

Rehabilitación en síndromes neuropáticos por compresión de la extremidad inferior

José Ángel Villarruel Sahagún,* Jorge F Clifton Correa,**
Leonardo López Almejo,** Eduardo Navarro Becerra,**
Jesús Jaime Zermeño Rivera,** Ana Fernanda Espinosa de los Monteros Kelley,**
Ranulfo Romo Rodríguez,** Israel Gutiérrez Mendoza**

RESUMEN

En la rehabilitación de síndromes neuropáticos en los miembros inferiores es importante conocer las neuropatías por atrapamiento más frecuentes de la extremidad inferior, para ayudar a mejorar la movilidad y el dolor en estas patologías en forma conservadora y postquirúrgica. Se apoya con calor superficial, profundo, electroestimulos para mantener trefismo, para analgesia, masaje de deslizamiento, ejercicios pasivos, activo-asistidos, activo-resistidos, fortalecimiento, bicicleta y reeducación de la marcha.

Palabras clave: Síndromes neuropáticos, mielina, degeneración axonal, recuperación del nervio, programa de rehabilitación.

SUMMARY

In the rehabilitation of neuropathic syndromes in the lower limbs is important to know the most common entrapment neuropathies of the lower limb to help improve mobility and pain in these diseases and postoperative conservatively. It rests with superficial heat, deep, electro-stimulus to maintain tropism for analgesia, massage sliding, active-assisted, active-resisted, passive exercises, strengthening, cycling and gait training.

Key words: Neuropatic syndromes, mielina, axonal degeneration, nerve recovery, rehabilitation program.

Las neuropatías por atrapamiento de la extremidad inferior más comunes son:

Neuropatías inguinales, afectación de los nervios: iliohipogástrico, ilioinguinal y genitofemoral.

* Director Médico, Axial, Medicina de Rehabilitación, rehabilitador del Grupo Mielina. Maestría en Ciencias Médicas, Universidad de Guadalajara. Especialista en Medicina de Rehabilitación. Vicepresidente del Colegio Mexicano de Medicina de Electrodiagnóstico y Rehabilitación, A. C. (COMEFYR).

** Grupo Mielina México.

Dirección para correspondencia:
José Ángel Villarruel Sahagún
Av. Paseo de la Arboleda Núm. 737,
Col. Jardines del Bosque, Guadalajara, Jal.
Tels.: 33-3121-1103 y 3124-3333.
Correo electrónico: visa0760@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

Plexo lumbosacro, formado por las raíces de L1 a L4 y el sacro por las raíces L4 a S4.

Nervios de la región glútea, nervio glúteo superior, nervio glúteo inferior, nervio ciático, nervio cutáneo femoral posterior.

Nervio pudendo y neuropatía glútea.

Nervio obturador, el nervio obturador (L2-L4).

Meralgia parestésica o síndrome de Roth, atrapamiento del nervio femoro-cutáneo o cutáneo femoral lateral (L2-L3) (exclusivamente sensitivo).

Neuropatía crural-femoral, el n. crural (L2-L4) es un nervio mixto.

Nervio ciático, el nervio ciático (L4-S3), atrapamiento del n. ciático a su salida a la pelvis. Músculo piramidal o síndrome del piriforme o piramidal.

Neuropatía del ciático poplíteo externo (CPE), el nervio ciático poplíteo externo (o nervio peroneo). Se divide en dos ramas: el nervio peroneo superficial y el tibial anterior. El nervio tibial anterior inerva el músculo tibial anterior y extensores de los dedos.

El nervio peroneo profundo o tibial anterior (rama del CPE), ramos cutáneos dorsales del pie.

Nervio ciático poplíteo interno: abandona el hueco poplíteo con el nombre del nervio tibial posterior.

La lesión más frecuente es el síndrome del túnel del tarso. Nervio ciático poplíteo interno.

Síndrome del túnel del tarso, neuropatía compresiva del nervio tibial posterior.

Neuroma de Morton.

Atrapamientos nerviosos en el amputado, por compresión de la prótesis en puntos de mayor presión o trayecto superficial.¹⁻⁵

Los síndromes de atrapamiento en miembros pélvicos (Ms Ps) son producidos por un aumento de presión sobre el nervio. Los nervios periféricos pueden comprometerse al atravesar aberturas en un tejido fibroso o al transcurrir por un canal osteofibroso (neuropatías por atrapamiento). El mecanismo de la lesión puede ser la compresión directa, la angulación, el estiramiento o el compromiso vascular. Se trata de procesos de origen fundamentalmente mecánico, aunque con relativa frecuencia se constata la existencia de enfermedades que, como la diabetes mellitus, muestran susceptibilidad al padecimiento. Clínicamente se manifiestan por trastornos sensitivos (parestias, disestesias, hiper o hipoestesia) y dolor urente; en fases avanzadas pueden llegar a producir atrofia muscular y trastornos motores. La percusión suave del nervio afectado desencadena las parestias y reproduce el dolor.^{6,7}

En rehabilitación, como en cualquier otra especialidad médica, se debe realizar historia clínica dirigida al segmento afectado que incluya:

Motivo de envío: para manejo conservador o postquirúrgico, cuánto tipo de cirugía y tiempo de evolución.

Buen interrogatorio: énfasis en el tipo de trabajo y la posición del miembro podálico.

Exploración física: observar en la inspección la actitud del miembro pélvico, desde la movilidad de todo el MP, la rodilla y/o el pie (caído), zonas de hipotrofia y tipo de cicatriz en operados, delgada o queiloide.

Se miden los arcos de movilidad activos (goniometría) de las articulaciones afectadas en cadera, rodilla, tobillo y pie. La presencia de edema y zonas de hipotrofia. La palpación de puntos dolorosos. Se evalúan los reflejos osteotendinosos.

Se revisa la sensibilidad superficial, profunda, por territorio de nervio y/o raíz.

Se valora la fuerza muscular, en la escala de Lovett de 0 a 5 (variantes de - y +).⁶⁻⁸

La electromiografía es la prueba diagnóstica más sensible y específica y que confirma definitivamente la existencia de compresión del nervio; también nos ayuda a evaluar el daño a la mielina y al axón.

Cuando hay daño a la mielina se presentan retrasos o ausencia en la latencia motora, sensorial y en las velocidades de conducción motora prolongadas, así como pruebas especiales como la onda F, que es una respuesta antidrómica por la misma vía motora; si se encuentra prolongada y/o ausente nos habla de vía motora lenta o interrupción de la latencia. No presenta datos de degeneración axonal, la que se evalúa con el estudio de aguja.

En el estudio de aguja se valora la actividad del axón:

Potenciales de inserción: al entrar la aguja al músculo provoca irritabilidad en la membrana muscular; hay que evaluar si ésta es normal, está aumentada o disminuida.

Potenciales de reposo: debe existir silencio isoeléctrico; si hay datos de denervación axonal en forma de ondas +, nos habla de estado agudo y si hay presencia de fibrilaciones, nos habla de crónico.

Potenciales de acción: se solicita contracción del músculo a estudiar y debe presentar un reclutamiento de todas las unidades motoras que llenan la pantalla; si hay lesión del nervio, existe el llamado patrón neuropático, que son menos potenciales motores y con buena amplitud, pero si es patrón miopático son muchos potenciales pero pequeños. Si se presentan potenciales polifásicos nos habla de reinervación.

Cuando la compresión es severa, clínicamente vamos a encontrar zonas de hipotrofia con mínima actividad motora y zonas de hipoestesia.

Tiempos de recuperación respecto al tipo de lesión:

- Neuroapraxia, lesión mielina de 0 a 3 meses.
- Axonotmesis, lesión axón de 6 a 12 meses.
- Neurotmesis, lesión completa del axón. Recuperación sólo con reparación quirúrgica de 3 a 12 meses; depende del sitio y extensión de la reparación.^{1-3,8}

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

Se elabora por etapas desde 10, 15 y 20 sesiones con el siguiente manejo en forma general y se adecua a cada patología, segmento afectado, clínica y tiempo de evolución.

- **Se sugiere iniciar lo más temprano posible:** a partir de los ocho días, sólo se retrasa si presenta una lesión ósea en consolidación para las movilizaciones. Pero puede iniciarse la movilización de articulaciones distales a la articulación afectada.
- **Uso de calor superficial:** tipo rayos infrarrojos, compresas húmedo calientes o parafina para incrementar el flujo de sangre periférica para remover el proceso inflamatorio e incrementar las propiedades viscoelásticas de los tejidos; penetra 10 mm.
- **Uso de calor profundo:** tipo ultrasonido, no es calorífica, el golpeteo de las ondas ultrasónicas ayuda al proceso de cicatrización por tejido (ligamento, cápsula, tendón, músculo, nervio); evita las adherencias para la fibrosis y debe saber aplicarse; penetra hasta 60 mm.
- **Masaje de deslizamiento:** incrementa la elasticidad de los tejidos y ayuda a la extensibilidad.
- **Deslizamiento nervioso:** suave al nervio lesionado y/o operado con férula de protección.
- **Corrientes de analgésica:** con base en la teoría de las compuertas de Melzac y Wall. El estímulo eléctrico modulado compite con el estímulo doloroso, el tálamo en el NPL distingue el tipo de estímulo y se liberan endorfinas. Tipos: TENS, corrientes interferenciales del núcleo ventroposterolateral del tálamo, actúa como relevo para la información somática del cuerpo y las extremidades, dirigen sus proyecciones hacia la corteza somestésica primaria en la circunvolución postcentral (área 3, 1, 2-parietal) en la que se analiza la información sensitiva cutánea, muscular, tendinosa, articular y visceral; de esta manera son posibles las percepciones objetivas como la forma, el tamaño, la textura, la temperatura y el peso.
- **Uso de láser:** efectos biológicos, analgesia en zona irradiada, antiinflamatorio, antiedematoso y cicatriza las heridas y traumatismos en diversos tejidos. Efecto fototérmico del láser: se trata de un efecto fotoenergético o bioenergético. Efecto fotoquímico del láser: se produce la liberación de sustancias como la histamina, serotonina y bradisinina. Hay aumento de producción de ATP intracelular y se estimula la síntesis de ADN, la síntesis proteica y la enzimática. Efecto fotoeléctrico del láser: normaliza el potencial de membrana actuando directamente sobre la movilidad iónica e indirectamente al incrementar el ATP producido por la célula y necesario para hacer funcional la bomba de sodio y potasio.
- **Uso de electroestímulos:** corriente directa, galvánica o exponencial: para músculos denervados, el estímulo sustituye al nervio, provocando despolarización de la bomba de sodio en la membrana muscular y esto mantiene el trofismo, mientras se recupera el nervio. En los últimos estudios se ha observado incremento en el flujo axonal (Novack). Con corriente alterna o farádica funciona para músculos en dos y para iniciar la reeducación muscular. Con corrientes rusas, para iniciar fortalecimiento.
- **Movilización pasiva, activa-asistida, activa-resistida.**
- **Fortalecimiento y resistencia progresiva, iniciar con polaina de 250 y/o 500 g.**

- **Bicicleta.**
- **Balancín.**
- **Reeducar marcha en barras:** con y sin apoyo de muletas, bastón, enseñar su uso, enseñar fases, puntas, talones y escaleras.³⁻⁹

Evolución médica subsecuente:

Satisfactoria, lenta y/o estacionaria.

Exploración física.

Plan de terapia.

- Alta y/o
- Continuar en terapia de 10 a 20 sesiones.
- Cita al término.
- Nota de revisión a médico tratante.
- Nota al seguro de GMM o autos y su formato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Romo-Monje M, Ofchinikova SN, Collazo-Diequez M. Lesiones nerviosas periféricas. En: García FJJ. Tercer curso intensivo de revisión en medicina física y rehabilitación. Tomo II. 2001: pp. 950-971.
2. Álvarez BA. Neuropatías periféricas por atrapamiento. En: Sánchez-Blanco I, et al. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Madrid: Panamericana; 2006: pp. 309-327.
3. Brotzman SB, Wilk KE. Handbook of orthopaedic rehabilitation. 2th. ed, Mosby, 2006: p. 848.
4. Rothstein JM, et al. The rehabilitation specialist's handbook. Section 3. 3th ed. FA Davis Company; 2005: pp. 205-303.
5. Randal LB. Physical medicine & rehabilitation. Chapter 46. W.B. Saunders Company; 1996: pp. 972-978.
6. Rioja-Toro J. Electroterapia y electrodiagnóstico. Valladolid: Universidad de Valladolid; 1996.
7. Novak CB. Rehabilitation following motor nerve transfers. Hand Clinics. 2008; 24 (4): 417-423.
8. Plaja J. Neuropatías por atrapamiento. En: Analgesia por medios físicos. Madrid: Interamericana-McGraw Hill; 2003: pp. 405-434.
9. Alcázar-Alcázar F. Rehabilitación de las polirradiculoneuritis y neuropatías periféricas. En: Mayordomo JLM. Rehabilitación médica. Madrid: Aula Médica; 2004: pp. 319-332.