

Tratamiento y rehabilitación de las lesiones de los nervios periféricos

C Dumontier
MT Froissart
C Dauzac
J Monet
A Sautet

Resumen. – El tratamiento rehabilitador de un paciente con una lesión nerviosa periférica es un trabajo largo y difícil. Es preciso repetir periódicamente las evaluaciones del diagnóstico kinesiterapéutico ya que se trata de un proceso evolutivo. A partir de los datos fisiológicos que se recuerdan en este artículo, el kinesiterapeuta adapta sus técnicas de rehabilitación al paciente, a sus posibilidades de recuperación y a sus necesidades funcionales y profesionales. Debe enseñarle a protegerse y a potenciar al máximo sus capacidades, ya que las secuelas son frecuentes y requieren a veces el aprendizaje de compensaciones.

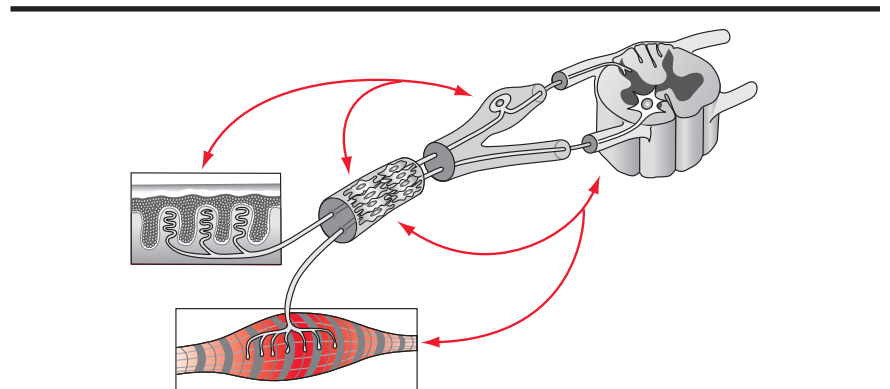
© 2002, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: nervio periférico, rehabilitación, fisiología de los nervios, rehabilitación motora, rehabilitación de la sensibilidad, ortesis.

Introducción

Los nervios periféricos están constituidos por grupos de axones y sus envolturas de tejido conjuntivo. Vehiculan la información entre los efectores o los receptores situados en la periferia y el soma celular, situado en la médula en el caso de los nervios motores y en el ganglio espinal en el de los nervios sensitivos. Por ello, salvo en casos particulares, las lesiones nerviosas periféricas no acarrear la muerte del soma celular y en teoría la regeneración es posible. En esta regeneración potencial del nervio se basan los principios de la rehabilitación.

Existe una gran discordancia entre la profusión de trabajos experimentales y la práctica clínica. Muchos de los datos obtenidos en dichos estudios no presentan aún una aplicación clínica. Sin embargo, todos los protocolos de rehabilitación deben basarse en el conocimiento de la fisiología de los nervios periféricos. Por ese motivo, en este artí-



1 Representación esquemática de las relaciones entre el soma celular, situado en la médula para las fibras motoras y en el ganglio espinal para las sensitivas, y los órganos diana (fibras musculares, receptores sensitivos).

culo se han desarrollado sobre todo los conceptos fisiológicos, sin extenderse en las reseñas anatómicas, fácilmente disponibles en otras fuentes.

Nervio periférico: reseña anatómica

Una neurona está constituida por un soma celular y sus expansiones, es decir, numerosas dendritas asociadas al soma celular y una larga prolongación, el axón (fig. 1). La longitud de este último, que puede ser 5 000 veces superior al diámetro del soma celular (si el soma

tuviera el tamaño de un hombre, el axón mediría 3 km), exige un sistema de comunicación muy complejo entre la periferia y el soma [17].

Las fibras nerviosas están empaquetadas con el tejido endoneural en fascículos, los cuales comprenden fibras motoras, sensitivas y simpáticas y están rodeados por una barrera con propiedades mecánicas y químicas complejas: el perineuro, que aísla los tejidos nerviosos del medio exterior. El perineuro constituye una barrera mecánica sumamente sólida, capaz de soportar una isquemia prolongada, así como una barrera a la difusión. Su hermeticidad permite explicar el hecho de que un

Christian Dumontier : Maître de conférences, chirurgien des Hôpitaux, institut de la main, clinique Jouvenet, 6, square Jouvenet, 75016 Paris, France.

Marie-Thérèse Froissart : Masseur-kinésithérapeute, ADERF, 107, rue de Reuilly, 75012 Paris, France.

Christophe Dauzac : Masseur-kinésithérapeute.

Jacques Monet : Masseur-kinésithérapeute.

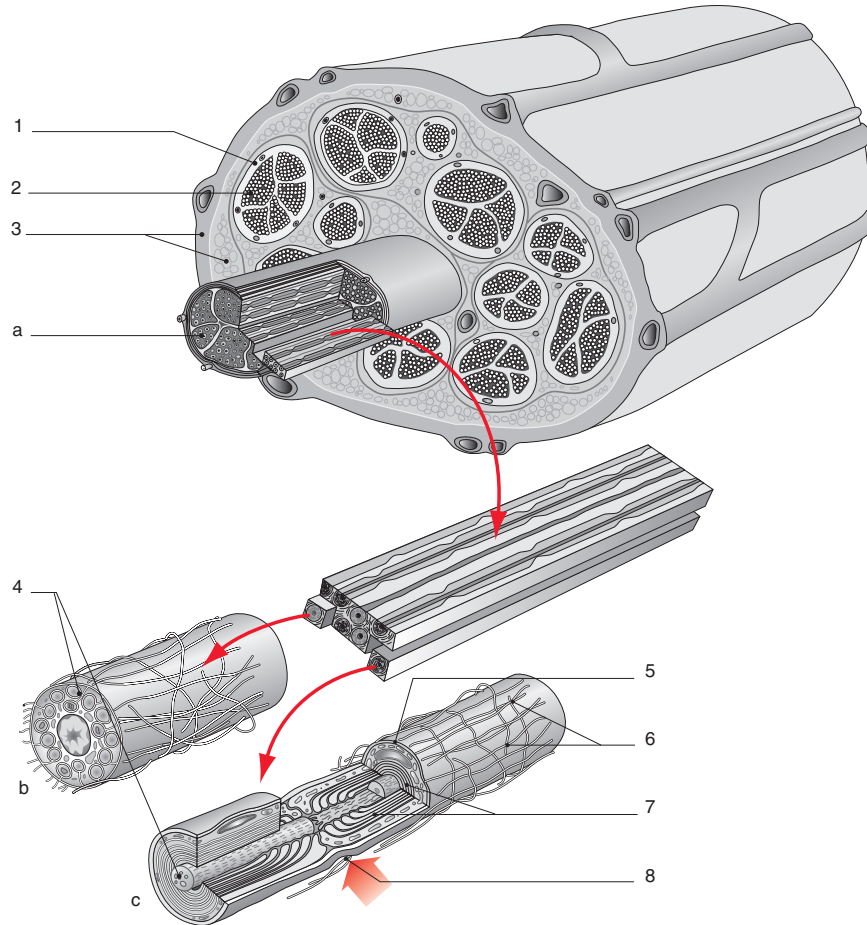
Alain Sautet : Professeur des Universités, chirurgien des Hôpitaux.

Hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, 75012 Paris, ADERF, 107, rue de Reuilly, 75012 Paris, France.

nervio pueda cruzar un foco purulento sin sufrir lesiones. El perineuro es una prolongación del tejido meníngeo, equivalente periférico de la barrera hematoencefálica. El conjunto de los fascículos, protegido por el perineuro, está a su vez incluido en un tejido conjuntivo rodeado por el epineuro. Por este tejido conjuntivo circula la mayor parte de los vasos epineurales. Su grosor varía de unos nervios a otros, entre el 25 % y el 75 % del volumen del nervio, y en cada nervio, varía a lo largo de su trayecto. Es más grueso en las articulaciones [20, 25]. El epineuro permite al nervio deslizarse sobre las estructuras adyacentes, deslizamiento fisiológico que oscila entre 3 mm para los nervios colaterales de los dedos y 15 mm para el nervio mediano en el túnel carpiano [28]. La desaparición de este deslizamiento fisiológico, como se observa en las compresiones crónicas, provoca microhemorragias y reacciones inflamatorias que agravan la compresión.

Las fibras nerviosas pueden ser mielínicas o amielínicas. En ambos casos están rodeadas por células de Schwann. La membrana que rodea la célula de Schwann y el axón (o axones) se denomina endoneuro. En las fibras mielínicas, un axón está rodeado por una sola célula de Schwann que se enrolla a su alrededor en varias capas formando la vaina de mielina. En las fibras amielínicas, una célula de Schwann rodea varios axones (fig. 2). Las células de Schwann, organizadas en sentido longitudinal, se reúnen en los nódulos de Ranvier dejando un pequeño espacio que permite a los iones extracelulares llegar al axón, un proceso importante para la conducción saltatoria del impulso nervioso. En realidad, esta estructura nerviosa «teórica» no es igual en todos los nervios. Algunos, como el nervio mediano, contienen entre 20 000 y 30 000 fibras; otros, como los intercostales, apenas superan las 1 500. Además, en algunos nervios predomina el contingente motor o el sensitivo. Por último, la disposición de los fascículos en el nervio varía mucho. Es muy frecuente el paso de fibras nerviosas de un fascículo a otro, de modo que la sección de un nervio puede cambiar de aspecto a unos pocos centímetros de distancia, lo que impide cartografiarlo con precisión. Sin embargo, en la proximidad de los órganos efectores, las fibras nerviosas de un fascículo suelen estar ya destinadas a un determinado tipo de efectores, lo que permite en cierta medida trazar un esquema cartográfico que influye en las técnicas quirúrgicas [25].

Existe una relación directa entre el diámetro de la fibra nerviosa y su velocidad de conducción. Erlanger y Gasser dividieron las fibras nerviosas en tres



2 Representación esquemática de la microanatomía de un nervio periférico.

a. Los fascículos están rodeados por el perineuro y se agrupan en el seno de un tejido conjuntivo rodeado por el epineuro; b. axón amielínico; c. axón mielínico; 1. perineuro; 2. endoneuro; 3. epineuro; 4. axón; 5. células de Schwann; 6. vaina de mielina; 7. mielina; 8. nódulo de Ranvier.

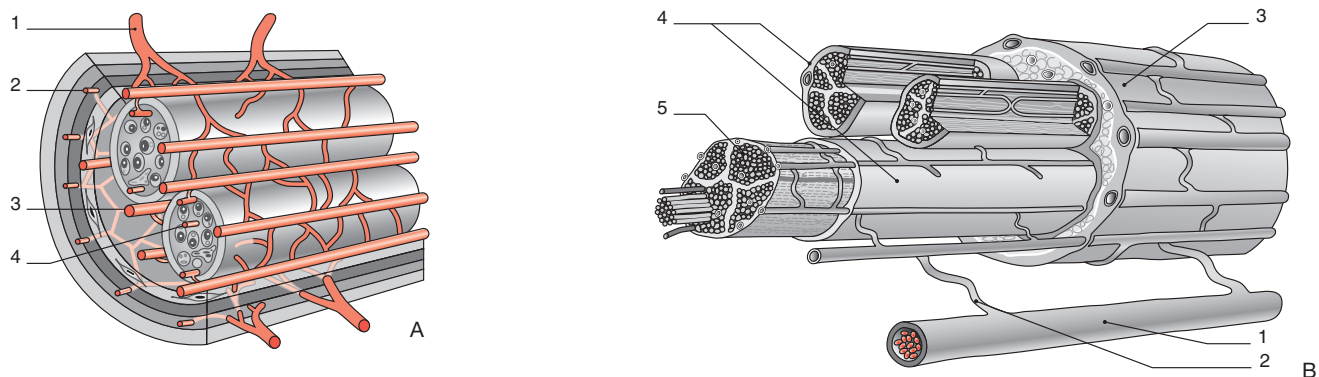
grupos A, B y C. Las fibras de tipo A son las más gruesas y las de mayor velocidad de conducción. Corresponden a las fibras mielínicas aferentes y eferentes. Se subdividen a su vez en A α (diámetro 15-20 μ m) o fibras motoras eferentes, A β (diámetro 8-15 μ m) asociadas al tacto y A δ (diámetro 2-5 μ m) asociadas al dolor agudo y a la temperatura. Las fibras de tipo B son fibras mielínicas del sistema autónomo preganglionar y las de tipo C son las fibras amielínicas viscerales y las fibras del sistema autónomo posganglionar. Se piensa que estas fibras de tipo C vehiculan los dolores de carácter urente (diámetro 0,1-1 μ m).

Por último, el nervio está vascularizado en la periferia, pero un plexo vascular longitudinal muy importante circula en su interior, fundamentalmente en el tejido epineural y también en el perineuro y el endoneuro. Este plexo vascular permite movilizar el nervio (y por tanto la sección de los vasos que lo rodean) en un margen de casi 6 a 8 centímetros, sin que se produzcan modificaciones importantes de la vasculariza-

ción endoneural [17] (fig. 3). Por el contrario, la elongación de un nervio en el 8 % de su longitud bloquea la circulación venosa y cuando alcanza el 15 %, toda la circulación del nervio cesa por completo. La distribución de los plexos venosos es similar a la de la vascularización arterial.

Nervio periférico: reseña fisiológica

La mayor parte de las actividades metabólicas de la neurona se concentra en el soma, mientras que la transmisión de los impulsos eléctricos y la secreción de las sustancias de «transmisión» se sitúan a distancia. Esto supone relaciones de interdependencia entre el núcleo y la periferia y permite explicar que las lesiones periféricas (lesión de un nervio, por ejemplo) puedan repercutir en las actividades metabólicas del núcleo, y que estas últimas a su vez causen una degeneración axónica [17]. Se cree que estos factores neurotróficos son sintetizados por los receptores diana o por los



3 Representación esquemática de la vascularización de un nervio periférico. Los vasos son abundantes en todas las capas y constituyen redes longitudinales.

A.1. Vasos de la arteria nutricia; 2. sistema epineural; 3. sistema interfascicular; 4. sistema intrafascicular.

B. Los vasos extrínsecos (1) vascularizan el nervio por medio de ramas cortas (2) que se distribuyen sucesivamente sobre el epineuro (3), a lo largo del perineuro (4) e incluso en el endoneuro (5).

componentes del nervio, por ejemplo las células de Schwann. De este modo, en la embriogénesis, entre el 50 y el 80 % de las neuronas que no se conectan con los receptores mueren, como si en los tejidos diana hubiera una cantidad limitada de factores tróficos disponibles^[17]. De estos factores neurotróficos el más conocido es el factor de crecimiento nervioso (*nerve growth factor*, NGF), si bien su mecanismo de acción sigue sin conocerse por completo. El transporte axónico implica una maquinaria compleja, ya que el soma debe aportar a la periferia tanto neurotransmisores y sus precursores como estructuras del tipo de las mitocondrias, o factores necesarios para la «construcción» del citoesqueleto axónico. El transporte axónico lento (0,1-30 mm/d) vehicula los componentes necesarios para el citoesqueleto, mientras que el transporte axónico rápido (hasta 400 mm/d) aporta las vesículas de almacenamiento, los lípidos, las glucoproteínas y las diversas enzimas necesarias^[17].

Además de este transporte axónico anterógrado, existe un transporte retrógrado desde la terminación axónica hasta el soma. Se destinaría sobre todo a material «reciclado», pero también es utilizado por el virus de la rabia o del herpes para llegar hasta el soma neuronal^[17].

El término *neurotropismo*, acuñado a principios del siglo XX, significa que un axón que se regenera se dirige preferentemente hacia un conducto nervioso. Este concepto, criticado entre las décadas de los cuarenta a los sesenta, ha recobrado credibilidad gracias a numerosos estudios *in vitro* e *in vivo* en los que se ha demostrado una «atracción» preferente entre dos fragmentos nerviosos. Al volver a crecer, un nervio seccionado se dirige preferentemente hacia otro conducto nervioso. Se cree que este neurotropismo se

basa en la quimiotaxis, fenómeno muy difundido en el organismo y por el cual determinadas células se ven atraídas por diversos factores químicos (por ejemplo, los leucocitos atraídos por los productos bacterianos y los factores del complemento). Por lo tanto, se piensa que el NGF desempeña un papel esencial en esta quimiotaxis^[17]. Además, en los estudios más recientes parece demostrarse que además de la atracción específica hacia un tejido nervioso existe también una atracción topográfica, de modo que las fibras sensitivas se dirigen preferentemente hacia otras fibras sensitivas y las fibras motoras lo hacen hacia otras de su mismo tipo^[23].

Clasificación de las lesiones nerviosas

Los nervios periféricos suelen tener una capacidad de resistencia a la elongación bastante elevada. Se calcula que para romper un nervio cubital se necesita una fuerza comprendida entre 9 y 26 kg. Se han propuesto numerosas clasificaciones, teniendo en cuenta los distintos factores causales, pero en la práctica se utilizan dos, las cuales hacen referencia a las lesiones mecánicas. La clasificación de Seddon data de 1943 y comprende tres niveles:

— la *neurapraxia* consiste en un bloqueo de la conducción local en el que se conservan tanto la continuidad axónica como su excitabilidad más allá de la lesión. Correspondería a una desmielinización aguda localizada, como la de las compresiones. La curación se logra tan pronto se consigue la remielinización local;

— el segundo grado o *axonotmesis* implica una pérdida de la continuidad axónica a nivel de la lesión, pero los tubos endoneurales y perineurales permanecen intactos. Se observa en las

compresiones o en las lesiones por tracción y culmina en una degeneración walleriana distal. El tiempo necesario para la recuperación equivale al que tarda la regeneración axónica en llegar a los tejidos diana, pero como los tubos endoneurales están intactos, el pronóstico es bueno;

— el tercer nivel lesional es la *neurotmesis*, que implica la pérdida de continuidad de todo o parte de un nervio periférico. No es posible la regeneración espontánea.

Sunderland propuso posteriormente una clasificación más precisa en la que se tienen en cuenta las lesiones anatómicas. Los tipos 1 y 2 de Sunderland corresponden a los dos primeros tipos de Seddon, pero subdivide la neurotmesis en tres tipos. El tipo 3 corresponde a una pérdida de continuidad del axón y de los tejidos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión se observa en las compresiones importantes y los traumatismos por elongación. Se pierden la continuidad y la orientación de las fibras nerviosas. Esta desorganización se agrava por la hemorragia intraneural, el edema y la isquemia, los cuales provocarán fibrosis^[17, 25]. El tipo 4 suma al tipo 3 la pérdida de continuidad del perineuro (y, por lo tanto, de la barrera hematoencefálica que representa) con conservación del epineuro, mientras que el tipo 5 consiste en una rotura del epineuro como la que se observa en las lesiones por sección (fig. 4). La principal limitación de estas clasificaciones es su falta de utilidad pronóstica, ya que la gravedad de la lesión sólo suele conocerse a posteriori.

Regeneración nerviosa

Como se ha visto, la recuperación nerviosa depende de la importancia de las lesiones axónicas. Cuando los tubos

| Tipo de lesión | | Repercusión funcional | Bases anatomofisiológicas | Pronóstico | |
|--|------------|--|--|---|--|
| Bloqueo de la conducción fisiológica de tipo A | | Bloqueo local de la conducción | Interrupción de la circulación intraneural. Bloque metabólico | Recuperación inmediata | |
| Bloqueo de la conducción fisiológica de tipo B | | Bloqueo local de la conducción | Edema intraneural, bloqueo metabólico y aumento de la presión endoneural | Recuperación en algunos días o semanas | |
| SEDDON | SUNDERLAND | | | | |
| Neurapraxia | 1 | Bloqueo local de la conducción. Lesión sensitivomotora | Lesión localizada de la mielina. La continuidad del axón está preservada. No hay degeneración walleriana | Recuperación en algunas semanas o meses | |
| Axonotmesis | 2 | Desaparición de la conducción nerviosa a nivel de la lesión y más allá de ella | Desaparición de la continuidad axonal. Degeneración walleriana. Los tubos endoneurales no están dañados | Recuperación tras regeneración axonal, orientación correcta de las fibras porque los tubos endoneurales están preservados, reinervación correcta de los efectores | |
| | 3 | Desaparición de la conducción nerviosa a nivel de la lesión y más allá de ella | Desaparición de la continuidad axonal y endoneural. El perineuro está intacto | Los conductos endoneurales están destruidos. Existe una cicatriz que va a obstaculizar la regeneración axonal. Mal pronóstico | |
| Neurotmesis | 4 | Desaparición de la conducción nerviosa a nivel de la lesión y más allá de ella | Desaparición de la continuidad axonal, lesión del endoneuro y el perineuro. El epineuro está intacto | Ruptura y desorganización completa de los elementos nerviosos. Cirugía obligatoria, porque no es posible la recuperación | |
| | 5 | Desaparición de la conducción nerviosa a nivel de la lesión y más allá de ella | Sección o rotura nerviosa | La recuperación depende de la reparación nerviosa y de los factores lesionales | |

4 Los bloqueos de la conducción de tipo 1 y 2 no pertenecen a las clasificaciones de Seddon ni Sunderland.

En la columna de la derecha, los rieles representan las fibras nerviosas, la vía es el tubo endoneural, el tren es el impulso nervioso y los cables eléctricos son los microvasos que aportan energía. En la neurapraxia, el tren está bloqueado porque hay destrozos en los rieles, pero la vía en sentido distal y el sistema eléctrico están intactos. En la axonotmesis, los rieles están dañados y han desaparecido más allá del punto de lesión, pero la vía está intacta y puede reconstruirse correctamente. En la neurotmesis, los rieles y la vía están destruidos, y la reconstrucción conduce a errores de dirección.

endoneurales están intactos, como después de un aplastamiento agudo localizado, no tarda en producirse la regeneración nerviosa, se reinervan correctamente los órganos diana y el bloqueo del material intraaxónico es limitado en el tiempo.

Cuando se produce la sección del nervio, la lesión más frecuente, la regeneración axónica tarda más y el material intraaxónico permanece bloqueado durante un largo periodo debido a errores de orientación de las fibras nerviosas.

La regeneración nerviosa posee características particulares por tratarse no de una cicatrización hística sino de *regeneración celular*; los axones deben encon-

trar sus tubos neurales en el seno de una proliferación hística (fibroblastos, células endoteliales, células de Schwann) que obstaculizará dicha regeneración.

Tras la sección de un nervio periférico, se observan modificaciones importantes en el núcleo celular, que se prepara para la regeneración axónica. Estas modificaciones complejas generarán la producción preferente de materiales de construcción a expensas de las vesículas sinápticas^[17]. El *neuroma* es el modo de cicatrización normal de un nervio seccionado. El bulbo neuromatoso está constituido por fibroblastos y células de Schwann, con axones regenerativos dispuestos de manera anárquica. Puede ser muy voluminoso, a menudo

bastante mayor que el calibre del nervio lesionado.

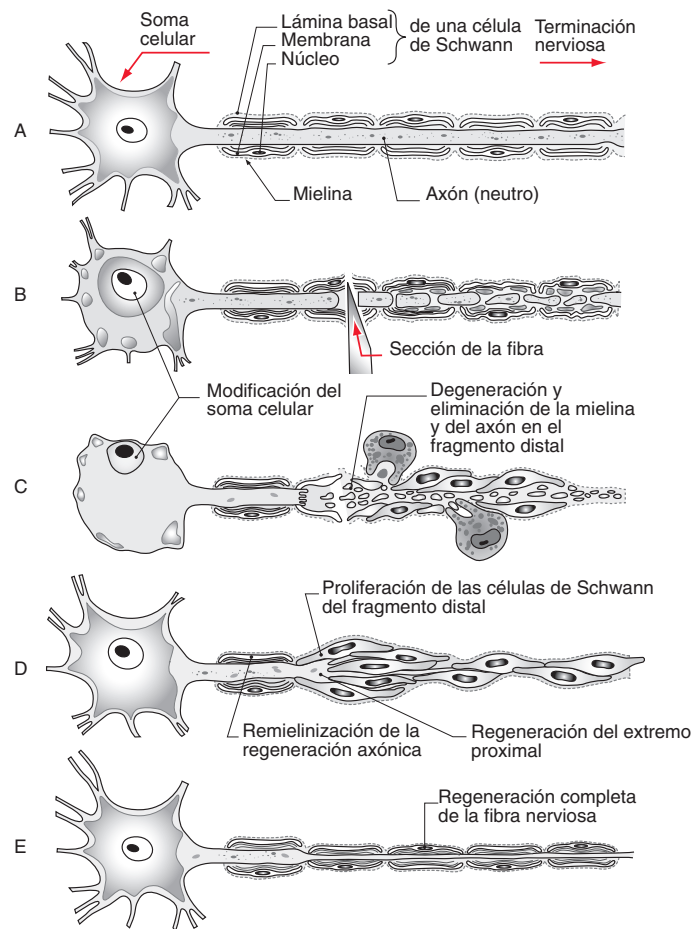
En la sección nerviosa se observa una modificación del extremo proximal, con una degeneración axónica que deja un tubo neural vacío. Esta degeneración retrógrada se extiende hasta uno o varios nódulos de Ranvier, según la importancia de la lesión. De este modo, en las lesiones por aplastamiento o por elongación con rotura del nervio se propone a veces esperar antes de proceder a la sutura nerviosa para localizar mejor la parte proximal y todavía viva del nervio. Se piensa que esta degeneración retrógrada es más importante en las fibras sensitivas que en las motoras, lo que explica que la recuperación de las

primeras sea más difícil [20]. Entre unas horas y unos días después, los axones mielínicos producen gran número de fibras nerviosas rodeadas por una sola célula de Schwann y que avanzan hacia la parte distal. Una parte de estas fibras desaparecerá, sobre todo cuando se establezcan las conexiones nerviosas. Un axón seccionado puede dar origen a varios axones mielínicos de menor tamaño, tal vez en un intento de restablecer lo antes posible la barrera perineural.

En el fragmento distal se observa la *degeneración walleriana*, con desaparición del axón, que es fagocitado por las células de Schwann y los macrófagos. El diámetro de los tubos endoneurales disminuye al menos entre el 10 y el 20 %, pero parece que los nuevos axones que se regeneran son capaces de dilatarlos. La disminución del diámetro es máxima en el tercer mes, después del cual la sutura nerviosa da peores resultados [20]. La vaina de mielina y los axones se fragmentan y desaparecen entre la primera y la segunda semana. Las células de Schwann proliferan a partir del primero al quinto día después de la sección nerviosa formando los cordones de Büngner. Con la llegada de los axones se produce una nueva proliferación que precede a la formación de mielina. Los cordones de Büngner se consideran guías para la regeneración nerviosa, así como ayudas tróficas [17]. Con el tiempo, y en ausencia de regeneración axónica, el número de células de Schwann disminuye hasta desaparecer tras un año de evolución (fig. 5).

Después de la sutura del nervio, las prolongaciones axónicas se dirigen hacia el fragmento distal. Las que no abandonan el nervio pueden invadir los cordones de células de Schwann o bien crecer al azar en los tejidos conjuntivos del nervio. Al principio, el número de fibras del fragmento distal supera ampliamente al del fragmento proximal, pero esta diferencia disminuye porque las fibras que no establecen conexiones nerviosas se atrofian y desaparecen. Por el contrario, los axones que llegan a la periferia maduran y se hipertrofian. Las células de Schwann se organizan en respuesta a una señal todavía desconocida, para que los axones mielínicos que se regeneran quedan rodeados por una sola célula de Schwann. En consecuencia, se observa que una sutura nerviosa, aun siendo de excelente calidad, no permite restablecer la fisiología normal. Una parte de los axones motores se dirigirá hacia las vainas neurales sensitivas; otra parte reinervará un territorio motor antagónico [20].

También degeneran las *placas motoras musculares*, proceso que alcanza el máximo hacia el tercer mes. Los múscu-



5 Representación esquemática de la degeneración walleriana y de la regeneración nerviosa.

A. Aspecto normal.

B. La sección nerviosa causa la fragmentación distal del axón y de la mielina.

C. Proliferación de las células de Schwann en el fragmento distal; los macrófagos fagocitan los desechos.

D. Las células de Schwann del segmento distal se han alineado formando los cordones de Büngner. El fragmento proximal comienza a regenerarse, dando origen a varios axones que quedan rodeados por el citoplasma de células de Schwann.

E. Conexión del axón con la periferia, maduración de las fibras nerviosas. Los axones que no se unen a un efector desaparecen.

los desnervados pueden sobrevivir más tiempo, hasta 3 años. En el terreno experimental, la estimulación eléctrica no modificaría su evolución hacia la atrofia muscular [20].

También los *receptores sensitivos* degeneran tras la sección nerviosa y se supone que no pueden recuperarse completamente ni siquiera tras la reinervación. Por lo tanto, la rehabilitación sensitiva es siempre peor que la motora [20]. Sin embargo, la degeneración nunca es completa, como lo demuestra la recuperación de una cierta sensibilidad, incluso tras una sutura nerviosa tardía (varios años). Entre estos receptores se distinguen las terminaciones nerviosas libres y los receptores nociceptivos sensibles a las estimulaciones termoálgicas, a las punciones, al calor y al frío. Estos receptores de la sensibilidad «de protección» se asocian a fibras amielínicas o a fibras

mielínicas de pequeño calibre. Las células de Merkel se comunican con las fibras mielínicas gruesas. Se excitan por la presión constante. El impulso que producen comienza, dura y termina con la estimulación. Se exploran mediante el tacto constante, la prueba de Semmes-Wenstein y la prueba de las dos puntas de Weber [8, 9]. Los mecanoreceptores de adaptación rápida son corpúsculos sensibles a los movimientos y las vibraciones. Su impulso se produce al principio y al final de la excitación. Se exploran mediante el tacto móvil o el diapasón [8, 9, 10]. Se trata de los corpúsculos de Meissner, sensibles sobre todo a las vibraciones de baja frecuencia, y los corpúsculos de Pacini, sensibles a las vibraciones de alta frecuencia (100 Hz).

La velocidad de crecimiento axónico depende de numerosos factores. Es más lenta tras la sección que tras el

aplastamiento y disminuye con el tiempo. Se estima en 1 o 2 mm/d en el hombre.

Entre los factores que influyen en la regeneración axónica puede citarse el tipo de lesión (los aplastamientos se recuperan mejor que las secciones nerviosas), la edad, que es el factor más importante (debido a una mejor adaptación cerebral, porque en los distintos estudios anatómicos y electrofisiológicos se ha demostrado que la calidad de la reinervación no es mejor^[26]), diversas hormonas, campos electromagnéticos (in vitro la estimulación eléctrica podría mejorar la regeneración nerviosa, quizá por inducir la liberación de NGF) y factores locales, en particular la proliferación de fibroblastos hísticos, que puede representar una barrera para la regeneración nerviosa, lo que ha llevado a utilizar numerosas sustancias destinadas a bloquear la proliferación fibroblástica hística (sobre todo corticosteroides y antimetabólicos) y que en la actualidad carecen de interés clínico. Por último, también interviene la calidad de los tejidos locales (vascularización, entorno cicatricial, tensión sobre la reparación, etc.).

Características de las compresiones nerviosas

Las lesiones corresponden únicamente a los estadios 1 a 3 de Sunderland. En el medio experimental, la compresión continua de un nervio produce:

- estasis venosa;
- aumento de la permeabilidad vascular seguido de edema y fibrosis. Se observa luego una degeneración de la vaina de mielina y de las fibras amielínicas (en el electromiograma sólo se registran las fibras mielínicas);
- aparición de pequeños axones amielínicos y no funcionales;
- aumento del tejido conjuntivo, que se manifiesta por un engrosamiento del epineuro y el perineuro;
- afectación heterogénea de los fascículos, sobre todo en la periferia del nervio^[18].

Desde el punto de vista clínico, aparece una tumefacción proximal y distal en lugar de la compresión, consecuencia sobre todo de un edema intersticial importante. Una compresión intermitente y prolongada ocasiona las mismas lesiones en la neurona si dura más de un año. Desde el punto de vista anatómico, se observa un abombamiento del nervio en la parte proximal a la compresión, que se ha podido explicar por el bloqueo del flujo axónico. Las

vainas de mielina están deformadas, sobre todo en el lugar de máxima compresión. Salvo que se produzca una degeneración walleriana, de aparición tardía en el ámbito experimental, siempre es posible la regeneración, que evoluciona lentamente^[17].

En los trabajos experimentales y clínicos se indica que una compresión proximal puede inducir un aumento de la sensibilidad del axón en el segmento distal a la compresión^[17,27]. También es probable que una compresión distal tenga repercusiones proximales^[17].

Principios de la cirugía de los nervios periféricos

La cirugía de los nervios es una cirugía minuciosa que debe realizarse con microscopio quirúrgico y material de sutura adecuado. En las lesiones por compresión, la maniobra más importante consiste en liberar el nervio (neurólisis). Según las características de las lesiones por sección, el cirujano realiza una sutura, un injerto o una neurotización.

NEURÓLISIS

Consiste en liberar el nervio de las estructuras que lo comprimen. Se libera primero el nervio seccionando las zonas de compresión (músculo supernumerario, ligamento, arcada fibrosa, etc.) (fig. 6). Seguidamente, se libera de las zonas a las que está adherido. El cirujano diseca el tronco nervioso sin abrir el epineuro e intentando preservar al máximo la vascularización. En ocasiones, es necesario incidir el epineuro engrosado. Se han abandonado las neurólisis «en el interior» del nervio (neurólisis intrafasciculares), porque inducen una fibrosis cicatricial de efectos perjudiciales.

SUTURAS

Las suturas nerviosas se rigen por dos principios: la alineación correcta de los axones y la ausencia de tensión (figs. 7, 8).

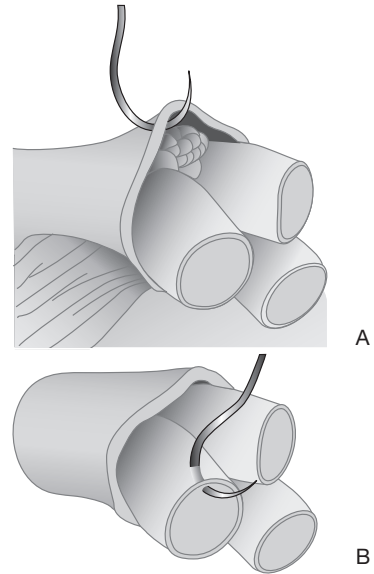
■ Alineación de los axones

En la práctica es irrealizable. El cirujano sólo puede percibir grupos fasciculares, siempre y cuando no sean muy numerosos. Se realizan fundamentalmente suturas epineurales. Las denominadas perineurales (en realidad por grupos fasciculares) se reservan sobre todo para los nervios mediano y cubital a la altura de la muñeca, en donde las principales ramas están ya individualizadas.

Esta sutura, que se realiza con microscopio quirúrgico y utilizando material de sutura adecuado (entre 70 y 140 µm,



6 Neurólisis del nervio cubital en la muñeca. El cirujano ha separado la rama sensitiva (en la parte superior de la imagen), clínicamente intacta, de la rama motora (abajo), que presenta un neuroma bien visible como consecuencia de una sección aislada de la rama motora del nervio cubital.



7 Representación esquemática de las suturas nerviosas. A. Sutura epineural. B. Sutura perineural.



8 Vista microscópica de una sutura del nervio colateral de un dedo. Obsérvese el pequeño diámetro del material de sutura.

según el tamaño del nervio), debe ser lo más cuidadosa posible. Se ha calculado que una rotación de 10 grados de las secciones del nervio cubital en la

muñeca determinaría que al menos el 20 % de las fibras nerviosas quedaran mal orientadas.

■ Ausencia de tensión

Cualquier tensión en una sutura nerviosa reduce e incluso interrumpe la vascularización venosa, la arterial o ambas. Esta interrupción es responsable de necrosis y, por lo tanto, del fracaso de la sutura, lo que explica que no deba aplicarse ninguna tensión a las suturas nerviosas y que también sea perjudicial inmovilizar una articulación en flexión para permitir la sutura y protegerla, ya que la tensión intraneural es excesiva cuando la articulación se coloca de nuevo en extensión.

Ante la mínima duda, es preferible un injerto nervioso corto a una sutura en tensión. A menudo es necesaria una inmovilización complementaria. No debe superar las tres semanas, ya que para esta fecha las suturas son suficientemente sólidas.

INJERTO NERVIOSO

Está indicado en los casos en los que una sutura podría quedar a demasiada tensión o cuando existe pérdida de sustancia entre los dos extremos del nervio. Se trata siempre de un autoinjerto que debe revascularizarse a partir del tejido en el que se coloca. Esta es la razón por la que sólo pueden utilizarse nervios de pequeño diámetro, ya que uno demasiado grueso se necrosaría en la parte central (fig. 9). Los nervios donantes deben poder extirparse sin dejar demasiadas secuelas. En la práctica se utiliza sobre todo el nervio sural, que contiene unas 1 500 fibras y puede llegar a medir 40 cm. Su extirpación deja a lo sumo una zona de disestesias en el dorso del pie. Los otros nervios donantes son el nervio cutáneo lateral del antebrazo, el nervio cutáneo medial del brazo, el nervio interóseo posterior después del nacimiento de las ramas motoras, etc. En algunas indicaciones extremas se utiliza un nervio vascularizado como injerto para cubrir pérdidas de sustancia extensas: ciático poplíteo externo para injertos en casos de pérdida de sustancia del ciático poplíteo interno, o nervio cubital para injertos en las pérdidas de sustancia del nervio mediano. Las indicaciones son excepcionales. El injerto debe ser un poco más largo que la pérdida de sustancia, para poder fijarse sin tensión. Se necesitan varias suturas. El injerto ha de ser más grueso que el tronco nervioso en el que se coloca.

NEUROTIZACIÓN

Consiste en desviar un nervio sano hacia un nervio o un territorio desner-



9 Injertos en los nervios colaterales del pulgar. Obsérvese que son intencionalmente de mayor diámetro que el nervio y más largos, para no someterlo a una tensión que obstaculizaría la regeneración nerviosa.



10 Neurotización del nervio musculocutáneo mediante los nervios intercostales (3, 4 y 5) en un hombre joven que sufrió un arrancamiento completo del plexo. Se observan claramente los intercostales reunidos para anastomosarse directamente (sin injerto) al nervio musculocutáneo, que ha sido desviado. La zona de sutura es claramente visible sobre el campo de color, bajo el músculo pectoral mayor sujeto por un separador.

vado cuando es imposible realizar suturas o injertos. Se utiliza fundamentalmente en las lesiones del plexo braquial, ya que la ausencia de nervios donantes sanos obliga a utilizar los de las regiones adyacentes. Por ejemplo, se sutura la rama terminal del XI sobre el nervio supraescapular o tres nervios intercostales sobre el musculocutáneo (fig. 10). En ocasiones se puede utilizar un nervio o una raíz C7 contralateral.

Cirugía paliativa

Se recurre a las transferencias paliativas en los casos en los que la reparación nerviosa es imposible o ha fracasado. Su objetivo es mejorar la función global supliendo la pérdida de un movimiento esencial, eliminando una fuerza deformante o mejorando la estabilidad y el equilibrio de una articulación. En la medida de lo posible, se prefiere restablecer la función mediante una transferencia tendinosa, en lugar de paliar su deficiencia con una artrodesis. Cuando se plantea una transferencia musculotendinosa, es preciso definir los siguientes elementos: el músculo donante, la polea de reflexión utilizada, el punto de fijación, la movilidad y la estabilidad de las articulaciones atravesadas.

MÚSCULO DONANTE: DISPONIBILIDAD, FUERZA, RECORRIDO

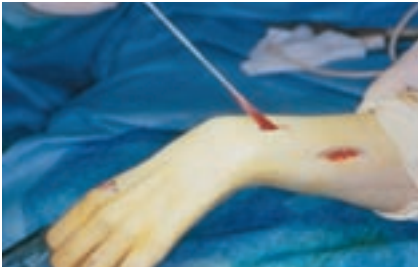
El músculo previsto como donante debe ser utilizable, es decir, su extirpación no debe acarrear secuelas. Por consiguiente, es lógico utilizar un flexor superficial del cuarto dedo para corregir una deformación en garra de la mano, cuando la parálisis cubital es baja. Si la lesión cubital se sitúa en el codo, el flexor profundo del cuarto dedo está paralizado y está contraindicado tomar el superficial como injerto. También debe evaluarse la fuerza del músculo. Depende de la superficie de

sección del cuerpo muscular y se halla en torno a 3,6 kg/cm² de sección [24]. Debe sumarse esta fuerza a la fuerza de tensión viscoelástica, de manera que el conjunto produce una curva en ω conocida con el nombre de curva de Blix [24]. La capacidad de trabajo del músculo es el producto de su fuerza por su longitud, es decir, en la práctica es proporcional a la masa del músculo (un músculo largo como el flexor profundo de los dedos tiene una capacidad de trabajo 3,5 veces mayor que la de un músculo interóseo, porque si bien la superficie de sección es idéntica, la masa del flexor es 3,5 veces superior a la del interóseo). Existen tablas mediante las que se puede conocer la fuerza potencial de un músculo, lo que permite seleccionar el mejor músculo para transferir cuando esta elección es posible. Otras tablas permiten conocer el recorrido potencial del tendón transferido, con objeto de adaptarlo a la función del músculo que se desea reanimar. De esta forma, los flexores de la muñeca tienen un recorrido comprendido entre 3 y 4 cm, que se eleva a 6 o 7 cm para los flexores de los dedos.

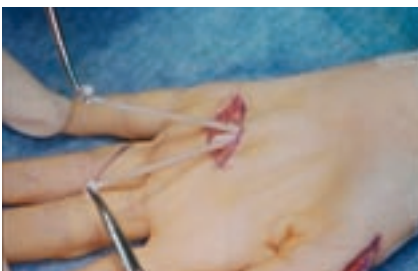
Por último, al elegir el músculo donante es preciso tener en cuenta la fuerza de los músculos antagonistas para evitar una hipercorrección y utilizar preferentemente las sinergias musculares existentes (flexores de los dedos-extensores de la muñeca).

POLEA DE REFLEXIÓN

Es el elemento que define el ángulo de ataque del tendón transferido, por lo que se selecciona según la función que se desea restablecer. De este modo, un flexor superficial puede ejercer una función de oposición más o menos acentuada según que la polea de reflexión se sitúe alrededor del flexor cubital del carpo, por fuera de él o en el retináculo flexor (figs. 11, 12).



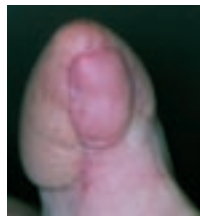
11 Transferencia del extensor propio del índice para restablecer la aducción del pulgar en una parálisis cubital baja. Se libera el músculo para seleccionar el trayecto más directo posible.



12 En la misma paciente, reanimación de los músculos interóseos mediante el desdoblamiento de un tendón flexor superficial.



13 Paciente que sufrió aplastamiento y avulsión de la piel del pulgar. Se reconstruyó el dedo con un colgajo tomado del antebrazo que no era sensible. Se trasladó el pulpejo cubital del 4º dedo (territorio del nervio cubital) al pulgar para devolverle la sensibilidad, conservando el pedículo vasculonervioso. La pérdida de sustancia ocasionada por la ablación del pulpejo se cubrió con un injerto de piel.



14 Aspecto del neopulgar. Se ve perfectamente el colgajo de resensibilización, que da como resultado un pulpejo sensible.

PUNTO DE FIJACIÓN

Permite elegir con más precisión el movimiento que se desea restablecer. La fijación de un músculo transferido al abductor corto del pulgar permite reanimar conjuntamente la oposición y la abducción del pulgar, movimientos realizados por la contracción de dicho abductor corto del pulgar. La fijación del tibial anterior en posición lateral con relación al eje de abducción-aducción del pie permite tratar de evitar a la vez el equino y el varo del pie en la parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

MOVILIDAD Y ESTABILIDAD DE LAS ARTICULACIONES ATRAVESADAS

Sólo es posible realizar una transferencia si las articulaciones concernidas pueden movilizarse pasivamente.

Casi siempre es necesaria una inmovilización de 3 a 6 semanas. Luego puede emprenderse un trabajo activo, pero la potencia definitiva del músculo transferido sólo se alcanza pasados al menos 3 meses^[24]. Resulta útil colocar ortesis protectoras durante 4 a 6 semanas tras el período de inmovilización.

Es mucho menos frecuente recurrir a la cirugía paliativa de nervios sensitivos. En las lesiones del nervio mediano que respetan el nervio cubital, la única indicación práctica consiste en transferir el pulpejo (sensible) del cuarto dedo al pulpejo del pulgar (figs. 13, 14).

Rehabilitación de las lesiones nerviosas

Para comenzar un tratamiento será necesaria una evaluación previa completa, la cual debe quedar transcrita y ser apta para su comunicación. En la actualidad se dispone de numerosas fichas sintéticas de evaluación que no se detallarán en este artículo. Además de recopilar la relación de lesiones objetivas y sus consecuencias, el proceso de diagnóstico kinesiterapéutico debe propiciar también que se manifiesten las expectativas del paciente. Como en toda evaluación, se requiere una sala tranquila y un paciente atento. Se debe anotar cada resultado para poder compararlo con las evaluaciones sucesivas, ya que la regeneración nerviosa es un proceso evolutivo. Dadas las numerosas variaciones interindividuales, el mejor elemento de referencia es el lado sano. En la evaluación kinesiterapéutica inicial es importante anotar el nombre, la edad y el sexo del paciente, su profesión, sus aficiones y su lado dominante. También son importantes los datos siguientes: la fecha del accidente (agotamiento de la regeneración nerviosa con el tiempo, atrofia de los órganos diana), el tipo de lesiones (aplastamiento, sección, arrancamiento) y el nivel lesional (cuanto más proximal, peor es la regeneración nerviosa). Este proceso de diagnóstico se ase-

meja al del diagnóstico médico, por lo que la comunicación entre el médico y el kinesiterapeuta permite identificar eventuales discordancias o aspectos poco claros.

Este artículo se centra en las lesiones nerviosas, pero estas últimas rara vez están aisladas, por lo que también debe realizarse un recuento de las lesiones asociadas, en particular cutáneas: estado de la piel, presencia de cicatrices (tamaño, calidad, adherencias a los planos profundos, etc.). También deben consignarse las rigideces articulares postraumáticas o consiguientes a la inmovilización, que a veces se incluyen en el marco de una algodistrofia y perturban la rehabilitación motora. Por último, se debe evaluar el estado trófico de la extremidad, en particular la vascularización.

La rehabilitación de las lesiones nerviosas varía según el momento en el que se atiende al paciente. Inicialmente se orienta sobre todo a prevenir las complicaciones; luego, a medida que se produce la recuperación nerviosa, se adapta paulatinamente a los déficit motores y sensitivos. Si se plantea la posibilidad de realizar transferencias paliativas, es preciso preparar el músculo que se va a trasplantar antes de la intervención.

Por último, no se hará referencia al estudio electrofisiológico (electromiograma [EMG]), que no suele ser responsabilidad del kinesiterapeuta y cuya correlación con la recuperación clínica no es excelente, lo que le quita a menudo interés pronóstico. No obstante, el EMG permite precisar el estado de un músculo (desnervación aguda o crónica, posibilidad teórica de reinnervación) y de la conducción nerviosa (ausente o disminuida). Es frecuente realizarlo al principio para confirmar que una reparación nerviosa progresa, ya que es mucho más sensible que el examen clínico.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES

Es preciso preparar al paciente para que recupere una función, lo que supone los requisitos siguientes:

— *estado satisfactorio de la piel y el tejido subcutáneo*: prevención de las adherencias, lucha contra el edema. Colocación de la extremidad en posición elevada, masaje venoso mediante maniobras de deslizamiento profundo en el sentido de la circulación venosa, espaciado unos 10 segundos. Cuando existen zonas de hiperestesia se toleran mejor los masajes linfáticos. También pueden proponerse aplicaciones de frío, iontoforesis o baños compresivos de diversas sustancias (presoterapia). Las adherencias cicatriciales se previenen mediante masajes que flexibilizan la piel;

— *conservación de la amplitud de los movimientos articulares*, combatiendo la retracción capsuloligamentosa de las articulaciones paralizadas. Las movilizaciones pasivas siempre están precedidas por la aplicación de masajes y agentes físicos. Se trata de manipulaciones analíticas, articulación por articulación, movilizándolo el segmento distal con respecto al proximal. La movilización pasiva queda limitada por el dolor y sobre todo por las posibles lesiones asociadas (tendinosas, suturas nerviosas, consolidación ósea en curso);


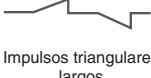

— *conservación de la extensibilidad de los músculos antagonistas* sin crear desequilibrios con los agonistas, para evitar la aparición de retracciones musculares. Los estiramientos musculares tienen como finalidad prevenir las retracciones musculares y se aplican a los músculos sanos antagonistas de los paralizados. Se trata de un trabajo analítico, músculo por músculo;

— *mantenimiento del trofismo de los músculos paralizados, a la espera de la recuperación*: la elección del tipo de corriente varía según el carácter total o parcial de la desnervación y las posibilidades de reinervación (fig. 15). Si la desnervación es total y no existe posibilidad de reinervación, es inútil realizar una estimulación eléctrica, que nunca impide la atrofia y esclerosis del músculo. Si se sobrepasa el plazo de reinervación, pero la desnervación es parcial, es posible estimular la parte inervada del músculo con microimpulsos rectangulares bifásicos de corta duración, entre 200 y 400 μ s), para obtener una hipertrofia compensatoria.

En un músculo totalmente desnervado, pero que todavía puede reinervarse, se utilizan impulsos galvánicos rectangulares largos (entre 100 y 300 ms), adaptando la intensidad para obtener una contracción isométrica máxima. La intensidad se adapta también a la percepción dolorosa de la corriente. En caso de desnervación parcial, se utilizan corrientes con impulsos triangulares largos de pendiente progresiva. Los impulsos aislados están separados por períodos de reposo largos y la frecuencia de estimulación es lenta (< 3 a 4 c/min). Cada haz muscular es sometido a 10 o 20 impulsos por sesión con objeto de evitar la fatiga muscular, que es lo opuesto al resultado buscado.

A estas técnicas se asocian también las medidas siguientes:

— a veces *inmovilizaciones*, ya sea para proteger una sutura nerviosa o tendinosa, o para prevenir una posición viciosa como consecuencia de la parálisis. Las ortesis deben ser adecuadas y cómodas. Es preciso supervisarlas con regularidad, sobre todo en los puntos que apoyan sobre las zonas anestesiadas. Pueden ser *ortesis de reposo*, cuya

| | No es posible la reinervación | Es posible la reinervación |
|----------------------|---|---|
| Desnervación parcial |  Impulsos rectangulares bifásicos de corta duración (200 a 400 μ s) |  Impulsos triangulares largos |
| Desnervación total | No hay indicaciones |  Impulsos rectangulares largos (100 a 300 ms) |

15 Protocolo de estimulación eléctrica de los músculos total o parcialmente desnervados.

finalidad es inmovilizar las articulaciones en posición de función. Se utilizan generalmente en la etapa de parálisis completa. Las ortesis correctoras pueden ser estáticas o preferentemente dinámicas, y con ellas se busca corregir una posición viciosa. Por último, las *ortesis de sustitución funcional* (o de ayuda a la función) se emplean cuando se inicia la rehabilitación motora. Pueden ser estáticas (ortesis de sujeción de la muñeca en una parálisis radial, para potenciar la función de los flexores de los dedos) o dinámicas, para suplir o ayudar cuando el movimiento es demasiado débil;

— *otras técnicas fisioterapéuticas*:

— *hidrokinebalneoterapia* con fines antiálgicos y tróficos, como duchas escocesas, chorros a baja presión sobre las articulaciones y los tendones, baños de burbujas o chorros filiformes a alta presión sobre las superficies cutáneas;

— también se puede recurrir a la fangoterapia o a la iontoforesis cálcica, pero su utilidad sigue siendo objeto de controversia.

EVALUACIÓN DE LAS FUNCIONES SIMPÁTICAS

La pérdida de las funciones simpáticas se manifiesta sobre todo en las lesiones nerviosas de la mano, pero los trastornos son idénticos para todos los nervios y su intensidad varía según la importancia del contingente simpático que acompaña al nervio lesionado. El territorio de desaparición de las funciones pilomotoras, vasomotoras y sudomotoras es similar al de la pérdida de sensibilidad [5]. La asociación de lesiones simpáticas y sensitivas es responsable de trastornos tróficos característicos (cuadro I).

Las variaciones observadas guardan relación con la parálisis de las fibras simpáticas, cuya recuperación no siempre se correlaciona con la recuperación sensitiva. La piel, inicialmente caliente, se vuelve fría y sobre todo muy sensible a los cambios de temperatura. De ello

deriva una hipersensibilidad al frío muy molesta y que no desaparece por completo con la regeneración nerviosa [15]. Por su parte, los trastornos tróficos son reversibles con la recuperación nerviosa [5]. No existe una rehabilitación específica de los trastornos simpáticos.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA SENSIBILIDAD

La exploración de la sensibilidad es sólo un enfoque parcial de la sensación [8]. La sensibilidad representa un conjunto de operaciones en las que la estimulación de los receptores genera impulsos centrípetos que llegan hasta la corteza cerebral. La sensación es una operación central en la cual la integración de los impulsos centrípetos y su confrontación con los recuerdos llevan a una interpretación mental del entorno. No obstante, la mayor parte de los métodos de exploración de la sensibilidad requieren el análisis de la sensación, tal y como la describe verbalmente la persona. Por consiguiente, el ruido de fondo, la edad, la capacidad de atención, la plasticidad del cerebro o la rehabilitación pueden compensar o empeorar el funcionamiento del aparato periférico de la sensibilidad [8].

La inervación sensitiva puede variar mucho con respecto a las descripciones de los tratados de anatomía (fig. 16). Además, es frecuente que los territorios sensitivos se superpongan, lo que obstaculiza el estudio. Por consiguiente, es preciso concentrarse en la zona autónoma del nervio, cuya inervación no puede ser suplida por ningún otro nervio. En la mano, el pulpejo del dedo índice representa la zona autónoma del nervio mediano, el pulpejo del quinto dedo, la del nervio cubital. El nervio radial no dispone de zona autónoma [8]. Inmediatamente después de la sección nerviosa se observa anestesia de la zona autónoma, con hipoestesia en los bordes. Esta zona de hipoestesia disminuye a medida que las fibras nerviosas periféricas penetran en la zona lesionada. El concepto de zona autónoma reviste

Cuadro I. – Evaluación y consecuencias funcionales de las lesiones de las fibras simpáticas.

| Funciones simpáticas | Criterios | Alteraciones tempranas | Alteraciones tardías |
|----------------------|--------------------------------------|---|---|
| Vasomotricidad | Coloración cutánea | Enrojecimiento | Piel marmórea o cianótica |
| | Temperatura cutánea | Caliente | Fría |
| Sudomotricidad | Sudación | Piel seca | Piel seca o, por el contrario, muy húmeda |
| Pilomotricidad | Respuesta de tipo «carne de gallina» | Ausente | Ausente |
| Trofismo | Textura cutánea | Piel blanda, flexible | Piel flexible, no elástica |
| | Atrofia de las partes blandas | Moderada | Más pronunciada, sobre todo en los pulpejos |
| | Modificaciones ungueales | Manchas o estrías en las uñas | Uñas curvadas en sentido longitudinal y transversal, endurecimiento ungueal |
| | Crecimiento del vello | Caída temprana o, por el contrario, crecimiento acelerado de vello fino | Caída temprana o, por el contrario, crecimiento acelerado de vello fino |
| | Velocidad de cicatrización | Más lenta | Más lenta |

menos importancia en la extremidad inferior, cuyos territorios de inervación son más extensos, lo que limita las posibilidades de superposición.

La aparición de dolor al pellizcar es a menudo uno de los primeros signos de regeneración nerviosa y precede con frecuencia al signo de Tinel, el cual se explora percutiendo con intensidad moderada el trayecto nervioso, desde la parte distal a la proximal. El punto más distal en el que el paciente percibe una sensación eléctrica que se irradia al territorio sensitivo del nervio es el punto positivo de este signo [5]. Mediante el signo de Tinel se pone de manifiesto el nivel de progresión de la regeneración nerviosa. Se anota su ubicación tomando como referencia un punto fijo (óseo), para seguir su evolución.

A partir de los trabajos de Dellon [9,10], se sabe que la recuperación nerviosa sigue una progresión lógica: recuperación de la sensibilidad a la presión y a la punción, seguida de la reinervación de los corpúsculos de Meissner (vibración de 30 Hz, tacto móvil, prueba de las dos puntas móviles), luego de los corpúsculos de Merkel (tacto estático, prueba de Weber) y por último de los corpúsculos de Pacini (vibración de 256 Hz). Al principio, las sensaciones se localizan mal y la precisión sólo aparece al final de la recuperación nerviosa [5]. La calidad de la localización guarda una estrecha correlación con la sensibilidad a la prueba de las dos puntas de Weber [5].

En las compresiones nerviosas el cuadro clínico difiere un poco, ya que la sensibilidad a las vibraciones y las pruebas de umbral de la sensibilidad (Semmes-Wenstein) se ven afectadas más tempranamente que las pruebas

de densidad de la inervación (Weber y tacto móvil).

Las pruebas sensitivas pueden dividirse en dos categorías: pruebas de determinación del umbral (liminares) y pruebas de determinación de la densidad.

La finalidad de las pruebas liminares consiste en identificar el estímulo mínimo necesario para producir una sensación; son las pruebas del dolor, el calor, el frío, el tacto y las vibraciones. La prueba de la temperatura es demasiado imprecisa y difícil de realizar, por lo que no se utiliza. En la práctica, se explora el dolor con un imperdible. El paciente debe señalar cuándo nota el pinchazo. Con el tiempo, se le pide que diferencie la sensibilidad en el lado punzante y el lado romo [5]. La sensibilidad al tacto se evalúa con los monofilamentos de Semmes-Wenstein. Son filamentos de nylon de diversos calibres y marcados de 1,65 a 6,65, lo que representa el logaritmo de diez veces la fuerza en mg necesaria para curvar el filamento ($\log 10 \text{ Fmg}$). De esta manera, el filamento 1,65 se curva con una fuerza de 0,0045 mg, y el filamento 6,65 lo hace con una fuerza de 448 mg [5]. Se empieza por los filamentos más finos y si el filamento se curva sin que el paciente note una sensación se pasa al tamaño superior. La prueba de la sensibilidad vibratoria se realiza con un diapasón a 256 Hz.

La finalidad de las pruebas de densidad es evaluar la cantidad de receptores sensitivos funcionales. Consisten en la prueba de las dos puntas móviles descrita por Dellon y la prueba de las dos puntas fijas o prueba de Weber (fig. 17). Durante estas pruebas se debe sujetar la mano del paciente, para evitar

que la desplace buscando el contacto. Sólo se realiza la prueba en los pulpejos de los dedos (con un clip desplegado y de puntas romas, o con un instrumento adecuado). Se aplican una o dos puntas sobre el eje longitudinal del pulpejo. La presión utilizada debe justo blanquear la punta, pero no debe extenderse al pulpejo. Para una separación dada entre las puntas, es habitual que se exijan siete respuestas correctas de diez ensayos [19]. Se considera normal la sensibilidad si discrimina una separación entre las puntas inferior a 6 mm, media si la separación está comprendida entre 6 y 10 mm, mala si lo está entre 11 y 15 mm, y nula si es superior a esta cifra.

La prueba de las dos puntas móviles se realiza de una manera bastante similar. Se desplazan las dos puntas desde la parte proximal a la distal del pulpejo, siguiendo el eje longitudinal del dedo. Se registra la presión con la que el paciente percibe un estímulo. El valor normal es de 4 mm [9,10].

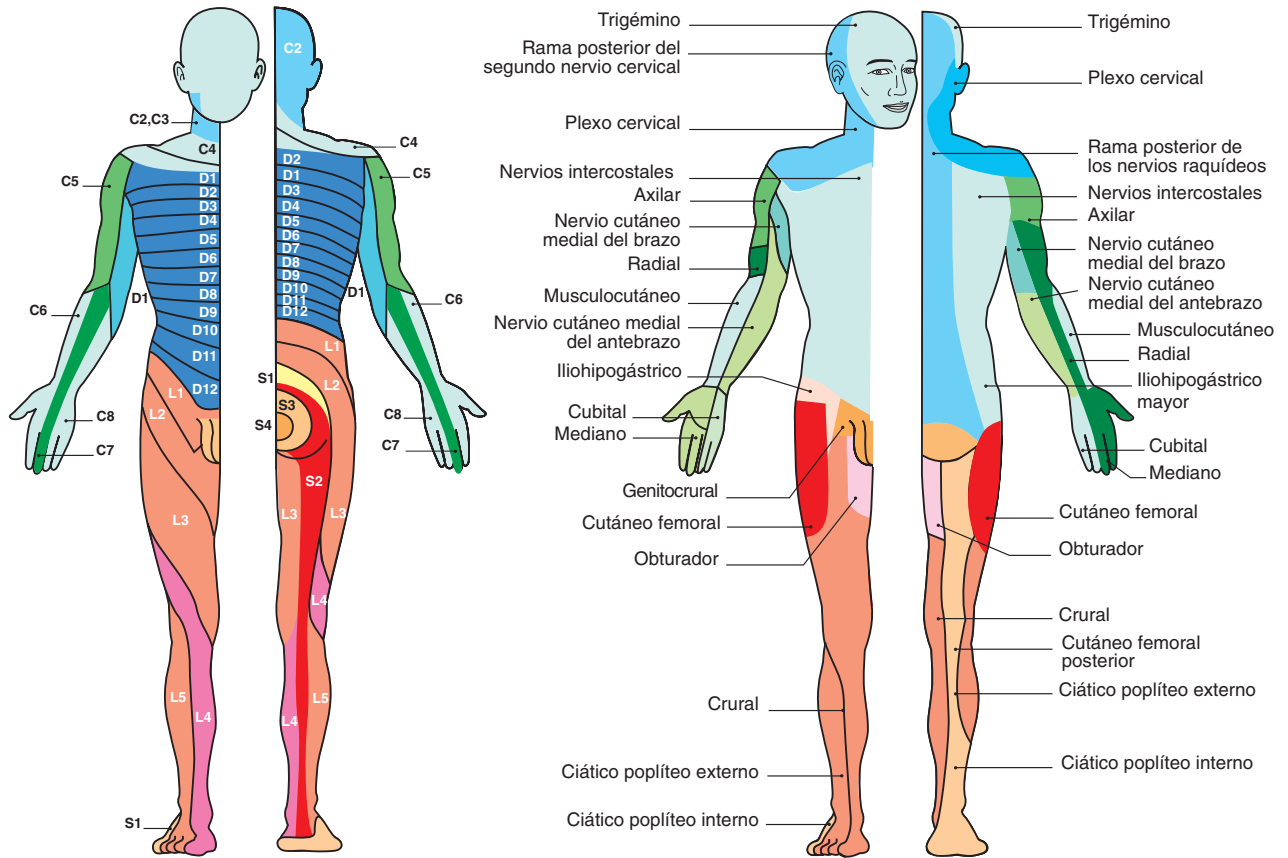
Se han descrito numerosas pruebas para evaluar la sensibilidad funcional de la mano en su conjunto. Cada equipo tiene sus hábitos. Se trata generalmente de evaluar la capacidad de asir y reconocer objetos en un tiempo cronometrado. La más tradicional es la prueba del *picking-up* de Möberg, consistente en colocar en una caja una serie de objetos corrientes, primero con los ojos abiertos y luego tapados. Se cronometra la prueba (número de objetos recogidos en 30 segundos) y los pulpejos sensibles se insensibilizan con esparadrapo. Dellon ha propuesto normalizar los objetos utilizados y pedir al paciente que los reconozca al tiempo que los toma en la mano.

Se puntúa seguidamente la sensibilidad en uno de los 6 niveles propuestos por el *British Medical Council*:

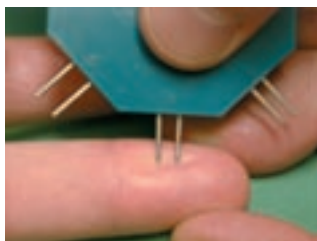
- S4: recuperación completa;
- S3+: recuperación de la discriminación de las dos puntas en la zona autónoma;
- S3: recuperación de la sensibilidad táctil y dolorosa sin hiperestesia;
- S2: recuperación de cierto grado de sensibilidad dolorosa y táctil en la zona autónoma, con hiperestesia;
- S1: recuperación únicamente de la sensibilidad dolorosa de protección;
- S0: no hay recuperación.

Para que la prueba sea precisa, debe realizarse en el centro de la zona lesionada y no en la periferia, para evitar las superposiciones.

Existe una correlación entre la sensibilidad y la densidad de corpúsculos reinervados [8]. De este modo, la función general de la mano se correlaciona, en orden decreciente, con la prueba de las dos puntas móviles, la prueba de las dos puntas fijas y el umbral de presión [9].



16 Inervación sensitiva radicular y troncular según Ribadeau, Dumas y Poirier.



17 Prueba de Weber.

REHABILITACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

Es habitual distinguir la sensación, que es una impresión, de la sensibilidad, que es la capacidad de sentir. Dado que las lesiones nerviosas son más frecuentes y, desde el punto de vista funcional, más graves en la extremidad superior, se distingue también la sensibilidad académica (caliente-frío, punción-tacto) de la sensibilidad funcional, que es el retorno de una discriminación. Esta rehabilitación de la sensibilidad se realiza sobre todo en la mano. En los distintos estudios publicados se demuestra que la sensibilidad retorna correctamente en los niños menores de 10 años, lo hace de manera imperfecta por debajo de los 30 y generalmente se recupera mal por encima de esta edad, es decir, no se obtiene una sensibilidad

discriminativa normal en el pulpejo y la localización del tacto es imperfecta. Son muy numerosos los factores anatómicos y fisiológicos que permiten explicar esta recuperación funcional imperfecta. Sólo puede concebirse la rehabilitación de la sensibilidad si es posible mejorar esta recuperación funcional. Dos «escuelas» defienden posturas opuestas. La mayoría piensa que no es posible mejorar las capacidades fisiológicas sensitivas, pero la motivación del paciente y el aprendizaje pueden permitir una mejor utilización funcional. Otros, como Wynn-Parry [21] y Dellon [9], piensan que es posible mejorar las capacidades fisiológicas, como lo demuestra la mejor discriminación de las dos puntas observada en el pulpejo de personas con ceguera adquirida. En cualquier caso, es evidente que un paciente motivado puede aprender a compensar su déficit de sensibilidad y mediante un programa adaptado puede mejorar sus capacidades sensitivas funcionales para aumentar su «sensibilidad» [3]. A través de estudios comparativos se ha demostrado que las parestesias dolorosas y la sensibilidad a las dos puntas mejoraban en los pacientes sometidos a rehabilitación de la sensibilidad, a diferencia del grupo que no había recibido tratamiento rehabilitador [14].

Por lo general se distinguen dos grupos: — pacientes que no tienen ninguna sensibilidad y a quienes es necesario enseñarles a «proteger» sus manos: se les propone un programa de rehabilitación de la sensibilidad protectora; — pacientes con cierta sensibilidad: se les propone un programa para mejorar la sensibilidad discriminativa. Esta distinción se basa en el hecho de que la recuperación sensitiva sigue siempre el mismo esquema: — recuperación precoz de las fibras amielínicas y de las fibras Aδ, las más finas, que vehiculan la sensibilidad de protección (tacto, temperatura); — recuperación más tardía, primero de la percepción de las vibraciones a 30 Hz, luego del tacto móvil, del tacto fijo y, por último, de la sensibilidad vibratoria a 256 Hz [9, 18].

■ **Rehabilitación de la sensibilidad de protección**

El objetivo es enseñar al paciente a compensar su carencia de sensibilidad de protección. El empleo de objetos cortantes o el contacto con elementos calientes y/o fríos entrañan un gran peligro, pero otros gestos aparentemente más anodinos también pueden causar lesiones:

— utilización de la mano aplicando una fuerza excesiva, lo que causa heridas e irritaciones cutáneas;

— utilización de la mano de manera demasiado repetitiva en actividades que requieren una fuerza más moderada, lo que origina ampollas o callosidades;

— por último, ausencia de sudación de la mano, por lo que a menudo la piel está seca y se cuartea más fácilmente^[6]. Los métodos son bastante sencillos y fueron codificados por Paul Brand, cuyos pacientes padecían lepra^[3]. Consisten en medidas de sentido común asociadas a una observación del paciente por parte del kinesiterapeuta y/o de sus allegados:

— evitar la exposición al frío, al calor o a objetos cortantes;

— enseñar al paciente a controlar la fuerza cuando toma un objeto con la mano;

— enseñar al paciente que cuanto menores son las prensiones con la mano mayor presión se aplica sobre las superficies cutáneas. El paciente debe aprender a modificar sus prensiones, a ampliar la presión o a utilizar ayudas;

— evitar las tareas repetitivas con un solo objeto;

— cambiar con frecuencia de herramientas;

— observar con regularidad la piel en busca de alteraciones (enrojecimiento, edema, calor) y dejar la mano en reposo si aparecen estos signos;

— si aparecen ampollas, heridas u otras lesiones cutáneas, saber tratarlas con mucho cuidado para evitar su agravamiento;

— conservar la piel flexible mediante masajes diarios con cremas grasas y un cuidado regular de la piel.

■ Rehabilitación de la sensibilidad discriminativa

En este caso, el principio de la rehabilitación consiste en enseñar al paciente a interpretar mejor las «informaciones modificadas» que recibe cuando está utilizando la mano, «a atribuir un nombre familiar viejo a una sensación desconocida nueva»^[6, 18]. Esta rehabilitación no puede plantearse antes de que el paciente haya recuperado un mínimo de sensibilidad de protección, y en particular una sensibilidad al tacto «ligero» sobre el pulpejo. Para Callahan, es preciso que los pacientes puedan sentir el tacto con un filamento de Semmes-Wenstein de 4,31 o más^[6]. También es necesario que estén motivados y sean capaces de comprender los ejercicios y su utilidad, mientras que los resultados son menos fáciles de aprehender. Por último, el kinesiterapeuta debe adaptar los ejercicios a las capacidades del paciente; si son dema-

siado fáciles, no permiten aprender, y los que son demasiado difíciles generan frustración. Dado que exigen la máxima concentración, los ejercicios han de ser breves y cada sesión no debe sobrepasar los 10 a 15 minutos. El propio paciente puede repetir las sesiones 3 o 4 veces al día en su domicilio. Callahan propone distinguir entre ejercicios de localización (cuyos resultados se correlacionan con la sensibilidad discriminativa a las dos puntas) y ejercicios de discriminación.

Ejercicios de localización^[6, 9, 18, 21]

Se utiliza el tacto móvil y el tacto fijo, teniendo en cuenta que la recuperación del tacto móvil es siempre más temprana^[25]. La mano se divide en varias zonas. Mientras el paciente mantiene los ojos cerrados se estimula una de ellas con el pulpejo o una goma de lápiz. Se le pide luego que muestre la zona estimulada. En caso de error se repite la estimulación pidiéndole que mire y se concentre para relacionar el estímulo visual con la sensación percibida. Se aplica de nuevo el estímulo con los ojos cerrados. Se repite el ejercicio cambiando de zona. Las evaluaciones periódicas permiten registrar los progresos y modificar los estímulos (zona de apoyo menos extensa, presión menos fuerte).

Ejercicios de discriminación

Lo ideal es utilizar ejercicios que el paciente pueda hacer solo en su casa. La progresión de los ejercicios sigue el ritmo de la recuperación sensitiva (y motora). Cada ejercicio se realiza primero con los ojos cerrados y luego abiertos, y de nuevo con los ojos cerrados, utilizando la retroalimentación de la misma forma que en los ejercicios de localización. No existen técnicas cerradas, es decir, cada kinesiterapeuta puede inventar ejercicios según su imaginación. El objetivo es obligar al paciente a utilizar la mano y a concentrarse en las sensaciones percibidas^[18].

Discriminación de los tejidos y las formas

Se empieza a menudo por estos ejercicios, porque no requieren una gran habilidad manual. Puede utilizarse papel de lija fijado a una varilla, para que el paciente pueda manipularlo él solo, sin que el contacto del papel con zonas sanas le aporte información. Se pide al paciente que reconozca la diferencia de estímulo entre dos papeles de textura muy distinta; a medida que avanza la rehabilitación se utilizan papeles de textura más similar entre sí. Se emplean también tejidos de distintas texturas y se pide al paciente que, entre tres tejidos propuestos, reconozca el elegido como modelo.

Por último, para distinguir la rugosidad se recurre a objetos como tuercas, monedas o tornillos que el paciente manipula (en caso necesario los lleva en el bolsillo durante todo el día) o bien fija sobre un trozo de plastilina que sujeta con la otra mano, en caso de que la lesión motora le impida manipular los objetos. También se le puede proponer que reconozca letras hechas en velcro y adheridas a un soporte. El paciente manipula las letras (una referencia en el soporte le permite orientarlas con los ojos cerrados) y abre los ojos cuando piensa que las ha reconocido. También pueden utilizarse los objetos de Braille, u otros sistemas^[3, 6].

Cuando el paciente conserva la función motora, se le pueden proponer ejercicios como tomar objetos de forma y textura diferentes del interior de una caja, inutilizando la sensibilidad de los pulpejos sanos al cubrirlos con esparadrapo (los autores aconsejan a los pacientes que realicen este ejercicio mirando la televisión, para que no sientan la tentación de mirar dentro de la caja).

También en este caso la progresión se efectúa de las formas más dispares hacia objetos de formas y/o texturas más similares. A su vez, se pueden proponer gestos cotidianos (abrir grifos o puertas, abotonar un abrigo, etc.) que deberán realizar sin ayuda de la visión.

Para valorar los resultados, lo cual es siempre difícil, algunos ejercicios pueden cronometrarse y en otros se puede contar el número de respuestas correctas. También puede utilizarse la prueba de las dos puntas, pero se discute su correlación con la recuperación sensitiva^[6]. Por lo general, la mejoría funcional de la sensibilidad se mantiene si el paciente sigue utilizando la mano.

REHABILITACIÓN DEL DOLOR Y DESENSIBILIZACIÓN

El dolor es un síntoma frecuente después de una lesión nerviosa. En algunas ocasiones, su análisis y clasificación es tarea de especialistas.

Es habitual clasificar el dolor en dos grupos: el síndrome de dolor regional complejo (*complex regional pain syndrome*, CRPS) de tipo I, que corresponde a la antigua algodistrofia, y el CRPS de tipo II, en el que existen lesiones nerviosas (en este grupo se incluye la antigua causalgia).

Por lo general, los dolores suelen ser de tipo II, pero también pueden observarse algodistrofias (CRPS de tipo I)^[20]. Los dolores de tipo II son más intensos. Superan lo que cabría esperar considerando las lesiones hísticas y se extienden rápidamente más allá de un territorio nervioso o un dermatoma. Son de carácter urente, difusos, superficiales y profundos, de predominio palmar o

plantar. Los dolores espontáneos son frecuentes y los pacientes presentan hiperalgesia (dolor más importante del que cabría esperar teniendo en cuenta la intensidad del estímulo algógeno) y alodinia (dolor causado por un estímulo no doloroso) que en la exploración clínica contrastan con la hiposensibilidad [2]. En la evolución se observa a menudo hiperpatía (descenso del umbral de dolor, el cual alcanza con demasiada rapidez su intensidad máxima y no guarda relación con el estímulo). Se asocian trastornos tróficos (uñas gruesas, estriadas, hiperpilosidad seguida de caída del vello, alteración de la temperatura cutánea). Sobre todo, existen anomalías motoras que pueden preceder a los dolores y poseen cinco componentes principales: dificultad para iniciar el movimiento, debilidad, temblores, contracciones musculares y «distonía» [22]. En la mano, la «distonía» comienza por la flexión de los dedos cuarto y quinto y evoluciona hacia la aducción y la flexión del brazo y la muñeca. El pie se coloca en inversión con flexión plantar.

La rehabilitación forma parte del tratamiento de todos los dolores. Dado que la movilización puede resultar dolorosa, la programación de sesiones en horarios fijos permite regular la toma de medicamentos para evitar que aparezca el dolor [2]. En las sesiones también se garantiza la antialgia mediante el empleo de técnicas poco dolorosas (masaje para aliviar las contracturas, drenaje linfático) y de la neuroestimulación. Los ejercicios de movilización, tanto pasiva como activa, se rigen por el principio de progresividad. En las cicatrices resultan muy útiles los masajes y los agentes térmicos [2]. En estas sesiones, lo importante es conservar y si es posible reforzar la motivación del paciente. Como la regeneración nerviosa se inicia en los receptores nociceptivos, la primera fase de la rehabilitación de la sensibilidad corresponde a la «desensibilización». Se lucha contra el dolor mediante estimulaciones progresivas no dolorosas destinadas a ocupar la vía de conducción centrípeta cuyas capacidades de transporte están limitadas [teoría del control de las puertas sensitivas (*gate control*) del dolor]. Por ello se utilizan estimulaciones irritativas pero soportables (vibraciones, texturas, inmersión).

EVALUACIÓN DE LA MOTRICIDAD

La lesión nerviosa es responsable de una parálisis cuando el nervio está seccionado y de una paresia o una parálisis en el caso de lesiones compresivas o lesiones traumáticas por elongación. El diagnóstico kinesiterapéutico comprende dos etapas: analítica (fig. 18A, B) y global.

| | Movimientos articulares | Músculos que realizan el movimiento | Inervación radicular | | | | | | Inervación troncular | | | | | | | |
|-----------|-------------------------------|-------------------------------------|---|--|--|--|--|--|----------------------|--|------------|--|--|--|--|--|
| | | | C ₁ C ₂ C ₃ C ₄ C ₅ C ₆ | | | | | | Plexo braquial | | | | | | | |
| | | | Raíz espinal del XI (C ₁ a C ₆) | | | | | | Raíces constitutivas | | Terminales | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | |
| HOMBRO | Elevación | Trapezio | | | | | | | | | | | | | | |
| | Proyección posterior | Romboides | | | | | | | | | | | | | | |
| | Descenso | Pectoral menor | | | | | | | | | | | | | | |
| BRAZO | Proyección anterior | Serrato anterior | | | | | | | | | | | | | | |
| | Rotación externa | Infraespinoso | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Redondo menor | | | | | | | | | | | | | | |
| | Antepulsión | Deltoides (fascículo anterior) | | | | | | | | | | | | | | |
| | Rotación interna | Pectoral mayor | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Subescapular | | | | | | | | | | | | | | |
| | Aducción | Redondo mayor | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Pectoral mayor | | | | | | | | | | | | | | |
| ANTEBRAZO | Retropulsión | Dorsal ancho | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Deltoides | | | | | | | | | | | | | | |
| | Abducción | Supraespinoso | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Biceps | | | | | | | | | | | | | | |
| MUÑECA | Flexión | Braquial anterior | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Supinador largo | | | | | | | | | | | | | | |
| | Supinación | Supinador corto | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Biceps | | | | | | | | | | | | | | |
| DEDOS | Pronación | Pronador redondo | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Pronador cuadrado | | | | | | | | | | | | | | |
| | Extensión | Triceps | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Cubital posterior | | | | | | | | | | | | | | |
| PULGAR | Extensión | Radiales | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Palmares | | | | | | | | | | | | | | |
| | Abducción | Cubital anterior | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Cubital posterior | | | | | | | | | | | | | | |
| | DEDOS | Extensión | Extensor común de los dedos | | | | | | | | | | | | | |
| | | | Extensor propio del II | | | | | | | | | | | | | |
| | | | Extensor propio del V | | | | | | | | | | | | | |
| | | | + Interóseos | | | | | | | | | | | | | |
| PULGAR | Aducción (incluido el pulgar) | Lumbricales | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Interóseos palmares | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Aductor del I | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Interóseos dorsales | | | | | | | | | | | | | | |
| PULGAR | Abducción | Abductor corto del V | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Oponente del V | | | | | | | | | | | | | | |
| | PULGAR | Flexión | + Interóseos | | | | | | | | | | | | | |
| | | | Flexor corto del V | | | | | | | | | | | | | |
| | | Lumbricales | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Flexor común profundo | | | | | | | | | | | | | | |
| PULGAR | Flexión | Flexor común superficial | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Flexor largo | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Flexor corto | | | | | | | | | | | | | | |
| | | + Oponentes | | | | | | | | | | | | | | |
| PULGAR | Oposición | Abductor corto | | | | | | | | | | | | | | |
| | | + Abductor largo | | | | | | | | | | | | | | |
| | Abducción | Extensor corto | | | | | | | | | | | | | | |
| | | Extensor largo | | | | | | | | | | | | | | |
| PULGAR | Extensión | Cf. Aducción de los dedos | | | | | | | | | | | | | | |
| | Aducción | | | | | | | | | | | | | | | |

18 Inervación radicular y troncular según Ribadeau, Dumas y Poirier. A. Inervación motora de la extremidad superior.

■ **Etapas analíticas**

Consiste en evaluar la fuerza muscular y supone ciertos requisitos: cerciorarse de que el paciente comprende el movimiento que se le solicita, de que dicho movimiento se acompaña de la visión, que a veces lo facilita, y de la existencia de rigideces articulares que pueden obstaculizar el movimiento. También es preciso evaluar la extensibilidad de los músculos. Resulta bastante sencillo para los músculos extrínsecos. En el caso de los músculos intrínsecos de la mano, su extensibilidad se evalúa mediante la prueba de Finochietto. Los músculos extrínsecos pueden evaluarse de manera analítica. La fuerza muscular se califica de 0 a 5 según la escala de Highet. El estadio 0 corresponde a la ausencia de contracción, el estadio 1 a signos de contracción sin movimiento, en el estadio 2 es posible el movimiento si se suprime la grave-

dad, en el estadio 3 el movimiento es completo contra la gravedad, en el estadio 4 el movimiento es completo incluso contra una resistencia ligera y el estadio 5 corresponde al del músculo normal. El estudio es comparativo con el lado contralateral y los resultados se registran en un cuadro, así como en las fichas de evaluación (fig. 18A, B). Es más difícil evaluar de manera analítica los músculos intrínsecos de la mano, por lo que suelen estudiarse sus funciones: abducción y flexión de la articulación metacarpofalángica del quinto dedo para los músculos de la eminencia hipotenar, oposición pulgar-anular para los músculos externos de la eminencia tenar inervados por el nervio mediano, y aducción del pulgar para evaluar el aductor del pulgar. Puede cuantificarse el signo de Froment, que permite observar cómo evoluciona la recuperación del nervio cubital [11]. Por último, para evaluar los músculos interóseos se solicita

| | Movimientos | Músculos que realizan los movimientos | Inervación radicular | | | | | | | Inervación troncular | | | | |
|----------------------------|---------------------------|---------------------------------------|--|---------------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------------|----------------|----------------|--|--|
| | | | L ₅ | S ₁ | S ₂ | S ₃ | S ₄ | S ₅ | S ₁ | S ₂ | S ₃ | S ₄ | | |
| MUSCULO | Articulación de la cadera | Flexión | Psoasiliaco | | | | | | | | | | | |
| | | Aducción | Pectíneo | | | | | | | | | | | |
| | | | + Aductores | Medio | | | | | | | | | | |
| | | | Menor | | | | | | | | | | | |
| | | Mayor | | | | | | | | | | | | |
| Rotación externa | Obturator externo | | | | | | | | | | | | | |
| Articulación de la rodilla | Extensión | Obturator interno | | | | | | | | | | | | |
| | | Cuadrado femoral | | | | | | | | | | | | |
| | | Piramidal | | | | | | | | | | | | |
| | | + Glúteo mayor | | | | | | | | | | | | |
| Articulación de la rodilla | Flexión | Glúteos | Medio | | | | | | | | | | | |
| | | Menor | | | | | | | | | | | | |
| | | Tensor de la fascia lata | | | | | | | | | | | | |
| Articulación de la rodilla | Flexión | + Cuádriceps | | | | | | | | | | | | |
| | | Sartorio | | | | | | | | | | | | |
| | | + Isquio-tibiales | Semi-tendinoso | | | | | | | | | | | |
| | | | Semimembranoso | | | | | | | | | | | |
| | | Bíceps | | | | | | | | | | | | |
| Articulación de la rodilla | Extensión | Rotación interna | | | | | | | | | | | | |
| | | Rotación externa | | | | | | | | | | | | |
| | | Tarsos | Inversión del pie (abducción + rotación interna) | + Tibial posterior | | | | | | | | | | |
| | | | Tobillos | Extensión del pie (o flexión plantar) | Tríceps sural | | | | | | | | | |
| | | Tarsos | Eversión del pie (abducción + rotación externa) | Peroneos laterales | Largo | | | | | | | | | |
| Corto | | | | | | | | | | | | | | |
| Articulación de la rodilla | Extensión | + Tibial anterior | Dorsiflexión del pie | | | | | | | | | | | |
| | | | + Extensor común de los dedos del pie | Extensor propio del I | | | | | | | | | | |
| | | | | Pedios | | | | | | | | | | |
| | | | | Flexor largo de los dedos del pie | | | | | | | | | | |
| | | | | Flexor largo propio del I | | | | | | | | | | |
| Articulación de la rodilla | Flexión | + Tibial anterior | Flexor corto plantar | | | | | | | | | | | |
| | | | Abducción | Abductor del I | | | | | | | | | | |
| | | | | Interóseos dorsales | | | | | | | | | | |
| | | | Aducción | Aductor del I | | | | | | | | | | |
| Interóseos plantares | | | | | | | | | | | | | | |

18 (continuación) Inervación radicular y troncular según Ribadeau, Dumas y Poirier. B. Inervación motora de la extremidad inferior.

al paciente que coloque la mano sobre una mesa con la palma hacia abajo y que extienda el dedo medio y lo desplace lateralmente. Es la prueba de Egawa.

■ Etapa global

Se observan y analizan los desequilibrios musculares que surgen en las pruebas de actividad (deambulacion, prension, ciclo de la marcha). Por ejemplo, en la fase basculante de la marcha, una flexion dorsal deficiente del tobillo y el pie induce una flexion más importante de la rodilla y la cadera, y ya no se controla el apoyo del pie, hecho que se constata auditivamente. Este análisis permite objetivar la participacion de los músculos afectados en una cadena muscular, pero sobre todo debe servir para clasificar y localizar las suplencias automáticas que se establecen para finalizar la acción.

En la mano debe evaluarse la fuerza global, porque está estrechamente correlacionada con la recuperación ner-

viosa [11]. Lo más sencillo es utilizar un dinamómetro de Jamar. Se solicita al paciente que apriete el puño con la mayor fuerza posible. Pueden seguirse dos métodos: aumentar progresivamente la separación para obtener una curva en forma de campana, de manera que la primera separación ofrece un valor menos bueno, seguido de las separaciones quinta y cuarta [1,12]; o bien dejar la separación fija (la segunda separación es la que da la mayor fuerza) y realizar tres mediciones sucesivas. Debe obtenerse una curva horizontal o ligeramente descendente [12]. Alternando rápidamente la mano derecha y la izquierda se descubre con mayor facilidad a los simuladores [1]. Por lo general, la mano dominante es un poco más fuerte que la contralateral, pero el 28 % de los pacientes tiene más fuerza en la mano no dominante [12]. También pueden evaluarse las pinzas pulpolaterales, pulpopulpaes, pulpobidigitales y del pulgar con los otros dedos.

REHABILITACIÓN DE LAS LESIONES MOTORAS

En el estadio de parálisis no existe rehabilitación propiamente dicha. Se investiga la extensibilidad del músculo o de los músculos deficitarios en movilizaciones pasivas, analíticas o multisegmentarias, practicadas en el sentido inverso de las retracciones previsibles, con objeto de limitar o prevenir la fibrosis muscular. Pueden utilizarse las técnicas de electroestimulación ya mencionadas. Las sollicitaciones a los músculos deservados se inician sistemáticamente con una masoterapia superficial y rápida que permite una estimulación sensitiva de la región y una sollicitación propioceptiva del músculo. Se asocian maniobras de fricción en los tendones (y en sus receptores).

Los primeros signos de recuperación motora consisten en dolores en el cuerpo muscular y, en ocasiones, calambres. Estos signos preceden a las primeras contracciones.

Las técnicas de sollicitación muscular son fundamentalmente manuales. Sin obviar la fatigabilidad muscular, se hace trabajar a los músculos sanos o ya reinervados para provocar una respuesta de los músculos deficitarios en fase de reinervación. Estas técnicas consisten en sollicitaciones del músculo en recorrido interno, asociadas a estimulaciones exteroceptivas y propioceptivas (percusión sobre el cuerpo muscular para sollicitar el reflejo idiomuscular) [13]. La contracción puede ser facilitada por el control visual y el acompañamiento voluntario del movimiento. En la medida de lo posible, el kinesiterapeuta intenta hacer intervenir contracciones sinérgicas de los músculos inervados por el mismo tronco nervioso. Por ejemplo, la flexión dorsal del pie bajo resistencia puede propiciar la contracción del cuádriceps (músculo crural). La utilización de cadenas de facilitación neuromuscular propioceptiva (PNF) permite integrar un conjunto de músculos sinérgicos en un movimiento global (diagonales de Kabat que promueven la extensión-abducción-rotación interna de la cadera, sumada a la extensión de la rodilla y a la flexión plantar del tobillo y el pie) [16]. Por último, cuando la reinervación progresa, se puede iniciar el fortalecimiento propiamente dicho haciendo variar la intensidad de la resistencia, el tiempo de contracción y el recorrido muscular (hacia el recorrido externo). La sollicitación de los músculos se realiza de manera estática y dinámica, teniendo en cuenta las actividades habituales de cada uno de ellos. Se utiliza entonces el trabajo en cadena cinética cerrada. Al final del programa se introducen las técnicas de rehabilitación propioceptiva, para obtener una buena estabilización y mejorar la coordinación.

La rehabilitación motora es más compleja cuando afecta a un nervio mixto, sensitivo y motor. En estos casos es indispensable que el paciente se guíe por la visión.

Por último, el kinesiterapeuta debe ayudar al paciente a participar en su rehabilitación fuera de las sesiones, aportándole consejos prácticos para la vida cotidiana que le ayuden a utilizar al máximo las capacidades funcionales. Durante el período de regeneración nerviosa, las actividades que solicitan el miembro afectado se realizan lentamente: apoyo y desarrollo del paso lo más completo posible, desaconsejando al paciente, por ejemplo, que corra. Asimismo, le incitará a utilizar sus aferencias sensoriales (audición, visión) para controlar el movimiento y su calidad.

La ergoterapia puede ser un complemento muy útil. Integra los músculos desnervados en actividades gestuales de la vida cotidiana y evita que se descuide el miembro lesionado. Rara vez se aplica en el ejercicio liberal, pero es un complemento interesante para los pacientes hospitalizados que no desempeñan sus actividades cotidianas. Los

cuidados consisten fundamentalmente en actividades de reprogramación del gesto en tareas de la vida diaria (vestirse, cocinar) e incluso profesionales (electricidad, bricolaje). El kinesiterapeuta suele integrar en su práctica actividades de ergoterapia con objeto de responder al proyecto del paciente.

UTILIZACIÓN DE LAS ORTESIS

Deben adaptarse a la lesión nerviosa. No obstante, se rige por los siguientes principios comunes: impedir que los músculos desnervados estén en una posición de elongación máxima, prevenir las rigideces articulares y las posturas viciosas, mejorar las posibilidades funcionales de la mano^[7]. De este modo, en las parálisis bajas del nervio cubital, la ortesis debe impedir la hiperextensión de la articulación metacarpofalángica para prevenir una mano en garra, con rigidez secundaria de las articulaciones interfalángicas proximales. En las parálisis bajas del nervio mediano, la ortesis previene la deformación del pulgar en aducción y mantiene abierta la primera comisura.

Conclusión

Durante la rehabilitación, el kinesiterapeuta sigue el proceso de recuperación nerviosa vigilando y evitando la aparición de complicaciones inherentes a la pérdida de movilidad (retracción mio-capsuloligamentosa). Se requiere una gran experiencia para encontrar el punto de equilibrio entre esfuerzo y fatigabilidad. Siempre se debe preferir un gesto armonioso, incluso lento, a un movimiento forzado que se acompañaría de compensaciones.

Sin embargo, es preciso saber que en caso de recuperación incompleta y/o de secuelas invalidantes las compensaciones son obligatorias y útiles para el paciente. El papel del kinesiterapeuta en los trastornos de los nervios periféricos consiste en propiciar que el paciente tome conciencia del control del gesto. Se trata de una rehabilitación de larga duración, que evoluciona por etapas y resulta a veces desesperante, tanto para el paciente como para el kinesiterapeuta, cuando las secuelas son importantes.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Dumontier C, Froissart MT, Dauzac C, Monet J et Sautet A. Prise en charge et rééducation des lésions nerveuses périphériques. Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-465-A-10, 2002, 16 p.

Bibliografía

- [1] Aulicino PL, Du Puy TE. Clinical examination of the hand. In : Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. St Louis : CV Mosby, 1990 : 31-52
- [2] Boureau F. La main douloureuse. In : Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. Paris : Expansion Scientifique Française, 1998 : 95-104
- [3] Brand PW. Rehabilitation of the hand with motor and sensory impairment. *Orthop Clin North Am* 1973 ; 4 : 1135-1139
- [4] Brunelli G, Monini L, Brunelli F. La rééducation sensitive de la main au moyen des anneaux gnosiques. *Ann Chir Main* 1992 ; 11 : 74-76
- [5] Callahan AD. Sensibility testing: clinical methods. In : Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. St Louis : CV Mosby, 1990 : 594-610
- [6] Callahan AD. Methods of compensation and reeducation for sensory dysfunction. In : Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. St Louis : CV Mosby, 1990 : 611-621
- [7] Colditz JC. Splinting peripheral nerve injuries. In : Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. St Louis : CV Mosby, 1990 : 647-657
- [8] Comtet JJ. La sensibilité : physiologie, examen, principes de la rééducation de la sensation. *Ann Chir Main* 1987 ; 6 : 233-238
- [9] Dellon AL. Evaluation of sensibility and reeducation of sensation in the hand. Baltimore : Williams and Wilkins, 1981
- [10] Dellon AL, Munger BL. Correlation of histology and sensibility in the hand. *J Hand Surg Am* 1983 ; 8 : 871-875
- [11] Dumontier C, Meriaux JL, Mitz V, Lenoble E, Lemerle JP, Vilain R. Plaies isolées du nerf cubital : résultats et séquelles après traitement en service spécialisé 40 cas revus. *Rev Chir Orthop* 1990 ; 76 : 95-101
- [12] Fess EE. Documentation: essential elements of an upper extremity assessment battery. In : Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. St Louis : CV Mosby, 1990 : 53-81
- [13] Imai H, Tajima T, Natsumi Y. Successful reeducation of functional sensibility after median nerve repair at the wrist. *J Hand Surg Am* 1991 ; 16 : 60-65
- [14] Knott M, Voss D. Facilitation neuro-musculaire proprioceptive. Paris-Bruxelles : Maloine-Prodin, 1977
- [15] Lenoble E, Dumontier C, Meriaux JL, Mitz V, Sokolow C, Lemerle JP. Intolérance au froid après plaie des nerfs médians ou cubital : à propos de 82 cas. *Ann Chir Main* 1990 ; 9 : 9-14
- [16] Leroy A. Méthode de Kabat. *Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation*, 26-068-C-10, 1991 : 1-12
- [17] Lundborg G. Nerve injury and repair. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1988
- [18] Mackinnon SE, Dellon AL. Surgery of the peripheral nerve. New York : Thieme, 1988 :
- [19] Möberg E. Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand. *J Bone Joint Surg Br* 1958 ; 40 : 454-476
- [20] Omer GE. Nerve response to injury and repair. In : Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. St Louis : CV Mosby, 1990 : 515-522
- [21] Parry CB, Salter M. Sensory reeducation after median nerve lesions. *Hand* 1976 ; 8 : 250-257
- [22] Schwartzman RJ. New treatments for reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 654-656
- [23] Seckel BR, Ryan SE, Gagne RG, Chih TH, Watkins E. Target-specific nerve regeneration through a nerve guide in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1986 ; 78 : 793-798
- [24] Smith RJ. Tendon transfers of the hand and forearm. Boston : Little, Brown and Company, 1987 :
- [25] Sunderland S. Nerves and nerve injuries. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1978
- [26] Tomei F, Aubert JP, Benaim JL, Legre R, Magalon G. Résultats des sutures nerveuses au poignet chez l'enfant. *Ann Chir Main* 2000 ; 19 : 23-30
- [27] Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973 ; 2 : 359-362
- [28] Wilgis S, Murphy R. The significance of longitudinal excursions in peripheral nerves. *Hand Clin* 1986 ; 2 : 761-768