrenar caídas

Dificultad de prensión

- Electroestimulación en músculos flexores y extensores

En conjunto con el terapeuta ocupacional

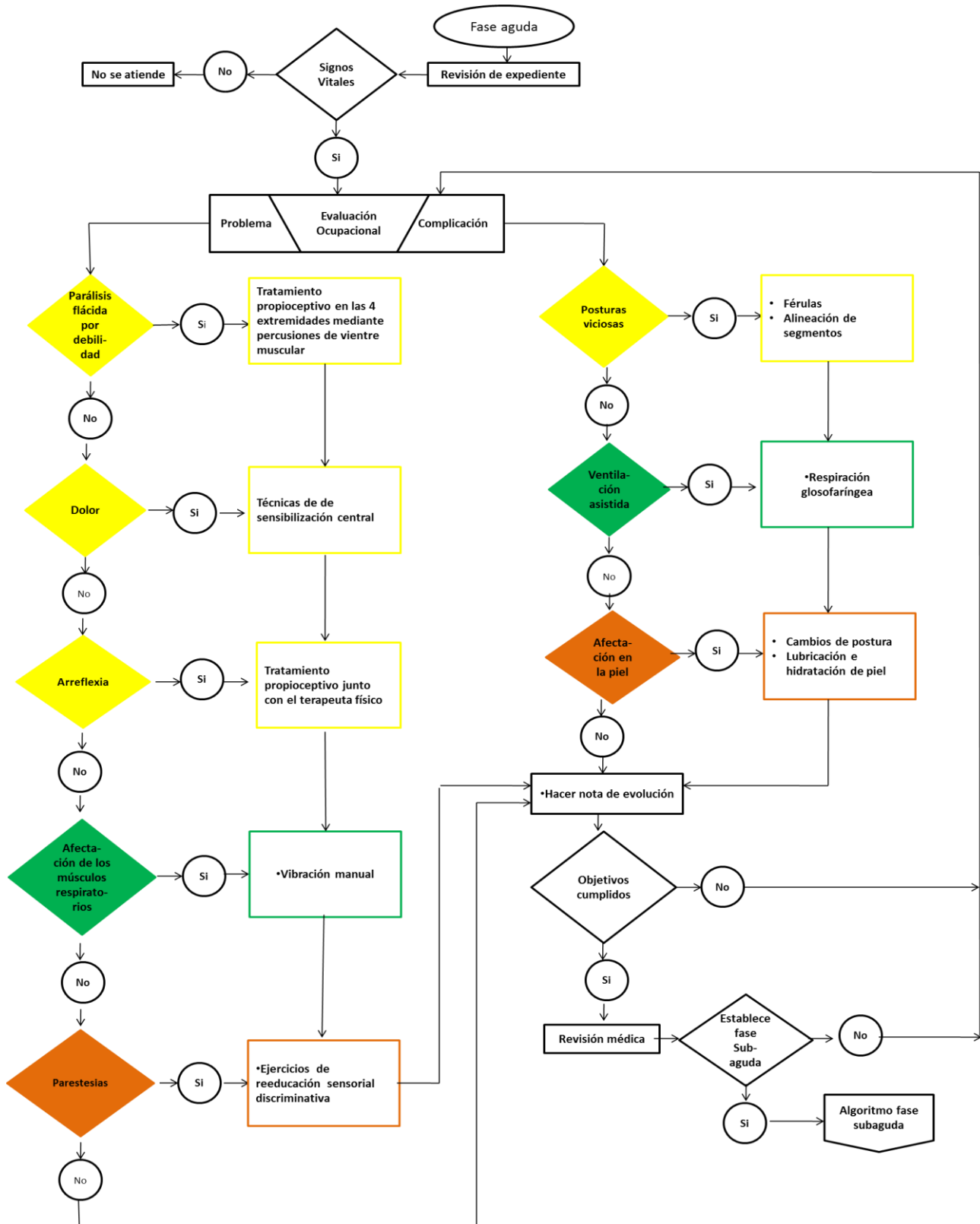
Alteración en las áreas de desempeño

- Tratamiento postural
- Actividades psicomotrices y equilibrio

Con la intervención del terapeuta ocupacional

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución y se continúa con la valoración de los objetivos, si no se cumplieron se realiza nuevamente la exploración física. Si se cumplieron se hace la revisión médica y si el médico no da de alta de rehabilitación se regresa a la exploración, si da el alta se da fin al tratamiento.

Algoritmo 6. Abordaje ocupacional en fase aguda



Descripción del Algoritmo 6. Abordaje ocupacional en fase aguda

Se dará inicio el abordaje ocupacional en la fase aguda, con la revisión del expediente y los signos vitales, si los signos vitales no están estables no se atiende al paciente, si se encuentra estable se le realiza una evaluación ocupacional que se encuentra en el algoritmo 2, aquí encontraremos problemas que son propios de la enfermedad y complicaciones que se presentan en el transcurso de la misma.

Se continúa con los problemas inherentes de la enfermedad, cada problema da la opción de “si” y “no”, la opción “no” va a conducir a realizar una nota de evolución, la opción “si” se va a dirigir al tratamiento de cada problema como se muestra a continuación:

Los problemas y el tratamiento son los siguientes:

Parálisis flácida por debilidad

- Tratamiento propioceptivo en las 4 extremidades mediante percusiones de vientre muscular

Dolor

- Técnicas de desensibilización central

Arreflexia

- Tratamiento propioceptivo

Junto con el terapeuta físico

Afectación de los músculos respiratorios

- Vibración manual

Parestesias

- Ejercicios de reeducación sensorial discriminativa

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución, esta se realiza por cada sesión que se tenga con el paciente.

Las complicaciones que pueden presentarse también tienen la opción de “si” y “no”, de no presentarse el flujo se dirige a la nota de evolución, la opción “si” dirige al tratamiento de cada complicación y es el siguiente:

Posturas viciosas

- Alineación de segmentos
- Férulas

Ventilación asistida

- Respiración glossofaríngea

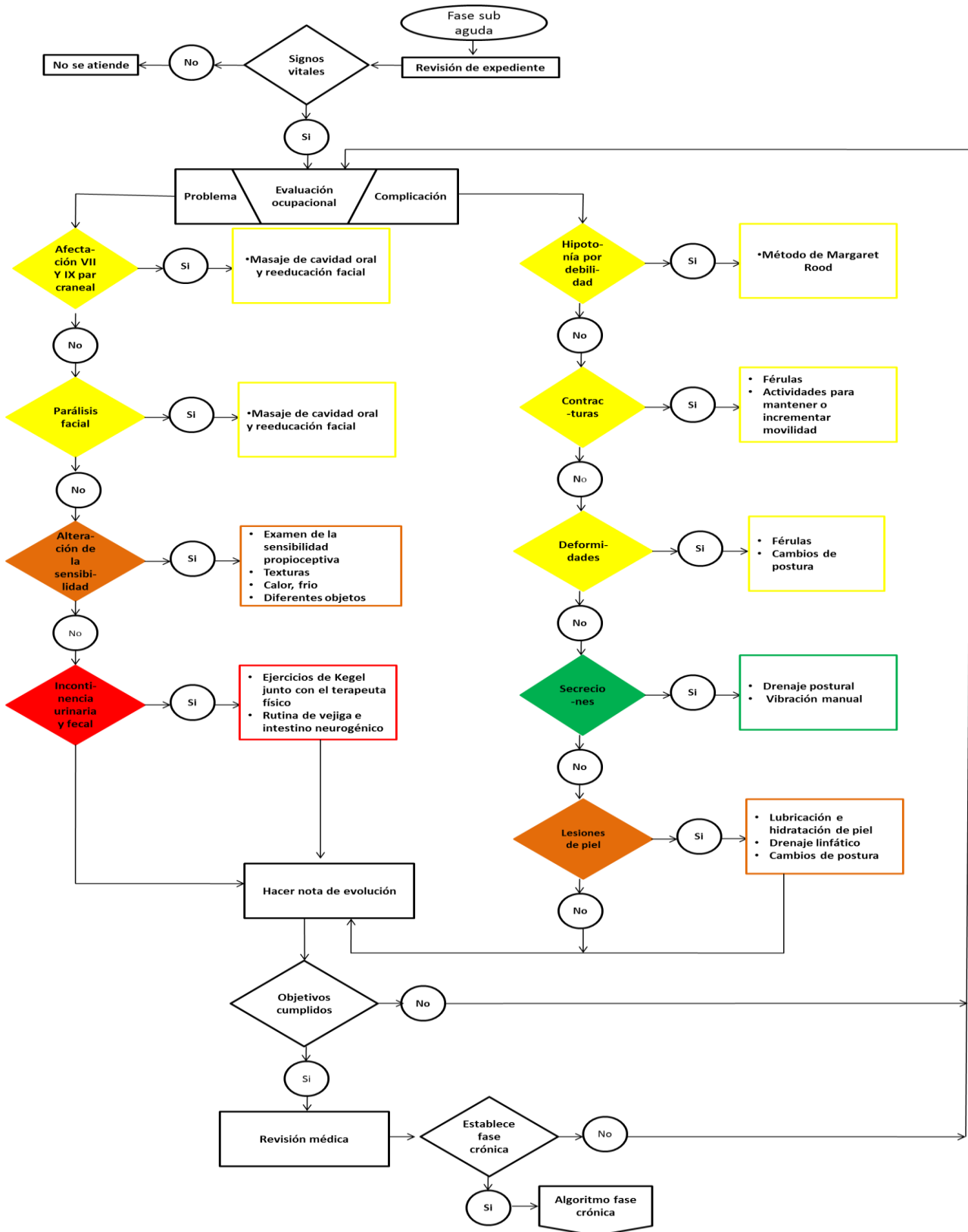
Afectación de la piel

- Cambios de postura
- Lubricación e hidratación de la piel

Junto con el terapeuta físico

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución y se continúa con la valoración de los objetivos, si no se cumplieron se realiza nuevamente la evaluación ocupacional. Si se cumplieron se hace la revisión médica y el médico establece la fase subaguda y se continúa con el algoritmo en fase subaguda, si no la establece se regresa a la evaluación ocupacional.

Algoritmo 7. Abordaje ocupacional en fase sub aguda



Descripción del Algoritmo 7. Abordaje ocupacional en fase sub aguda

Se dará inicio el abordaje ocupacional en la fase sub aguda, con la revisión del expediente y los signos vitales, si los signos vitales no están estables no se atiende al paciente, si se encuentra estable se le realiza una evaluación ocupacional.

Se continúa con los problemas inherentes de la enfermedad, cada problema da la opción de “si” y “no”, la opción “no” va a conducir a realizar una nota de evolución, la opción “si” se va a dirigir al tratamiento de cada problema como se muestra a continuación:

Los problemas y el tratamiento son los siguientes:

Afectación VII y IX par craneal

- Masaje de cavidad oral y reeducación facial

Parálisis facial

- Masaje de cavidad oral y reeducación facial

Alteraciones de la sensibilidad

Examen de la sensibilidad propioceptiva, texturas, calor, frío, y diferentes objetos

Incontinencia urinaria y fecal

- Rutinas de vejiga e intestino neurogénico
- Ejercicios de Kegel

Junto con el terapeuta físico

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución, esta se realiza por cada sesión que se tenga con el paciente.

Las complicaciones que pueden presentarse también tienen la opción de “si” y “no”, de “no” presentarse el flujo se dirige a la nota de evolución, la opción “si” dirige al tratamiento de cada complicación y es el siguiente:

Hipotonía por debilidad

- Método de Margaret Rood

Contracturas

- Férulas
- Actividades para mantener o incrementar movilidad

Deformidades

- Férulas
- Cambios de posturas

Secreciones

- Drenaje postural
- Vibración manual

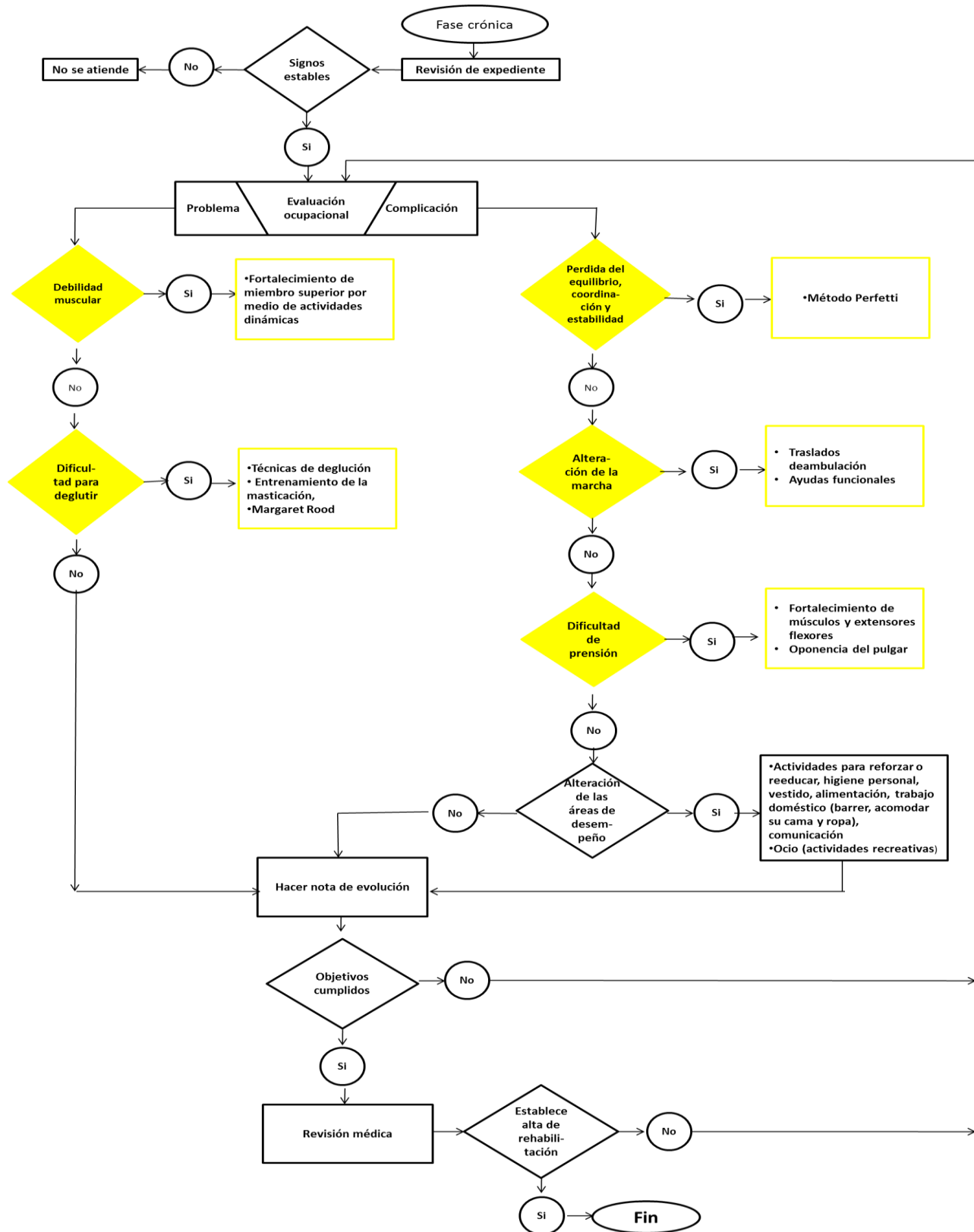
Se realiza junto con el terapeuta físico

Lesiones de piel

- Lubricación e hidratación de la piel
- Drenaje linfático
- Cambios de postura

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución y se continúa con la valoración de los objetivos, si no se cumplieron se realiza nuevamente la evaluación ocupacional. Si se cumplieron se hace la revisión médica y el médico establece la fase crónica y se continúa con el algoritmo en fase crónica, si no la establece se regresa a la evaluación ocupacional.

Algoritmo 8. Abordaje ocupacional en fase crónica



Descripción del Algoritmo 8. Abordaje ocupacional en fase crónica

Por último se realiza el algoritmo de abordaje ocupacional en etapa crónica, se revisa nuevamente el expediente y los signos vitales, si no se encuentran estables no se atiende al paciente, y si se encuentra estable continuamos con la evaluación ocupacional.

Se continúa con los problemas inherentes de la enfermedad, cada problema da la opción de “sí” y “no”, la opción “no” va a conducir a realizar una nota de evolución, la opción “sí” se va a dirigir al tratamiento de cada problema como se muestra a continuación:

Los problemas y el tratamiento son los siguientes:

Debilidad muscular

- Fortalecimiento de miembro superior por medio de actividades dinámicas

Dificultad para deglutir

- Técnicas de deglución
- Entrenamiento de la masticación, Margaret Rood

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución, esta se realiza por cada sesión que se tenga con el paciente.

Las complicaciones que pueden presentarse también tienen la opción de “sí” y “no”, de no presentarse el flujo se dirige a la nota de evolución, la opción “sí” dirige al tratamiento de cada complicación y es el siguiente:

Pérdida de equilibrio, coordinación y estabilidad

- Método Perfetti

Alteración de la marcha

- Traslados, deambulación
- Ayudas funcionales

Dificultad de prensión

- Fortalecimiento músculos flexores y extensores
- Oponencia del pulgar

Alteración de las áreas de desempeño

- Actividades para reforzar o reeducar, higiene personal, vestido, alimentación, trabajo domestico (barrer, acomodar su coma y ropa), comunicación.
- Ocio (actividades recreativas)

Una vez cumplido el tratamiento se hace la nota de evolución y se continúa con la valoración de los objetivos, si no se cumplieron se realiza nuevamente la evaluación ocupacional. Si se cumplieron se hace la revisión médica y si el médico no da de alta de rehabilitación se regresa a la evaluación ocupacional, si da el alta se da fin al tratamiento.

VIII. DISCUSIÓN

En la actualidad, las bibliografías referentes a SGB hablan de su evolución así como de sus manifestaciones clínicas y el tratamiento farmacológico, pero no describen amplia-

mente el tratamiento rehabilitador, que sin duda es una parte muy importante para la atención del paciente.

Para la elaboración del tratamiento fisioterapéutico y ocupacional, se decidió unir a las dos disciplinas y realizar un trabajo en el que pudiera haber un intercambio de ideas tomando como base la experiencia de las autoras durante el año de servicio social en el Hospital para el niño Poblano.

Durante la búsqueda de información, se encontró una evidencia sobre la atención multidisciplinaria para el Síndrome de Guillain Barré, Amatya B, Brand C, Khan F, et al, hicieron un estudio en el cual describían la importancia de la multidisciplinariedad para ofrecer un tratamiento completo que permita una mejor calidad de vida al paciente. 3

Terapia ocupacional y terapia física, desde el inicio de su profesionalización han trabajado separadas a pesar de tener objetivos en común, siendo incluso en algunas ocasiones conflictivo para el paciente pues la falta de comunicación retrasa el proceso de recuperación, en este sentido puede decirse que no se rehabilita eficazmente, esto puede deberse a que su trabajo es primordialmente multidisciplinario, incluso puede existir celo profesional. El trabajo interdisciplinar permite que el intercambio de ideas entre ambas disciplinas, logré el cumplimiento del objetivo terapéutico en favor del paciente y mejorar el ambiente de profesional en el trabajo.

La interdisciplinariedad describe la intervención de distintas especialidades para que exista un intercambio de opiniones en cuanto al tratamiento y mejoría del paciente. La interdisciplinariedad permite que haya un

intercambio de ideas y se complemente el tratamiento para pacientes con SGB pediátricos.

Si bien puede verse lógica u obvia la diferencia entre los términos de multidisciplinariedad e interdisciplinariedad, realmente aun no se aplica por completo esta última ya sea por falta de interés o por falta de razonamiento hacia su significado. Es por eso que se logró, entre el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional un trabajo en equipo.

IX. CONCLUSIÓN

El SGB es una enfermedad muy compleja de tratar y de larga duración, el realizar un algoritmo como propuesta de tratamiento no quiere decir que sea una “receta de cocina”, puede ser modificado y deberá ser comprobado. Cada uno de los métodos y técnicas mencionadas fueron pensados con base a una evaluación funcional fisioterapéutica y ocupacional.

El diseñar ocho algoritmos, uno de valoración fisioterapéutica, uno de evaluación ocupacional, tres de intervención fisioterapéutica y tres de intervención ocupacional fue un arduo trabajo para las autoras pues no se cuenta con la suficiente información para cada una y que una a las dos disciplinas, buscar un objetivo común y diseñar un tratamiento que permitiera la intervención de ambas fue un verdadero reto.

Se espera que con dicha investigación más fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales puedan ampliar sus conocimientos y tomen este trabajo como guía para dar un mejor tratamiento a pacientes pediátricos con SGB.

Por otra parte, se propone que se siga investigando sobre el SGB, y sobre todo en sus manifestaciones clínicas y en posibles tratamientos que puedan ser más efectivos para los fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales que se encuentren con la difícil tarea de rehabilitar a un paciente pediátrico con el síndrome. Nos queda claro que entre mas temprana sea la intervención mas rápida será la recuperación del paciente, no hay que olvidar que es muy importante actualizarse permanentemente, tomando cursos sobre métodos o técnicas que puedan ayudar a realizar una adecuada y precisa exploración física y evaluación ocupacional, para lograr el mas optimo de los tratamientos y realizar por cada sesión notas de evolución para tener un control de los avances del paciente.

Fue un trabajo difícil, pero muy satisfactorio al ver que terapia física y terapia ocupacional se pudieron unir para lograr un equipo interdisciplinario en beneficio de los pacientes pediátricos con SGB.

X. REFERENCIAS

1. William EB, William FM. Infecciones neurológicas en el niño. Argentina: Salvat; 1979.
2. Díaz JF. Síndrome de Guillain Barre. 2007 Abril-Junio. [acceso febrero de 2013]; V. (2 (Jaime, 2007)) 17. Revista Bibliográfica, Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/SUN.THEPIXIE.NET/files/010460704.pdf>
3. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner SL. Atención multidisciplinaria para el síndrome de Guillain-Barré. Australia: The Cochrane Collaboration; 2010. Issue 10: Art No. CD008505.
4. Serra MR, Díaz J, De Sande ML. Fisioterapia en neurología sistema respiratorio y aparato cardiovascular: Barcelona: Masson Elseiver; 2005.
5. Carr JH, Shepherd RB. Fisioterapia en los trastornos cerebrales: Buenos Aires: Medica Panamericana; 1985.
6. Young PA, Young PH. Neuroanatomía Clínica, España: Masson William y Wilkins; 1998.
7. Richard S. Neuroanatomía Clínica: 5ta ed, Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2003
8. Soledad GN, Rosciani C, Sosa FA. Una revisión: Síndrome de Guillain Barre. Revista de Posgrado Vía Cátedra de Medicina. [revista en internet] 2010 [acceso septiembre de 2011]; (199). Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista199/5_199.pdf
9. González A, Chico P, Arzate P, Rodríguez M, Mckhann-Guy M, Lobato C, Nachamkin I, Domínguez W, Lombardo E, Mancebo A, Ruiz M, Dávila G, García M. Epidemiología del Síndrome de Guillain-Barre asociado a Campylobacter jejuni en el INP. Revistas Medicas Mexicanas. [revista en internet] 2006 [acceso junio de 2013]; 27(5). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2006/apm065i.pdf>
10. John L, Catherine A, Introducción a la microbiología II: Barcelona, Reverté, S.A; 1998.
11. Baker C. Atlas de enfermedades infecciosas en pediatría. 1a ed. Buenos Aires: Panamericana: 2009.
12. Romero CR. Microbiología y Parasitología Humana, bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias.3a ed. México D.F: Panamericana; 2007.
13. Organización Mundial de la Salud [homepage en internet]. Organización Mundial de la Salud; c2010 [actualizada 2010; acceso junio de 2013]. Disponible en: http://www.who.int/topics/hiv_aids/es/
14. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson Larry, et al. Harrison principios de medicina interna: 17a ed: Mc Graw Hill; 2009.
15. Z. O’Farril L, Hernández J.L. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain Barre. Revista de Neurología. [revista en línea] 2008 [acceso marzo 2013]; 46 (4). Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4604/z040230.pdf>
16. Ruza F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Norma capital; 2002.

17. Duarte J, Díaz S, Rubio J, Vargas R, Lee Eng V, Fernández L. Síndrome de Guillain Barre. Acercamiento diagnóstico terapéutico. Medicina Interna de México. [revista en línea] 2005 [acceso agosto de 2012]; 21 (6). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2005/mim056h.pdf>
18. Pérez A, Frigola J. Síndrome de Guillain Barre, Protocolos de Neurología. Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. [revista en línea] 2006 [acceso septiembre de 2011]; 46 (49). Disponible en: http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_049-055.pdf
19. Jiménez O, Jiménez P, Monnier E. [pagina principal en Internet]. Chile: Universidad de la frontera, facultad de medicina; c2003 [actualizada 2003; acceso julio 2013]. Cap 7. Disponible en: <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c7.pdf>
20. Casado FJ, Serrano GA. Coma en pediatría diagnóstico y tratamiento. España: Díaz de Santos; 1997.
21. Llanio NR, Perdomo GG. Propedéutica clínica y semiología médica tomo I. La Habana: Ciencias médicas; 2003.
22. Pagina de los residentes de medicina Familiar y Comunitaria del Uruguay [homepage en internet]. Calle EM, Casado NI, Exploración de los pares craneales, Recordatorio de semiología: Mayo; 2011 [acceso julio de 2013]; disponible en: <http://medfamcom.files.wordpress.com/2012/08/pares-craneales.pdf>
23. Borjes JL. El examen neurológico. 2a ed. Bogotá, Colombia: Manual moderno; 2005.
24. Stokes M, Stack M. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. 2a ed. España: Elsevier; 2001.
25. Fejerman N, Fernández AE. Neurología pediátrica. 3a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
26. Redondo A, Conejero J. Rehabilitación Infantil. España: Panamericana; 2012.
27. Drake R, Wayne VA, Mitchell MA. Gray Anatomía Básica. Barcelona: Elsevier España S.L; 2013.
28. Mañez A, Iñigo H, editores. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. 1a edición. Madrid; 2006.
29. Argente H, Álvarez M. Semiología médica: Fisiopatología, Semiología y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. 1a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008.
30. Aranda CV, Carrascosa RA, García CMI, Gómez CC, Gómez MM, López SB, Romero MA. Marco de trabajo para la práctica de la Terapia Ocupacional: ámbito de competencia y proceso. AOTA [serie en internet]. Diciembre 2005 [acceso julio de 2013]; [aprox. 61p.]. Disponible en: <http://www.terapia-ocupacional.com/articulos.shtml>
31. Romero DM, Moruno MP. Terapia Ocupacional teorías y técnicas. Barcelona: Masón; 2003.
32. Kielhofner G. Fundamentos conceptuales de la Terapia Ocupacional. 3a ed. Buenos Aires, Argentina: Panamericana; 2006.
33. Blesedell CE, Conh E, Barbara A, Boyt S, Waylett RJ, editores. Terapia Ocupacional. 10a ed. Argentina: Panamericana; 2008.
34. Morera PC, Algarra AJ. M. Lecciones de otorrinolaringología aplicada. 2a ed. Glosa; 2006.
35. Salle JY, Guinvarc'h S, Munoz M, Cresson G, Dauriac S, Sombardie T, Dudognon P et Labrousse CL. Principios de rehabilitación del síndrome de Guillain-Barre, de las polirradiculopatías y polineuropatías, Enciclopedia Médica – Quirúrgica Paris – Francia: Elsevier; 1996.
36. Hernández SR, Fernández CC, Baptista LP. Metodología de la investigación. 1a ed. Edo. De México: Mc Graw; 1991.
37. Kisner C, Colby L. Ejercicio Terapéutico. 1a ed. Barcelona: Paidotribo; 2005.
38. Reyes M, Aristizabal DG, Leal QF, Aristizabal DR. Neumología Pediátrica, infección, alergia y enfermedad respiratoria en el niño. 5a ed. Colombia: Médica Panamericana; 2006.
39. Pilat A. Terapias Miofasciales: Inducción Miofascial. Mc Graw-Hill Interamericana editores S.A de C.V; 2003.
40. Shacklock M. Neurodinámica clínica. España: Elsevier; 2007.
41. Manual de fisioterapia, traumatología, afecciones cardiovasculares y otros campos de actuación. 1a ed. España: Mad, S.L; 2004.
42. Jiménez TC. Neurofacilitación, Técnicas de Rehabilitación Neurológica. Trillas; 2008.
43. Torres LM, Salvat SI. Guía de masoterapia para fisioterapeutas. España: Panamericana; 2006.
44. Trombly C. Terapia ocupacional para enfermos incapacitados físicamente. 2a reimpre-

- sión. México D.F: La prensa médica mexicana, S.A. de C.V; 2008.
45. Rothstein J, Roy S, Wolf S. Manual del especialista en rehabilitación. España: Paidotribo; 2005.
46. Balero ME, San Juan JM. Manual teórico practico de terapia ocupacional, Intervención desde la infancia a la vejez. 1a ed. España: Monsa Prayma; 2010.
47. Quiroz GF. Anatomía humana Tomo II Aparato Circulatorio, Sistema Nerviosos Central y periférico. Distrito Federal: Porrúa; 2007.
48. Latarjet M, Ruiz LA. Anatomía Humana. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
49. Campbell SK, Decision making in pediatric neurologic physical therapy. Mighigan: Livingstone; 1999.
50. Tortora G. Principios de anatomía y fisiología. 9a ed. México: Oxford; 2000.
51. Valdivielso SA. Editores. Niño críticamente enfermo. España: Díaz de Santos; 1996.
52. Gil CV. Fundamentos de medicina de rehabilitación; UCR: 2007.
53. Romero AD, Moruno MP. Terapia Ocupacional teoría y técnicas. Barcelona: Masson; 2003.

DIRECTORIO DE COLABORADORES POR ORDEN DE APARICIÓN

1. Dr. Alejandro Pedroza Meléndez
Benemérita Universidad Autónoma de
Puebla
alejandro.pedroza@live.com.mx

2. Dra. Elsa Chavira Martínez
Benemérita Universidad Autónoma de
Puebla, Facultad de Ciencias de la
Computación, (BUAP-FCC)
elsachavira56@hotmail.com

3. Dr. Vladimir Aleksandrov
Benemérita Universidad Autónoma de
Puebla (BUAP) y Universidad Estatal de
Moscú (MSU)
vladimiralexandrov366@hotmail.com

4. Dra. Tamara Alexandrova,
Universidad Estatal de Moscú (MSU)
vladimiralexandrov366@hotmail.com

5. Mtra. Gabriela Ollini Gómez Rivera
Centro Mexicano Universitario
de Ciencias y Humanidades (CMUCH)
gabriela_gomez@cmuch.edu.mx

6. Dr. Martín Iglesia Morales
Instituto Nacional de Ciencias Médica y
Nutrición Salvador Zubirán
martin.iglesiasm@incmnsz.mx

7. Dr. Jordi Aguiló
Centro de Investigación Biomédica en
Red, (CIBER), Universidad Autónoma de
Barcelona y Centro Nacional
de Microelectrónica
jordi.aguilo@cnm.es

8. Mtra. Hananis Osorio Gleason
Centro Mexicano Universitario
de Ciencias y Humanidades (CMUCH)
investigacioncmuch@cmuch.edu.mx

9. Dr. Juan Manuel Aparicio
Hospital Para el Niño Poblano,
Benemérita Universidad
Autónoma de Puebla
jmapar@telmexmail.com

10. Dra. Susana Collado Vázquez
Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (Madrid, España)
susana.collado@urjc.es

15. LTF. Marco Ireta Villalón
Centro Evaluación y Rehabilitación Biónica y Robótica (Clínica Cerebro)
clinicacerebro.com.mx

11. Dr. Héctor Juan Pelayo González
Facultad de Psicología. Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica.
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
Universidad de las Américas Puebla
hecpe@hotmail.com

16. FT. Eduardo Zamorano Zárate
ezz@telefonica.net

17. FT. Luis Benito Calleros Aldrete
CEO, PT SMART Advanced Physical Therapy Devices (USA/México)
pt-smart@hotmail.com

12. Roberto Cano de la Cuerda
Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Rey Juan Carlos (Madrid-España)
roberto.cano@urjc.es

18. Ft. Pablo Herrero Calleros
Universidad San Jorge en Villanueva de Gallego en Zaragoza, España
pherrero@usj.es

13. Dr. Demetrio Villanueva Ayala
Centro Evaluación y Rehabilitación Biónica y Robótica (Clínica Cerebro)
clinicacer
ebro.com.mx

19. Mtro. Edgar Méndez Munive
Centro Mexicano Universitario de Ciencias y Humanidades (CMUCH)
edgar.mendez@cmuch.edu.mx

14. Dr. Pave
I Loeza Magaña
Centro Evaluación y Rehabilitación Biónica y Robótica (Clínica Cerebro)
clinicacerebro.com.mx

20. Dr. Carlos Manuel Jiménez Treviño
Centro de Neurofacilitación y Rehabilitación Integral (CENEURI)
cmjimenez@hotmail.com

21. Mtro. Paulo Andrés Orquera Miranda
Universidad Tecnológica de México (UNITEC)
pauloorquera@hotmail.com

22. FT/ Psic. Marta Bisbe
Facultad de Ciencias de la Salud
Blanquerna, Universitat Ramón Llull.
Barcelona, España
martabg0@blanquerna.url.edu
mbisbe@sfdweb.net

23. Dr. Raúl Arcega Revilla
raularcega@yahoo.com.mx

24. Dra. Mónica Clark
Fundación AlunCo, Buenos Aires,
Argentina
mclark@aluncointernacional.org

25. Dr. Marco Antonio Cubillo León
Centro Mexicano Universitario
de Ciencias y Humanidades, (CMUCH)
direccioninvestigación@cmuch.edu.mx