

Trabajo Fin de Grado

Plan de intervención de fisioterapia en un
caso de
Síndrome de Parsonage- Turner.

Autor/es

Diana Moreu Bibián.

Director/es

D. Santos Caudevilla Polo.
Dña. M^a Dolores Martínez Castellar.

Escuela de Ciencias de la Salud, Zaragoza.
2011-12

RESUMEN.

Se estudia un caso de neuritis braquial o Síndrome de Parsonage Turner (SPT), en una paciente de 51 años de edad, diagnosticado el 11-01-11 y tratado en el servicio de rehabilitación del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, hasta aproximadamente un año más tarde. Inicialmente con tratamiento fisioterápico diario y más tarde 3 veces por semana.

El caso debutó con dolor intenso durante aproximadamente un mes de duración, al remitir el dolor aparece la debilidad en el hombro afecto. Los estudios electrofisiológicos realizados (electromiograma) demostraron denervación aguda del plexo braquial.

Durante el periodo de aplicación del tratamiento fisioterápico la paciente evolucionó favorablemente, pero quedaron algunas limitaciones motoras; flexión y abducción de hombro, flexión de codo y extensión de muñeca y dedos y una ligera limitación articular del hombro en la flexión y en la abducción.

La intención del caso es hacer una propuesta de un plan de intervención en fisioterapia basado en la evidencia científica 10 meses después del primer episodio y observar la evolución que se ha producido en estos 12 meses, para ver si es de manera completa como indica la bibliografía en otros casos.

Durante los dos meses de tratamiento fisioterápico, se han obtenido hallazgos clínicos relevantes: aumento de la movilidad pasiva del hombro y de la muñeca, mejora en la función contráctil del bíceps y mayor independencia y autonomía en las AVD, lo que conlleva un incremento en la relación con su entorno.

Alguna de las conclusiones obtenidas han sido: que la movilización articular asistida parece que mejora la amplitud de movimiento pasivo, la cinesiterapia activa parece que mejora la función contráctil y que el uso de una férula dinámica parece mejorar la realización de las actividades de la vida diaria.

ÍNDICE.

Introducción	Pág. 3- 5.
Objetivos.....	Pág. 5.
Metodología	Pág. 5- 14.
Historia clínica.	
Valoración biopsicosocial.	
Pruebas complementarias.	
Diagnóstico fisioterápico.	
Tratamiento fisioterápico.	
Desarrollo.....	Pág. 14- 19.
Discusión.	
Conclusiones.....	Pág. 20.
Bibliografía.....	Pág. 21- 26.
Anexos.....	Pág. 27- 40.

INTRODUCCIÓN.

Se le han dado muchos nombres a esta patología, hasta que en 1948 (1,2) Parsonage y Turner describieron el cuadro clínico bajo el término; Neuralgia amioatrófica del Hombro. No es un síndrome que se dé con frecuencia y por eso su etiología es desconocida. La hipótesis más aceptada es que es causada por mecanismos inmunitarios al plexo braquial (3, 4 ,5).

Los primeros síntomas que refiere el paciente es un intenso dolor del hombro de manera súbita después del descanso nocturno (6, 7). Posteriormente el dolor remite y se produce una parálisis flácida.

En función de la afectación se podrían clasificar de diferentes maneras (si son nervios periféricos, raíces, ambos...). La manera más común es la afectación de varios nervios periféricos: el supraescapular, axilar, torácico largo, y musculocutáneos (8,9). Por lo que los músculos más afectados serán; deltoides, supraespino, infraespino, serrato mayor, bíceps, tríceps y extensores del carpo y dedos (2, 10).

Suele ser un proceso unilateral, aunque a veces, nos encontramos con que las dos extremidades se ven afectadas. Además, no suele haber alteración sensitiva (2, 4).

Cuando el paciente llega a la consulta con este fuerte dolor en el miembro superior, es importante realizar un diagnóstico diferencial de otras patologías que afectan esta zona: afectación del manguito de los rotadores, capsulopatías, procesos degenerativos...(1,11)

La epidemiología tampoco da una gran información sobre la magnitud de esta enfermedad ya que muchos de los casos están infradiagnosticados. Su incidencia se calcula en 1,6/100.000 habitantes (11,12). Preferentemente entre la tercera y la quinta década de la vida y de predominio masculino (2, 13).

El tratamiento fisioterápico es fundamental para conseguir una buena recuperación, que suele ser completa en un plazo de 8-12 meses en el 75% de los casos (1, 14) y de 3 años en el 90%. Aunque existe también algún registro con resultados desfavorables (15).

Debido a la baja frecuencia y al infradiagnóstico, no existe un tratamiento fisioterápico específico para el SPT (16), pero existe unanimidad en cuanto a que este debe ser conservador y no quirúrgico (17,18). Lo que se pretende es establecer un plan de intervención en fisioterapia ya que, como otros estudios demuestran, no existe un protocolo determinado (19, 20).

OBJETIVO.

Objetivo principal: hacer una propuesta de plan de intervención de fisioterapia basado en la evidencia científica en un caso de Síndrome Parsonage Turner a partir del décimo mes de evolución y observar el resultado cuando se cumple el año.

Como objetivos secundarios, que se quieren obtener con ese plan de intervención:

- Mejorar la amplitud del movimiento activo y pasivo en la abducción y flexión del hombro.
- Aumentar y mejorar la fuerza del bíceps y extensores de muñeca y dedos.
- Estimular y facilitar el movimiento activo de la extremidad superior izquierda.
- Mantener los esquemas motores.
- Mantener la autonomía y conseguir la independencia en las actividades de la vida diaria.
- Fomentar una mejora en la relación socio-familiar.
- Fomentar la participación del paciente.
- Diseñar un plan de intervención de fisioterapia integrado en un enfoque multidisciplinar.

METODOLOGÍA.

El estudio es un diseño intrasujeto n= 1 con modelo AB. Donde la variable independiente (VI) será aplicar el tratamiento y las variables dependientes (VD) serán las descritas en el apartado de valoración.

Es la descripción de un único caso clínico y por lo tanto la evidencia científica es muy baja. Pero podría servir para aportar información en estudios posteriores.

Se ha realizado una historia clínica y una valoración biopsicosocial, dentro de la cual se han tenido en cuenta aspectos físicos, como son la exploración visual, el balance articular mediante goniometría (21) y el balance muscular mediante la escala Daniel's (22). Pero también se han tenido en cuenta aspectos sociales, mediante la escala de las AVD para miembro superior (23) y aspectos psicológicos de la paciente.

Debido a que no existe un plan de intervención estandarizado para el Síndrome de Parsonage Turner, se compara con protocolos de otras patologías del sistema nervioso periférico (SNP); Guillain Barré (GB), Parálisis de Erb-Duchenne (PED), parálisis de Klumpke (PK) y la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT).

1. Historia clínica.

El 17/12/2010 la paciente acudió por primera vez a urgencias por impotencia funcional de la extremidad superior izquierda (ESI) para la elevación. Disminución de sensibilidad táctil en todo el brazo en comparación con el contralateral.

Impresión del diagnóstico médico: ruptura completa atraumática del manguito de los rotadores.

Un mes más tarde no se observaron mejorías a nivel motor, pero sí recuperación a nivel sensitivo. Impresión del diagnóstico médico: parálisis no especificada.

En la tercera consulta, el 11/01/11, se realizaron pruebas complementarias: electromiograma (EMG) y resonancia magnética (RM) cervical. Diagnóstico médico: neuralgia amiotrófica braquial izquierda idiopática (SPT).

Pautan tratamiento fisioterápico y uso de un cabestrillo. En la consulta fisioterápica a los 10 meses la paciente todavía utilizaba el dispositivo ortopédico y se eliminó su uso en dos días.

2. Valoración biopsicosocial.

Se valora a la paciente después de 10 meses desde la fase de neuritis súbita y aguda.

- **Inspección visual global.**

En bipedestación (foto 1): elevación del hombro izquierdo, hombros y cabeza en antepulsión.



- **Inspección visual analítica.**

Pérdida de la masa muscular a nivel proximal del brazo izquierdo, pero sobre todo a nivel distal, donde se observa la caída de la mano (foto 2).

La coloración y la temperatura no son significativas. No hay edema, ni hematomas, ni cicatrices.



foto 2. miembro superior izquierdo

- **Balance articular.**

En activo (anexo I) y en pasivo (anexo II) con goniometría (0'98 intraexaminador) (21).

De forma genérica hay una marcada restricción del movimiento activo sobre todo en la región periférica y ligero en los movimientos pasivos, principalmente en la articulación gleno-humeral. La valoración de la resistencia pasiva al movimiento era normal e indolora y el juego articular también era normal y asintomático (0'98 coeficiente de relación intrasujeto) (21).

- **Balance muscular.** (Anexo III).



Foto 3. Valoración muscular específica para la extensión de muñeca y dedos.

En la valoración inicial mediante la escala Daniel's (22) se observa un déficit en la flexión y abducción de hombro, flexión y pronosupinación de codo y sobre todo en los extensores de muñeca y dedos (foto 3).

- **Balance sensitivo.** (24)

- Sensación táctil (algodón sobre piel).
- Dolor superficial (objeto afilado).
- Vibración (diapasón).
- Prueba de estereognosis (ojos cerrados, capacidad de distinguir objetos).

La sensibilidad superficial y la propiocepción son normales.

- **Balance psicológico.**

La paciente tiene una buena actitud a la hora de trabajar y se le ve positiva. En algunos casos da la sensación de que no es muy consciente de la patología. No expresa desesperación ni impotencia al ver que es un proceso muy lento y largo.

La falta de destreza motora y la pérdida del esquema corporal hacen que se sienta más dependiente hacia los demás, por lo que intenta evitar en cierta medida su entorno social.

- **Balance de las actividades de la vida diaria (AVD).**

Con la ayuda del equipo de terapia ocupacional, se obtiene un test para valorar las AVD. (Anexo IV).

En esta valoración inicial se obtiene una media entre 0 - 1. Lo que significa, que es dependiente en algunas actividades básicas de la vida diaria (en estas actividades colabora entre 0 - 25%) y en otras actividades de autocuidado entre 25 - 50% (23).

3. Pruebas complementarias: EMG. (anexo V).

El 12/01/11 se realizó la primera EMG y en los meses siguientes se fueron repitiendo. Se obtuvo una baja amplitud de los potenciales del nervio circunflejo, mediano, radial y cubital y una ausencia de reclutamiento del deltoides, bíceps, tríceps y extensor común de la mano.

Prácticamente un año después, se repite la prueba obteniendo una importante recuperación del supraespinal, deltoides y tríceps y una menor en el bíceps y extensor común, que continúan bastante denervados.

4. Diagnóstico fisioterápico.

Disfunción neuromuscular en la extremidad superior izquierda en los nervios circunflejo, mediano, radial y cubital. Con predominio de disfunción motriz para la flexión y abducción de hombro, flexión de codo, pero sobre todo para la extensión de muñeca y dedos.

Disfunción leve no contráctil en el hombro izquierdo con patrón capsular para la flexión, abducción y rotación externa.

5. Tratamiento.

El tratamiento fisioterápico comenzó desde la fase de hospitalización (anexo VI), integrado en un tratamiento multidisciplinar. A continuación se describe el plan de intervención en fisioterapia que se llevó a cabo desde el décimo mes, noviembre de 2011, hasta finales de enero de 2012. Se efectuó una valoración inicial y una final para observar la evolución.

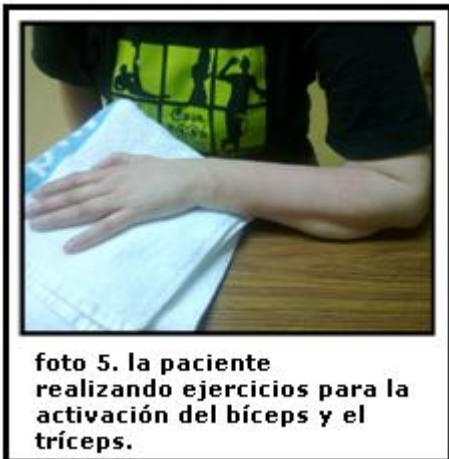
Una sesión tipo consistiría en:

Poleoterapia para la abducción y la flexión de hombro durante 15 minutos, con el objetivo de aumentar el rango articular.

Rodar la palma de la mano sobre una pelota de manera vertical y horizontal, 3 series de 10 repeticiones, pretendiendo mejorar la amplitud articular de la extensión de muñeca y dedos (foto 4).



foto 4. la paciente realizando ejercicios con pelota para la amplitud articular.



Deslizar una toalla sobre un plano con el codo en flexión de 90º, 2 series de 10 repeticiones, estimulando y facilitando el movimiento activo del bíceps y tríceps (foto 5).

foto 5. la paciente realizando ejercicios para la activación del bíceps y el tríceps.

Control del ascenso y descenso del miembro afecto por cada una de las barras de una espaldera durante 5 repeticiones, para potenciar el bíceps y los extensores de muñeca y dedos (foto 6).

Demandar la extensión de muñeca y dedos, flexión de codo y flexión y abducción de hombro, 10 repeticiones de cada uno para fortalecer esa musculatura que se encuentra más débil.



foto 6. la paciente realizando ejercicios para potenciar la musculatura.

Movimientos funcionales asistidos por el fisioterapeuta con una cincha. 3 series de 5 repeticiones, con el objetivo de estimular y facilitar el movimiento activo.



foto 7. Paciente realizando ejercicio para la activación de las neuronas espejo.

Con la intención de activar los esquemas motores del miembro afecto, se realizaron ejercicios activos al lado de un espejo, técnicas de activación de las neuronas espejo (anexo VII). La paciente movía el miembro sano, 3 series de 10 repeticiones, de cada uno de los movimientos alterados de la extremidad superior izquierda, observando constantemente el espejo para integrar los esquemas motores (foto 7). De esta forma la imagen reflejada simulaba un patrón de movimiento normal del miembro afecto.

Utilización de vendaje neuromuscular (VNM) (anexo VIII), para facilitar la activación de los músculos extensores de muñeca y dedos (foto 8).



foto 8. Vendaje neuromuscular para extensores de muñeca y dedos

Dentro de un tratamiento multidisciplinario, el terapeuta ocupacional (anexo IX) prescribió una férula dinámica (tipo "Openhein") (anexo X) para la extensión de muñeca y dedos (foto 9). En el tratamiento fisioterápico se le enseñó a utilizarla y a hacer ejercicios funcionales con ella durante 15 minutos. Con el objetivo de aumentar su autonomía, la facilitación de las AVD y a su vez una mayor relación social.



foto 9. férula dinámica (tipo "Openhein") para la extensión de muñeca y dedos.

DESARROLLO.

Durante estos 2 meses de tratamiento fisioterápico se obtienen hallazgos relevantes según los objetivos planteados:

	Hombro			Codo		Muñeca			Dedos (metacarpofalangicas)	
	Valoración inicial (10º mes).		Valoración final (12º mes).			Valoración inicial (10º mes).		Valoración final (12º mes).		
	Dcho.	Izdo.		Dcho.	Izdo.	Dcho.	Izdo.		Dcho.	Izdo.
Flex.	180º	150º	170º	140º	140º	95º	95º	95º	95º	90º
Ext.	50º	40º	40º	5º	5º	85º	75º	85º	30º	20º
Rot.int	80º	50º	50º							
Rot.ext	55º	55º	60º							
Abd.	170º	95º	120º							
Add.	40º	40º	40º							
Supin.				50º	50º					
Pron.	*			60º	60º					

Tabla 1. valoración de la amplitud de movimiento pasivo de la extremidad superior izquierda, medida con goniometría y expresada en grados.

Se consiguió un incremento de la amplitud de movimiento pasivo en la articulación del hombro y de la muñeca. 20º en la flexión y 35º en abducción del hombro y 10º en la extensión de la muñeca (tabla 1).

A los 10 meses se consiguió una mejoría de la función contráctil del bíceps, de un 3 (-) en la escala Daniel's (22) a un 3 (tabla 2).

Músculo	Grado	
	Valoración inicial (10º mes)	Valoración final (12º mes)
Bíceps	3 (-)	3
Tríceps	4	4
1º radial	0	0
2º radial	1	1
Extensor común- índice y meñique.	2(-)	2(-)

tabla 2. valoración de la capacidad contráctil de los músculos más significativo en el caso de la paciente con SPT, medidos con la escala Daniel's.

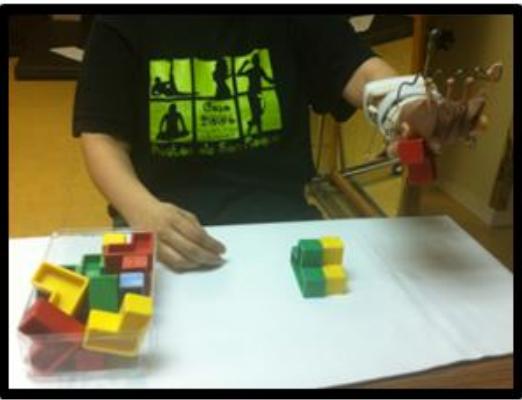


Foto 10 . tratamiento de destreza manipulativa en terapia ocupacional.

Con el uso de la férula dinámica, se consiguió una mejoría en la integración del miembro superior afecto en la vida diaria. Mejoró su esquema y postura corporal. Obtuvo una mejora general de todos los ítems respecto a la valoración inicial de las AVD (anexo IV) (foto 10)

Con la mejoría funcional descrita anteriormente junto con el tratamiento de terapia ocupacional se produjo una mayor la independencia y una mejor relación con su entorno.

Discusión.

Ya que no existe un protocolo de fisioterapia estandarizado específico para el SPT, se eligieron protocolos de una serie de patologías relacionadas que también cursan con afectación del SNP: GB, PED, PK y CMT. Los objetivos terapéuticos son muy similares: preservar la movilidad articular, potenciar la musculatura, evitar actitudes viciosas y fomentar la independencia y la autonomía del paciente. (25,26, 27, 28).

En todas ellas se realiza cinesiterapia pasiva del miembro afecto, para evitar la rigidez articular y para incrementar la amplitud de movimiento pasivo (26, 27, 29, 30, 31). En este caso, se han realizado técnicas de poleoterapia, se piensa que podría haber sido más eficaz si se hubieran realizado movilizaciones articulares manuales analíticas.

En los protocolos de intervención de la PED y la PK, realizan al igual que el plan de intervención propuesto, movimientos activos con objetos para integrar el esquema corporal (25, 32, 33) y potenciar la musculatura más afectada, que es prácticamente la misma en las tres enfermedades (34).

En todas las demás patologías se ha realizado masoterapia (26, 27, 28,35), para evitar contracturas y mejorar la circulación. En el tratamiento del SPT no ha sido incluida esta técnica, aunque podría haber sido beneficiosa para disminuir la elevación de la cintura escapular izquierda. Dentro del protocolo para el tratamiento de la enfermedad de GB se recomendaba la utilización de estiramientos y de termoterapia (28,35, 36), en nuestro caso no se utilizaron, ya que el acortamiento y el espasmo muscular no eran los problemas principales en nuestra paciente.

En este último protocolo se recomienda realizar técnicas de Bobath, Perfetti y diagonales de Kabat (35,36) con un enfoque pasivo, cuando el paciente tiene un mal reclutamiento activo, para mantener el control motor, la coordinación y el esquema corporal. En este caso no se utilizaron, aunque podrían haber tenido una importancia terapéutica.

Para la prevención de las retracciones en la enfermedad de GB, PED y PK, se utilizan férulas estáticas (26, 28, 33, 35), sobre todo durante el sueño para evitar posiciones viciosas (28, 33). En este estudio, la paciente no desarrolló retracciones, por lo que el uso de férulas posturales no estaba indicado. Sin embargo, si que se le colocó inicialmente a la paciente un cabestrillo para evitar la tracción del plexo braquial y una posible subluxación del hombro. Su uso se prolongó demasiado, ya que alteró el esquema corporal y provocó limitaciones articulares.

En la enfermedad de CMT se aconseja el uso de férulas dinámicas para mejorar la función y disminuir las compensaciones en otros músculos (27,37). En el caso tratado también se preinscribió una férula dinámica en las últimas fases del tratamiento. Posiblemente, estaría indicada anteriormente ya que las valoraciones de EMG (anexo V) y las pruebas funcionales manuales evidenciaban que la función de los músculos extensores de muñeca no mejoraba. Esta latencia en el uso de la férula dinámica determinó un posible retraso en la independencia para las AVD.

Para mejorar la activación de la musculatura extensora de muñeca y dedos se utilizó el VNM, aunque mejoraba el reclutamiento motor, su uso continuado le provocaba una reacción alérgica, así que se dejó de utilizar (foto 11).



En ninguno de los planes de intervención de las otras patologías, se habla del tratamiento con neuronas espejo. Se ha trabajado con ello ya que estas forman parte de un sistema de redes neuronales que posibilitan la percepción-ejecución-intención. La simple observación activa las mismas regiones específicas de la corteza motora, como si el observador estuviera realizando esos mismos movimientos (38,39, 40). En cuanto al uso terapéutico no existen estudios que puedan evidenciar su eficacia (40). Aunque no existe evidencia de su uso en el SPT, si que se conocen estudios en los que se han obtenido buenos resultados con tratamiento de las neuronas espejo en el ictus (41, 42, 43) y en el dolor neuropático (44, 45).

Las corrientes excitomotoras son aconsejadas en todas estas patologías (26, 33, 35, 37, 46). En la paciente del caso, en los primeros meses se utilizó, pero se dejó de aplicar porque no se conseguía más recuperación en la musculatura distal.

Aunque en la bibliografía, los pacientes con tratamiento fisioterápico suelen evolucionar satisfactoriamente al año (1, 2, 3), nuestra paciente presentaba todavía deficiencias. En esta fase la paciente fue dada de alta, quizás el tratamiento podría haberse continuado porque los resultados obtenidos en valoraciones sucesivas mostraban su potencial de mejora, y además estos pacientes pueden seguir evolucionando durante 3 años.

Sería interesante que se realizaran más estudios sobre el SPT, y así poder elaborar un plan de intervención más efectivo y que consiguiera la máxima recuperación en estos pacientes. Aunque puede ser difícil realizar un ensayo clínico debido a su baja incidencia (11,12).

CONCLUSIONES.

- La movilización articular asistida parece que mejora la amplitud de movimiento pasivo de la articulación glenohumeral y de la muñeca.
- La cinesiterapia activa parece que mejora la función contráctil del bíceps braquial.
- El uso de una férula dinámica parece mejorar la realización de las actividades de la vida diaria.
- El vendaje neuromuscular parece que fomenta el reclutamiento motor.
- El aumento de la autonomía de las AVD mejora la participación del sujeto.
- El trabajo con patologías poco comunes, como el Síndrome de Parsonage Turner promueve a buscar nuevos tratamientos y ofrecer nuevas ideas para optimizar la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA.

- (1) Vanermen B., Aertgeerts M., Fabry G. The Parsonage Turner syndrome. Discussion of clinical features with are view of 8 cases. *Acta Orthop Belg.* 1991;57:414–9.
- (2) Valle N., Aldaz I., Sanchez I. Síndrome de Parsonage Turner a propósito de dos casos en atención primaria. *Semergen.*2010; 36:406–408.
- (3) López M., Querchfeld A., Gómez, M. Diagnóstico y tratamiento. Síndrome de Parsonage-Turner. *Revista española de cirugía osteoarticular* 1999; Vol. 34 - N° 199; 151-155.
- (4) Parsonage M., Turner J.. Neuralgic amyotrophy: The shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948;1:973.
- (5) Misamore G., Lehman D. Parsonage-Turner Syndrome. *JBoneSurgAm* 1996;78: 8.
- (6) Tsairis P., Dyck. Natural history of brachial plexus neuropathy: reporton 99patients. *Arch Neurol* 1972;27:109–17.
- (7) Vallejo I., Montes E., Giraldez A., Jiménez M., Herrera J. Neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage Turner). *Revista clínica española* 2003;203:310.
- (8) Van J., Berrevoets M., Van der Wilt G., Pillen S, van Engelen BGM. Evaluation of prednisolone treatment in the acute phase of neuralgic amyotrophy: an observational study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 4.

- (9) De palma A.F. Shoulder-Arm-Hand Pain of Meso- dermal, Neurogenic, and Vascular Origin. *Surgery of the Shoulder* 1983; 8; 597-598.
- (10) Lahrmann H., Grisold W, Authier FJ, Zifko UA. Neuralgic amyotrophy with phrenic nerve involvement. *Muscle Nerve*. 1999; 22: 437-42.
- (11) Beghi E.,Kurland L. ,Mulder D. ,Nicolasi A. Brachialplexus neuropathy in the population of Rochester. *Revista Chilena de Radiología*2003. Vol. 9 Nº 3; 137-139.
- (12) James JL, Miles DW. Neurologic amyotrophy, a clinical and electromyographic study. *Brit Med* 1966; 2: 3.
- (13) Muse L., Contreras O. Síndrome de Parsonage Turner o neuritis braquial. *Revista Chilena de Radiología* 2003;9: 137-139.
- (14) Schmedding E, Maillet B. Recurrent braquial plexus neuropathy and giant cell arteritis. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92:71- 74.
- (15) Oruña S., Pérez A., López JR., Guijarro Bezanilla M., Echave P., López R. Síndrome de Parsonage-Turner: raro pero existe. *Dialnet* 2005; 78: 664- 665.
- (16) González E., Ruíz J., López J., Rodríguez M., Muñiz JL., Abreu J., Dolor y amiotrofia en miembros superiores en una paciente cirrótica afecta de mal de Pott. *AnMedInterna* 2005; 22: 79-81.
- (17) Scalf R., Wenger E., Frick A., Mandrekar N. 26 casos con síndrome de parsonage turner. *Mo Med*. 2008; 105: 168- 169.
- (18) Castañeda J.A. , Del Corral J. Neuropatías periféricas. *ClinNeuromusculDis*.2007; 9: 243-247.

- (19) Fernández E., Montesinos S., Díez C. Síndrome de Parsonage-Turner. Atención Primaria. 2007;39: 622.
- (20) Pou A., Moral A. Síndrome de Parsonage y Turner. A propósito de 25 casos. Revista Neurológica 1988; 78: 7-16.
- (21) Cleland J. hombro. En: Netter. Exploración clínica en ortopedia. Un enfoque para fisioterapeutas basado en la evidencia. Barcelona: Masson 2006, 10: 361- 416.
- (22) Worthingham D. Balance muscular. En: Pruebas funcionales musculares. Madrid: Marban 1997, 1:13-14.
- (23) Turner A., Foster M., Johnson S. Áreas de ejecución en terapia ocupacional. En: Terapia ocupacional y disfunción física. Madrid: Elsevier 2003, 8; 195.
- (24) Estruch R.R., Urbano M.A. Manifestaciones cardinales y aproximación al paciente con sintomatología del SNC. En: Rozman C. Madrid: Medicina interna Farreras-Rozman 2000. 4; 220-222.
- (25) Carlioz H., Brahimi L.: La place de la désinsertion interne du sousscapulaire dans la traitement de la paralysie obstétricale du membre supérieur chez l'enfant. Ann. chir. Infantile 1971, 12: 159-167.
- (26) Marrero L.O., Cabrera N., Rodríguez J.A., Navarro A., Castro A., Tarragona R., Hernández R. Diagnóstico y tratamiento de la parálisis braquial obstétrica. Revista Cubana Ortopédica Traumatológica 1998;12.28-39.
- (27) Castañeda J. A, Corral J. Neuropatías periféricas. Medisan 2003;7:4.

- (28) Bravo M., Padrón A., Puga MS. (2003). Síndrome de Guillain-Barré. Revista Cubana de Medicina Militar; 32:137-42.
- (29) Arcas M.A. Manual de fisioterapia. En Neurología, pediatría y fisioterapia respiratoria. Sevilla: editorial Mad. 2004; 3: 101-103.
- (30) Tachdjian M.O. Ortopedia pediátrica. Interamericana 1990;3: 2173- 2174.
- (31) Elert R. Bases para las indicaciones, técnicas y peligros de los partos operatorios (inducción del parto, cesárea, fórceps vacuoextracción). En: Ginecología y obstetricia (II). Embarazo y parto. Barcelona: Salvat Editores 1973; 952-996.
- (32) Téllez J.F., Jacinto J.C., Avila A., García G.S., Negrete O., Senties H. Síndrome de Guillain Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. Revista de investigación Clínica 2001; 53: 311-14.
- (33) Taboada D., González G., García A., Alberti M., Scavone C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré. Arch Pediatr Urug 2008; 1: 79.
- (34) Estrada J.R. , Hernández O., Galarraga J. Polirradiculoneuritis aguda de causa desconocida. Ciencia y Técnica 1976; 26:180.
- (35) Alder S.S., Beckers D., Back M. La Facilitación Neuromuscular Propioceptiva en la práctica (guía ilustrada). Madrid: Panamericana 2002. 7: 220.
- (36) Chevret S., Hughes R.A.C., Raphael J.C. Tratamiento con plasmaféresis para el Síndrome de Guillain-Barré. La Biblioteca Cochrane Plus 2008; 3.

- (37) Adams, R., Murice.V., Allan H.R. Enfermedades de los nervios periféricos. En Principios de Neurología. México: Interamericana 1999;1159-1162.
- (38) Gómez J.C. El desarrollo de la mente en los simios, los monos y los niños. Madrid: Morata 2007. 193-201.
- (39) Gaschler, K. El descubrimiento del otro. Mente y Cerebro. Barcelona 2007. 321.
- (40) Rizzolatti, G. Neuronas espejo. Investigación y Ciencia. Roma 2007. 2; 45-46.
- (41) Bayón M., Martínez J. Plasticidad cerebral inducida por algunas terapias aplicadas en el paciente con ictus. En: Rehabilitación. Madrid 2008; 42: 86-91.
- (42) Colomer C., Sebastia E., Chirivella J., Ferri J., Revert M., López R. Rehabilitación del equilibrio mediante sistemas de realidad virtual. SERMEF.2008;42: 92.
- (43) Orient F., Duarte E., Marco E., Belmonte R., Muniesa J.M., Escalada F. Tiempo de evolución post-accidente vascular cerebral al ingreso en rehabilitación: influencia en el resultado funcional del paciente. Rehabilitación. 2001;35:135-9.
- (44) Cerveró F. El dolor neuropático: un problema científico y terapéutico. Revista Social Española. 2000;7:2-4.
- (45) Ollat H. Traitement pharmacologique de la douleur neuropathique. Rev Neurol 1992;148:521-531.
- (46) Gaskin C.M., Helms C.A. Síndrome de Parsonage-Turner : RMG. Lancet 2006; 240: 501-7.
- (47) Gazzaniga, M. El cerebro social. Madrid: alianza 1993.

- (48) Gallese, V., Keysers C., Rizzolatti G. A unifying view of the basis of social cognition. Trends in cognitive sciences 2004 ; 3: 25-25.
- (49) Harris P. Los niños y las emociones. Madrid: alianza 1992.
- (50) Garcia E. Inteligencia y metaconducta. Revista de psicología general y Aplicada. 1997; 50: 297-312.
- (51) Rizzolatti, G. The mirror neurosystem and its function in humans. Anatomy Embryology 2005 :3-8.
- (52) Binkofski F., Buccino G. Imitación rehabilitadota. Mente y Cerebro. 2007.
- (53) Singer T., Kraft V. Empatía. Mente y Cerebro. 2005.
- (54) Ramachandran V.S. Espejos rotos: una teoría del autismo. Investigación y Ciencia. 2007.
- (55) Gaschler K.. El descubrimiento del otro. Mente y Cerebro. 2007.

Anexos.

Anexo I. Balance articular activo.

Paciente decúbito supino en la camilla

	Hombro			Codo			Muñeca			Dedos. (metacarpofalángicas)		
	Valoración inicial (10º mes).		Valoración final (12º mes).	Valoración inicial (10º mes).		Valoración final (12º mes).	Valoración inicial (10º mes).		Valoració n final (12º mes).	Valoración inicial (10º mes).		Valorac ión final (12º mes).
	Dcho.	Izdo.	Dcho.	Izdo.	Dch.	Izdo.	Dcho.	Izdo.	Dcho.	Izdo.	Izdo.	
Flex.	175º	85º	95º	140º	120º	130º	95º	95º	95º	95º	90º	90º
Ext.	50º	40º	40º	5º	5º	5º	85º	50º	80º	30º	0º	3º
Rot.Int.	75º	45º	45º									
Rot.Ext.	45º	40º	40º									
Abd.	150º	70º	80º									
Add.	35º	30º	30º									
Supin.				50º	50º	50º						
Pron.				60º	60º	60º						

Anexo II. Balance articular pasivo.

Paciente decúbito supino en la camilla.

	Hombro		Codo		Muñeca		Dedos. (metacarpofalángicas)	
	Dcho.	Izdo.	Dcho.	Izdo.	Dcho.	Izdo.	Dcho.	Izdo.
Flex.	180º	150º	140º	140º	95º	95º	95º	90º
Ext.	50º	40º	5º	5º	85º	75º	30º	20º
Rot.Int.	80º	50º						
Rot.Ext.	55º	55º						
Abd.	170º	95º						
Add.	40º	40º						
Supin.			50º	50º				
Pron.			60º	60º				

Anexo III. Balance muscular.

Se ha utilizado la escala de valoración Daniel's. Valores del 0 al 5;

- 0: No se detecta contracción.
- 1: Contracción detectable, sin movimiento.
- 2: movimiento a favor de la fuerza de la gravedad.
- 3: movimiento en contra de la fuerza de la gravedad.
- 4: movimiento venciendo una resistencia pequeña.
- 5: movimiento contra una resistencia mayor.

He añadido +/- porque en muchas ocasiones necesitaba un valor intermedio.

Los músculos valorados son aquellos a los que más afecta esta patología.

Músculo.	Grado.	Músculo	Grado.
Trapecio	5	Supinador	+2
Bíceps	-3 (el 2 no sale y el 3 compensa con la musculatura de la espalda).	Pronador	+2
Braquial	-3	Cubital anterior	+2 (en el 3 al final del movimiento la mano que por su propio peso).
Tríceps- ancóneo	4	Subescapular.	3
Deltoides ant. Y coracobraquial.	5	Infraespinoso y redondo menor.	-3
Deltoides medio y supraespinoso.	3	Pectoral mayor.	4
Deltoides posterior.	4	Palmar mayor-menor.	4
Dorsal mayor	+2	1º radial.	1
Serrato anterior.	4	2º radial	0
Cubital posterior.	+1	Flexor largo del pulgar.	+4
Flexor común y profundo.	5	Add pulgar.	4
Extensor común- índice y meñique.	-2	Abd pulgar	-2
Lumbricales.	-3	Oponente del pulgar.	3
Interóseos.	4	Add. meñique	5
Abd meñique.	4	Flexor. Meñique.	3

Anexo IV. Valoración de las AVD (23).

Los resultados personales, forma y escala de graduación. Cortesía del Instituto de Rehabilitación de Chicago.

Anexo V. EMG.

EMG 1.

	MUSCULO EXPLORADO				
	Deltoides I	Biceps I	Oponente pulgar I	Separd.C.5ºdedo D	Extens.C.dedos I
Exceso inserción *	0	0	0	0	0
Miotonía *	0	0	0	0	0
Fibrilación *	0	1	0	0	0
Pot.positivos *	0	0	0	0	0
Fasciculación *	0	0	0	0	0
Des. a frecuencia *	0	0	0	0	0
Tripletes, dupletes *	0	0	0	0	0
Calambre *	0	0	0	0	0
Contractura fondo *	0	0	0	0	0
Reclutamiento tipo *	-	-	M I	M I	-
Amplitud reclut. **	-	-	3,0	1,6	-
Ampl.unid.mot. **	-	-	0	0	-
Duración u.mot. **	-	-	0	+1	-
Polifasía u. mot. **	-	-	+3	+3	-
Distrofia u. mot. **	-	-	+1	+2	-

(* Cantidad de 0 a 3, ** exceso o defecto [+ ó -] hasta 30% estándares

[1] o más de 30% [2]).

- **Conclusión EMG 1:** (12-01-11)

Afectación masiva y avanzada (prácticamente no hay actividad espontánea de denervación) de predominio claro en segmentos más rostrales del plexo braquial. Actividad de reinervación distal abundante (territorios mediano y cubital) pero con muy escasa eficacia motriz.

EMG 2.

	Deltoides I	Biceps I	Triceps I	Extens.C.dedos I
Exceso inserción *	1	1	0	1
Miotonía *	0	0	0	0
Fibrilación *	1	0	0	1
Pot.positivos *	1	1	0	1
Fasciculación *	0	0	0	0
Des. a frecuencia *	0	0	0	0
Tripletes, dupletes *	0	0	0	0
Calambre *	0	0	0	0
Contractura fondo *	0	0	0	0
Reclutamiento tipo *	No	No	M I-II	No
Amplitud reclut. **	-	-	2,0	-
Ampl.unid.mot. **	-	-	0	-
Duración u.mot. **	-	-	0	-
Polifasía u. mot. **	-	-	2	-
Distrofia u. mot. **	-	-	0	-

(* Cuantía de 0 a 3, ** exceso o defecto [+ ó -] hasta 30% estándares [1] o más de 30% [2]).

- **Conclusión EMG 2:** (11-02-11).

En m. extensor común de los dedos, deltoides y bíceps izdos presencia de actividad de denervación, de discreta intensidad y ausencia de reclutamiento.

En m. tríceps izdo ausencia de denervación y signos de reinervación (polifasia) con moderado-acusado déficit de reclutamiento.

EMG 3.

NERVIO EXPLORADO	CONDUCCION MOTORA					Ampl. mV pot. Nervioso		CONDUCCION SENSITIVA			
	Lat. Ms. distal	v.c.m. m/s	Lat. F distal	Aumento umbral	Disgr.	Prox.	Dist.	v.c.s. m/s	Aumento umbral	Disgr.	Ampl. μ V pot. Sens.
mediano I	2,7	54	25	0	0	1,5	2	49 *	0	0	13
cubital I	2,1	59	24	0	0	3,2	4,8	62 *	0	0	65
Radial I	4,0			-	-		3,3	***	-	-	-
Radial D								70	0	0	50
Musculocutáneo D								67	0	0	15
Musculocutáneo I	7,9			-	-		0,15	***	-	-	-
Mediano D (a 2º dedo)								58	0	0	62
Cubital D (a 5º dedo)								67	0	0	62
Circunflejo I	10			-	-		0,2				

*- a 2º dedo, **- a 5º dedo, ***- no potencial

- **Conclusión EMG 3:** (23-03-11).

En n. mediano izdo se observa baja amplitud del potencial motor y sensitivo, sin signos de bloqueo ni anomalías de la conducción excepto una leve disminución de la velocidad de conducción sensitiva distal.

En n. cubital izdo no se detectan anomalías de conducción, el potencial sensitivo es de buena amplitud y el potencial motor presenta un leve bloqueo de amplitud entre el segmento distal (muñeca) y codo.

Ausencia de potenciales sensitivos en n. radial y musculocutáneo izdo.

Los potenciales motores de n. circunflejo y musculocutáneo izdos son de extremada baja amplitud con incremento de la latencia distal motora.

El potencial motor de n. radial izdo (a m. tríceps) es de moderada baja amplitud con latencia distal motora dentro de la normalidad

EMG 4.

	MUSCULO EXPLORADO				
	Supraespinoso I I	Deltoides	Biceps I	Extensor común I	Triceps I
Exceso inserción *	0	0	0	1	0
Miotonía *	0	0	0	0	0
Fibrilación *	0	0	0	0	0
Pot.positivos *	0	0	0	2	0
Fasciculación *	0	0	0	0	0
Des. a frecuencia *	0	0	0	0	0
Tripletes, dupletes *	0	0	0	0	0
Calambre *	0	0	0	0	0
Contractura fondo *	0	0	0	0	0
Reclutamiento tipo *	NV	M III	M I	-	M III
Amplitud reclut. **	0,8	1,2	1,2	-	2,5
Ampl.unid.mot. **	-2	0	0	-	0
Duración u.mot. **	+1	+1	+3	-	+1
Polifasía u. mot. **	1	1	1	-	1
Distrofia u. mot. **	1	0	2	-	0

(* Cuantía de 0 a 3, ** exceso o defecto [+ ó -] hasta 30% estándares [1] o más de 30% [2]).

- **Conclusión EMG 4:** (16-11-11).

Muy importante recuperación de actividad en supraespinoso, deltoides, bíceps y tríceps. Si compramos los resultados con la EMG 3 no se recupera nada la actividad de extensor común.

**Anexo VI. Tratamiento fisioterápico desde el 1º (enero 2011) -
10º (noviembre 2011) mes.**

El tratamiento fisioterápico comenzó durante la fase de hospitalización. Trabajando los estabilizadores de escápula, la cintura escapular y el miembro superior izquierdo de manera global. Así como, la corrección de toda la postura evitando las compensaciones y tomando conciencia de su miembro afecto.

Una vez que fue dada de alta, empezó con el tratamiento ambulatorio, desde enero hasta junio. En esta fase realizó ejercicios de potenciación de los aproximadores de escápula, movilizaciones pasivas y activo- asistidas del miembro afecto (con todo tipo de materiales; pelotas, esponjas, palos...). También, se normalizó la sensibilidad a través de estímulos y presiones de todo tipo (cepillos, telas, frío, calor...). En electroterapia, se trabajo con excitomotoras en deltoides y bíceps diariamente durante 2 meses. Y sobretodo muy importante, enseñar ejercicios para el domicilio.

De junio a septiembre no realizo ningún tratamiento fisioterápico.

Anexo VII. Tratamiento neuronas espejo.

En los años 90, en Parma, un grupo de neurofisiólogos formado por Giacomo Rizzolatti, Vittorio Gallese y Leonardo Fogassi buscaban la forma en que el cerebro de los mamíferos planifica los movimientos, mediante la investigación de la actividad de ciertas neuronas del cerebro de un macaco, mientras éste sostenía diferentes objetos. Previamente, le habían implantado electrodos en el área F5 situada en la parte inferior de la corteza premotora encargada de planear y ejecutar las acciones (47).

Durante el estudio uno de los investigadores, tomó por causalidad una fruta y el aparato medidor registró el disparo de varias neuronas premotoras en el macaco, exactamente las mismas que se excitaban durante los ensayos, cuando era el macaco quien las agarraba (48). Lo repitieron varias veces y vieron que existía una célula nerviosa premotora que no sólo se activa cuando el propio animal agarra el objeto sino también cuando contempla que lo hace otro individuo (49).

En su morfología, las neuronas espejo no se distinguen de las otras células nerviosas, pero sobresalen por la doble función que cumplen: se excitan ante acciones realizadas por nosotros mismos o por acciones observadas de otros produciendo en el individuo el reconocimiento interno de la acción del otro.

Cuando se descubrió la existencia de estas neuronas, se observó que existían neuronas espejo en el área premotora. Esta área se encuentra en el lóbulo frontal del macaco, por delante de la corteza motora primaria encarga de enviar los impulsos contractores a los músculos (50).

Se observó que las neuronas del área premotora F5 se excitaron intensamente tanto cuando el mono agarra el objeto como cuando observa esa misma acción realizada por otro. Esta doble respuesta permite la comprensión de la acción (51).

Las neuronas espejo no sólo registraban la visión de un acto, sino que intervenían también en la comprensión del mismo, para comprobarlo, se evaluó la respuesta neuronal de los monos cuando comprendían el significado de un acto sin verlo. Si las neuronas espejo participaban en la comprensión del acto, deberían activarse también cuando el mono no veía la acción en sí pero contaba con indicios suficientes para crear una representación mental de la misma. El resultado fue que más de la mitad de las neuronas espejo de F5 se excitaron también cuando el mono sólo podía imaginar lo que sucedía tras la pantalla (52).

Por lo que se empezó a investigar con esto en humanos. La existencia de neuronas espejo humanas se apoyó en técnicas de formación de imágenes. Infirieron que en la excitación inicial de la neurona venía codificada una comprensión de la intención final (53).

A partir de esta sintonía, los investigadores propusieron una posible aplicación de este fenómeno para el tratamiento de trastornos neurológicos con pacientes que padecan déficits motores. Normalmente, este tipo de trastornos son corregidos mediante ejercicios de rehabilitación por la que las áreas cerebrales vecinas asumen poco a poco la funcionabilidad de las áreas dañadas (51, 52).

Guiados por este planteamiento, se desarrollaron una serie de experimentos como programas rehabilitadores en el Hospital Universitario de Lübeck, donde los pacientes observaban una serie de vídeos que exponían la realización de movimientos básicos, y, a continuación, intentaban reproducirlos (53). Se observó mediante tomografía funcional que la actividad de la región cerebral responsable de patrones motores quedaba reforzada por la observación, esto quiere decir que las neuronas espejo reaccionaban ante la visión de esos movimientos.

Sin embargo, la funcionabilidad de las neuronas espejo es limitada ya que reaccionan exclusivamente a acciones que forman parte del propio repertorio motor. Las coordinaciones motoras deben ser movimientos que el paciente conozca con anterioridad (50, 49).

Se ha visto, que estas neuronas se van modulando a través del tiempo y de las experiencias vitales. Por ejemplo, se hizo un estudio en pacientes que habían sufrido un accidente vascular cerebral y que tenían que hacer rehabilitación. Previamente a la terapia, se les mostraba vídeos de los movimientos que iban a realizar en la rehabilitación. Mientras veían los vídeos, sus neuronas espejo se activaban y posteriormente se les aplicaba el tratamiento. El resultado fue que aquellos que vieron los vídeos, mejoraban antes de sus síntomas tras la terapia que los pacientes que no los habían visto y si habían recibido la rehabilitación (53, 54).

Anexo VIII. Vendaje neuromuscular activación extensor común muñeca y dedos.

Se realiza una técnica muscular de origen a inserción, desde el episodillo hasta cada uno de los dedos. La base y la cola se colocarán sin tensión y de unos 5 cm, el cuerpo con el músculo en estiramiento.

Anexo. IX. Tratamiento de terapia ocupacional.

De 22/01/11 al 23/05/11 dos días por semana. Realización de AVD básicas e instrumentales.

El informe del terapeuta ocupacional no se observan grandes cambios en la actividad neuromotriz sobre todo a nivel distal.

Anexo X. Férula tipo Openhein.

La órtesis dinámica de Oppenheimer permiten una cierta movilidad activa de la muñeca y suplen al radial o los radiales mediante un rodillo de caucho y con un resorte en espiral.

Anexo XI. Consentimiento informado.

Yo,....., con DNI.....,
En calidad de....., de la paciente que ha sido
objeto del trabajo de fin de grado de Diana Moreu Bibián con DNI
18060178 A, le concedo permiso para la realización del mismo.

Así mismo, Diana Moreu Bibián, autora del trabajo, se compromete a que en toda la extensión del mismo, se garantiza la confidencialidad del paciente ocultando tanto su rostro en las fotos, como sus datos filiales, de tal manera que si el trabajo es publicado en algún medio de divulgación científica o en la base de datos de la propia universidad nadie podrá identificar al paciente que ha sido objeto de este estudio.

En Zaragoza a..... de..... de