

Tratamiento de fisioterapia en el síndrome del empujador

Paloma Moreta Esteban

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Facultad de Medicina, Pabellón 2, 3ª planta. Avda Complutense s/n. 28040 Madrid.
paloma.cmd@gmail.com

Tutora

María José Díaz Arribas

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Facultad de Medicina, Pabellón 2, 3ª planta. Avda Complutense s/n. 28040 Madrid.
mjdiazar@med.ucm.es

Resumen: El síndrome del empujador es una patología que aparece asociada a una hemiplejía y que se caracteriza por un desorden postural en el que el paciente empuja activamente desde el lado menos afecto hacia el más afecto y se resiste a cualquier intento de corrección pasiva de la postura. Tradicionalmente, aparece tras un accidente cerebrovascular. Su incidencia de aparición es de aproximadamente un 10% en pacientes tras un ACV. Es más frecuente y severo en el hemisferio derecho, aunque puede aparecer por lesiones de ambos hemisferios. Las áreas lesionales comúnmente afectadas son las irrigadas por la arteria cerebral media y anterior con implicación del tálamo posterior y de la cruz posterior de la cápsula interna. El tratamiento está enfocado a devolverle la alineación al paciente, reducir la hipercompensación del lado menos afecto, recuperar el bajo tono del lado más afecto y tratar otras afectaciones neuropsicológicas relacionadas con la patología.

Palabras clave: Hemipléjicos – Fisioterapia.

Abstract: The Pusher Syndrome is a neurological disorder that appears associated with hemiplegia characterised by a postural disorder. The patients actively push from the non-paretic side to the paretic side and resist any attempt of passive postural correction. Normally, it appears after a stroke but it has been described in other types of brain damage. It is found on 10% of patients after a stroke. Although it's been described on damage in both hemispheres, it's more frequent and severe in right brain damage. The areas affected are irrigated by the middle and anterior cerebral arteries and have shown the implication of the posterior thalamus and the posterior crus of the internal capsule. The treatment focuses on re-educating the patient's perception of his body, diminishing the pushing activity of the non-paretic side, giving the correct muscular tone to the paretic side and treating other neuropsychological disorders.

Key words: Hemiplegia - Physical therapy. Pusher.

INTRODUCCIÓN

Justificación de la elección del trabajo

El tema que he elegido es el Síndrome del Empujador en un paciente hemipléjico tras sufrir un accidente cerebrovascular. El motivo por el cual escogí este tema es porque el ámbito de la fisioterapia neurológica siempre me ha parecido fascinante, y esta patología me parece tan concreta y desconocida que suponía investigar y aprender algo totalmente nuevo.

Cuando lo estudié me costó entender el comportamiento de estos pacientes, y en realidad, hasta que no busqué información para realizar el trabajo no terminé de entenderlo del todo. Sabía que empujaban desde el lado sano hacia el lado afecto pero no entendía por qué lo hacían ni como rehabilitarlo. Además estos pacientes oponían resistencia a cualquier intento de corrección pasiva de la postura, llegando incluso a sentir miedo por caerse hacia el lado sano, cuando en realidad deberían sentir miedo de caerse hacia el afecto. Una de mis mayores motivaciones entonces fue que al final del trabajo habría entendido el síndrome, sabría cómo abordarlo desde el campo de la fisioterapia lo cual se traduciría en una gran ayuda si algún día tuviera que tratar a un paciente empujador en la práctica.

Es un tema intrigante, porque no te cansas de leer estudios y de observar la evolución en conocimientos que ha supuesto este síndrome del cual no se conoce verdaderamente el origen. Además, debido a la gran incidencia de los ACVs es importante conocer su secuela más frecuente que es la hemiplejía y dentro de esta patología la afectación del síndrome empujador puesto que puede resultar un reto para cualquier fisioterapeuta. No solo es necesario conocer estrategias de recuperación funcional y motora sino también de todos los aspectos neuropsicológicos relacionados con este síndrome. Estos procesos dejan secuelas que requieren de un equipo multidisciplinar que devuelva al paciente, en la medida de lo posible, su autonomía y una capacidad funcional total. Gracias al abordaje integral de estos pacientes se consigue una mejora física, mental y social tan demandado por los pacientes después de un ictus.

Antecedentes y estado actual del tema

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) o ictus engloban un grupo de trastornos en los que un área del cerebro se ve afectada de forma permanente o transitoria. Existen muchas clasificaciones de los ACV, podemos clasificarlos de forma sencilla según su naturaleza en dos grupos principales: isquémicos y hemorrágicos.

Los [accidentes cerebrovasculares isquémicos](#) son los más frecuentes (entorno al 80%) y se caracterizan por una interrupción del riego sanguíneo en una parte del encéfalo, lo cual alterará la funcionalidad de dicha región. Según la duración de la isquemia se dividen en Accidentes Isquémicos Transitorios (AIT) e Infarto Cerebral. Por

regla general se considera que un ictus dura más de 24 horas mientras que un AIT es un episodio de disfunción cerebral menor a 24 horas. El riesgo de sufrir un ictus en los 5 años siguientes a un AIT es de 33% ocurriendo la mitad de ellos en el primer año. Entre las causas principales de ictus isquémico encontramos la trombosis, la embolia y la hipoperfusión sistémica.

Los **accidentes cerebrovasculares hemorrágicos** se producen por una rotura de un vaso que ocasiona una extravasación de sangre al encéfalo. Según su localización se dividen en intracerebral y subaracnoideos. Los ACV hemorrágicos intracerebrales presentan sangre en el interior de los ventrículos cerebrales o en el parénquima, mientras que en los subaracnoideos la hemorragia se concentra en el espacio subaracnoideo originado generalmente por un aneurisma en el polígono de Willis⁽¹⁾.

Actualmente la incidencia anual de los accidentes cerebrovasculares en España por 100.000 habitantes se sitúa entorno a los 364 casos en hombres y 169 casos en mujeres. La prevalencia de ictus en mayores de 65 en la población sería de 7% en hombres y 6% en mujeres^(2,3). A nivel mundial estaríamos hablando de 6.2 millones de personas fallecidas por un ACV, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Debido al avance de las técnicas sanitarias, la tasa de mortalidad a causa de esta patología ha descendido, sin embargo, el número de personas afectadas ha aumentado. Los ACV están considerados una de las principales causas de discapacidad en el mundo, lo que supone un gran impacto económico para la sociedad. Debido a su alta prevalencia en este país (600-800 casos/100.000 habitantes) supone un problema socioeconómico muy grave porque se calcula que al menos el 50% de los afectados sufrirá secuelas⁽⁴⁾. En España consumen cerca del 4% del gasto sanitario total, con unos costes sanitarios directos aproximados de entre 5.000-5.800 euros por paciente durante el primer año posterior al episodio⁽⁵⁾. Además, debemos tener en cuenta que un paciente empujador requerirá mayor tiempo de hospitalización.

Los principales factores de riesgo para padecer un ictus según la OMS son los factores de riesgo modificables, es decir la hipertensión, una alimentación inadecuada, la inactividad física, el alcohol, el tabaco, la obesidad, el colesterol elevado, la dislipemia, y también la diabetes⁽⁶⁾.

La clínica de los ACV no es homogénea puesto que dependerá de las estructuras que han sido dañadas y de la extensión de la lesión. Sin embargo, una de las manifestaciones más frecuentes tras sufrir un ictus es la hemiplejía.

La hemiplejía está definida como la alteración de la mitad del cuerpo por una lesión de la vía piramidal que cursa con un déficit de movimiento y/o una alteración de la sensibilidad. También pueden ir asociados problemas en el lenguaje, la comunicación, la percepción y la cognición por eso es sumamente importante el tratamiento interdisciplinar en estos pacientes.

El paciente empujador

Este término fue descrito por primera vez por Patricia Davies en 1985 para definir un grupo de pacientes hemipléjicos con unas características especiales. Son pacientes que empujan activamente hacia el lado hemipléjico con el lado contralateral y que se resisten a cualquier intento de corrección pasiva de la postura⁽⁷⁾.

En este aspecto, es importante destacar la diferencia entre empujar activamente y caerse, con el fin de establecer un buen diagnóstico. En ocasiones, los pacientes que sufren una hemiplejía pueden tener un hemicuerpo con un tono excesivamente bajo y con inestabilidad troncal. De tal manera que al mantenerse en sedestación parece que se cayeran hacia este lado afecto (con menos tono) debido a la falta de musculatura que les mantenga en una buena posición contra gravedad y que evite la caída. La reacción del paciente con su lado menos afecto sería la de querer agarrarse a algo para evitar la caída. En el caso del paciente empujador, el empuje se realiza hacia el lado afecto de manera activa, no como consecuencia de una hipotonía en el lado afecto. De manera que con el lado menos afecto empujaría, no intentaría agarrarse como en el caso anterior.

Cuando Davies lo definió como síndrome, lo asoció a negligencias y a déficits neurocognitivos, sin embargo, diversos estudios están demostrando que en ocasiones no se asocia con estas alteraciones. En un principio se creía que el comportamiento empujador derivaba de una heminegligencia causada por daño cerebral derecho, sin embargo, pronto aparecieron casos de sintomatología empujadora no solo en daño cerebral derecho y asociado a heminegligencia, sino también en daño cerebral izquierdo sin heminegligencia pero con afasia. El estudio de Karnath and coworkers muestra a un grupo de 23 pacientes empujadores, de los cuales un 65% tenía lesiones en el hemisferio derecho, pero solo el 80% de ellos sufría heminegligencia. Además el 100% de los pacientes que presentaban el síndrome por un daño cerebral izquierdo ninguno mostraba síntomas de heminegligencia, sino de afasia. Por tanto, ni la heminegligencia ni la afasia son la causa del síndrome aunque se encuentren estrechamente relacionadas con él⁽⁸⁾.

En cuanto a la epidemiología, Pedersen et al. realizaron un estudio a 327 pacientes con un ictus agudo y hemiparesia, de los cuales el 10.4% padecían síndrome empujador⁽⁹⁾. Más tarde Danells et al. encontraron una incidencia superior (63%) en parte debido a la metodología del estudio⁽¹⁰⁾.

Estudios más recientes como el de Hiaroaki Abe et al. de 1660 pacientes con ictus agudo, 156 mostraron síndrome empujador (un 9.4%) y una mayor incidencia de este en lesiones del hemisferio derecho (17.4%) que del izquierdo (9.5%)⁽¹¹⁾. Numerosos estudios han tratado de identificar el hemisferio que con más frecuencia aparece dañado en el paciente empujador, sin embargo, parece tener similar frecuencia de aparición en ambos hemisferios. El mismo estudio realizado por Pedersen et al. demostró una incidencia de 47% en daño cerebral izquierdo, y un 53%

en daño cerebral derecho, casi la misma frecuencia de aparición⁽⁹⁾. Sin embargo, sí se ha demostrado que los pacientes con daño cerebral derecho se recuperan más tarde que los de daño cerebral izquierdo (aproximadamente 20 días más tarde). Por tanto las lesiones del hemisferio derecho son de mayor gravedad y requieren mayor tiempo de tratamiento⁽¹¹⁾.

Además del daño hemisférico, se ha demostrado la implicación del tálamo en este síndrome. El daño en la parte posterolateral del tálamo induce un patrón empujador, sin embargo, el paciente mantiene la capacidad de reconocer la verticalidad. Este hecho es muy significativo en estos pacientes puesto que no presentan un déficit perceptivo de la vertical visual, siendo capaces de reconocer a su alrededor la verticalidad y en base a esto, orientar las partes de su cuerpo temporalmente^(12,13).

A pesar de esto, tienen la sensación de que su cuerpo está en perfecta verticalidad y por tanto en equilibrio cuando se inclinan 18º hacia el lado de la lesión cerebral. En general, cuando se produce un conflicto entre dos sistemas de referencia se resuelve suprimiendo uno de ellos, los dos o por sumación. Sin embargo, en el paciente empujador nada de esto ocurre. Karnath especuló en su estudio que el empuje que el paciente realiza podría ser una forma de compensar la discordancia entre la vertical visual (que permanece intacta) y su sensación de verticalidad corporal⁽¹²⁾.

Otra explicación a este fenómeno, es que cuando el paciente se levanta o intenta mantenerse en sedestación, su cuerpo se inclina 18º hacia el lado de lesión cerebral, por tanto, su centro de masa corporal se encuentra muy alejado y el paciente experimenta una sensación de pérdida de equilibrio e inestabilidad y empuja activamente hacia el lado contralesional, a modo de reacción contra esta sensación de pérdida de equilibrio. Con el fin de descartar la posible relación entre un daño en los canales semicirculares y el trastorno postural en el síndrome empujador, Pontelli et al. realizaron un estudio cuyos resultados demostraron que la disfunción de los canales semicirculares no parecían relevantes en las manifestaciones clínicas del paciente empujador⁽¹⁴⁾.

Estudios posteriores de este mismo autor han demostrado la presencia del síndrome empujador en pacientes que no han sufrido un ictus, sino que había sufrido tumores o traumatismos cerebrales⁽¹⁵⁾.

En este sentido se han propuesto diferentes formas de tratamiento que dan importancia a las guías visuales (puesto que los pacientes pueden reconocerlas) y a la información propioceptiva de su propia postura.

En cuanto a la prevalencia, se defiende que la gran mayoría de los pacientes que sufren un ACV presentan síntomas empujadores transitorios que desaparecen a los pocos días. Los pacientes empujadores tienen un tiempo de recuperación más largo

que los pacientes que tras un ACV no muestren síntomas empujadores, alrededor de 3.6 semanas más de recuperación para alcanzar el mismo nivel funcional ⁽¹²⁾. En un 62% de los pacientes empujadores los síntomas se resolvieron tras 6 semanas. A los 3 meses los síntomas persistían en un 21% de ellos ⁽¹⁰⁾ y raramente mostraban síntomas después de 6 meses ⁽¹²⁾. Sin embargo, si los programas de fisioterapia no son los adecuados o si los pacientes permanecen encamados (privándoles de la sensación de verticalidad) el proceso de recuperación podría durar hasta 2 años ⁽¹⁶⁾.

ANATOMÍA Y ETIOLOGÍA

Debido a que la mayor parte de los pacientes empujadores derivan de un ACV es importante conocer la anatomía vascular cerebral.

Las arterias que irrigan el encéfalo están organizadas en lo que se denomina el polígono de Willis. Todas estas arterias principales emiten vasos secundarios que irrigan todas las áreas del encéfalo. Gracias a esta organización, cuando se produce un accidente cerebrovascular isquémico, es posible que la circulación colateral siga irrigando ciertas partes afectadas. Parte del tejido podría morir de inmediato debido a la falta de oxígeno mientras que otras partes del encéfalo podrían sufrir solo alteraciones parciales, pudiendo recuperarse. Esta parte del encéfalo que tiene posibilidades de recuperación es la denominada “zona de penumbra”.

El encéfalo está irrigado con la sangre procedente de dos pares de vasos, las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales. La **arteria carótida interna** se origina en la arteria carótida común y entra en la fosa craneal media a través del conducto carotídeo. Después de una serie de curvaturas, alcanza la superficie del encéfalo lateralmente al quiasma óptico. La arteria carótida interna da origen a algunas ramas preterminales: las arterias hipofisarias, la arteria oftálmica, la arteria coroidea anterior y la arteria comunicante posterior.

Lateral al quiasma, la arteria carótida interna se divide en las arterias cerebrales anteriores y media.

La **arteria cerebral anterior** pasa por la fisura longitudinal del cerebro entre lóbulos frontales y se ramifica en la cara medial de los lóbulos frontal y parietal, a los que irriga. Por tanto, la arteria cerebral anterior irriga las cortezas motoras y sensitivas del miembro inferior. Ciertas ramas finas se extienden para irrigar una estrecha banda lateral de las cortezas frontal y parietal. Generalmente una oclusión de esta arteria origina una monoplejía contralateral con afectación de miembro inferior y una pérdida sensitiva, que puede asociarse con incontinencia urinaria. Al dañarse el lóbulo frontal puede haber cambios en el comportamiento del paciente.

La **arteria cerebral media** es la más grande y se divide dentro del surco lateral.

Sus ramas irrigan la cara lateral de los lóbulos frontal, parietal y temporal. Es decir, las cortezas motora y sensitiva primarias para todo el cuerpo, excluyendo el miembro inferior. Esta localización es la más frecuente en los infartos cerebrales, casi siempre debido a embolias. La clínica que presentan los pacientes con afectación de esta arteria es variable en cuanto a alteración sensitivo-motora de miembro superior y cara, muchas veces cursa con hemianopsia homónima contralateral. Si sucede en el hemisferio izquierdo se asociará con afasia (sensitiva o motora).

Las **arterias vertebrales** se unen para formar la arteria basilar, en su recorrido estas arterias dan origen a ramas que irrigan el cerebelo y el tronco del encéfalo. La rama terminal principal de la arteria basilar es la arteria cerebral posterior, que irriga los lóbulos temporal y occipital.

Los síntomas más frecuentes de una oclusión en la **arteria cerebral posterior** son visuales. Puede aparecer una alteración hemisensorial contralateral y dependiendo que estructuras hayan sido afectadas pueden darse defectos motores.

La arteria comunicante anterior une las dos arterias cerebrales anteriores. Las arterias comunicantes posteriores unen el sistema carotideo interno y el sistema vertebrobasilar. Estas anastomosis conforman el polígono de Willis^(17,18,19).

Es importante mencionar la irrigación del tálamo puesto que recientes estudios han relacionado el Síndrome del Empujador con el daño de la zona posterolateral (derecha e izquierda) del tálamo⁽¹¹⁾. La irrigación del tálamo viene dada por muchas arterias que se originan en la base del cráneo a nivel de la arteria comunicante posterior y la arteria cerebral posterior. De estas arterias se originan las arterias talámicas que irrigan todas las partes del tálamo. Estas arterias son terminales, sin anastomosis funcionales entre ellas. Existen diferencias variables entre las personas que determinan las características especiales de esta circulación⁽²⁰⁾.

El área de lesión más frecuente es el territorio irrigado por la arteria cerebral media y anterior con implicación del tálamo posterior y de la cruz posterior de la cápsula interna⁽²¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Un infarto cerebral es una interrupción en el flujo sanguíneo debido a un obstáculo. Las patologías más frecuentes que generan esta obstrucción son las malformaciones arterio-venosas y las placas de ateroma. Cuando las células cerebrales dejan de recibir el aporte sanguíneo con el oxígeno y otros nutrientes como la glucosa necesarios para la correcta función celular, se obliga a la célula a trabajar en condiciones anaerobias produciéndose ácido láctico como producto de desecho. Esta acidosis y la disminución de energía provoca la despolarización de las membranas que

permitirán la salida de potasio y entrada de sodio y calcio. La entrada masiva de calcio activa las enzimas calcio-dependientes que comenzarán una cadena metabólica cuyos productos de desecho son los radicales libres oxidantes que finalmente destruirán a la célula. En un infarto no solo se produce la muerte de neuronas sino también de todas las células del parénquima (células de glía, endotelio...). La muerte de este conjunto de neuronas producirá un daño en la vía piramidal, del cual derivará la sintomatología característica⁽¹⁾.

En cuanto a la fisiopatología del paciente empujador al principio se asoció con una pérdida de sensibilidad y percepción del hemicuerpo afecto⁽⁷⁾. Sin embargo, recientes estudios han demostrado que las áreas cerebrales que normalmente se ven afectadas son la cruz posterior de la cápsula interna del tálamo y los lóbulos parietal y frontal^(8,21,22). El extenso trabajo realizado por Karnath demuestra una mayor incidencia de casos cuando se presenta daño en la cruz posterior de la cápsula interna. De este modo, se dejó de considerar al tálamo como un lugar de relevo y se comprobó su implicación en la percepción de la verticalidad^(8,13). Por tanto, un daño en cualquiera de estas estructuras derivará en una errónea percepción del propio cuerpo y de la verticalidad.

Las vías nerviosas que se verán afectadas en este síndrome son la corticoreticuloespinal que se traducirá en un síndrome de la primera motoneurona y las proyecciones tálamo-corticales que intervienen en la percepción de la gravedad y, por tanto, en el equilibrio y la postura. Se ha demostrado que la corteza parietal posterior se encuentra dañada en un alto porcentaje de pacientes empujadores, lo cual la podría relacionar con la organización graviceptiva, pero se necesitan más estudios que comprueben estos hallazgos^(21, 23).

SINTOMATOLOGÍA

Genérica

Tras el AVC se produce un estado de flacidez por el edema producido que disminuye las funciones correspondientes a la zona afectada. La duración de esta etapa puede ser de días o semanas, y en pocos casos persistir indefinidamente. Cuando el edema se reabsorbe, queda la lesión producida por la isquemia o la hemorragia, instaurándose así la etapa de espasticidad. La lesión de la vía piramidal se produce antes de la decusación de las fibras por lo que provoca una hemiplejía contralateral (pérdida del control voluntario en el lado contralateral al del hemisferio dañado). Debido a la pérdida de influencias inhibitoras del sistema piramidal, se produce un aumento del tono muscular, o espasticidad, que se caracteriza por ser predominante en los músculos flexores del miembro superior y en los extensores del inferior. También encontramos hiperreflexia, signo de Babinski positivo y puede parecer clonus (contracciones y relajaciones repetidas de un musculo por la liberación medular y la pérdida de la inhibición)^(1,24).

Los problemas fundamentales del paciente hemipléjico son los patrones anormales de postura y movimiento, y un tono e inervación recíproca anormales. Estos patrones totales estereotipados y sin capacidad de modulación son el resultado de la desinhibición del sistema nervioso central. La sensibilidad también puede encontrarse alterada, lo cual impide la realización de un movimiento armónico. Por regla general, no se afectan totalmente los músculos del tronco y el diafragma ya que están inervados bilateralmente, pero si muestran distintos grados de debilidad⁽²⁵⁾.

Específica del síndrome del empujador

En cuanto a síntomas motores específicos del paciente empujador, ha de destacarse la exagerada hipotonía del lado contralateral a la lesión cerebral. Pedersen et al. demostraron que los pacientes empujadores refieren infartos cerebrales más severos (menos puntuación en la Scandinavian Stroke Scale) y una menor funcionalidad en las actividades de la vida diaria (medidas por la Escala Barthel)⁽⁹⁾.

Pero el síntoma principal y más característico de esta patología es el empuje activo desde el lado menos afecto (ipsilesional) hacia el más afecto (contralesional) y la resistencia a la corrección pasiva. Generalmente, este empuje se produce con una abducción y extensión del miembro superior menos afecto en busca de una superficie de contacto. En el miembro inferior ipsilateral observamos el mismo patrón si tiene contacto con el suelo⁽¹³⁾.

Este empuje ha sido estudiado por varios autores y ha dado lugar a varios estudios sobre la postura de los pacientes empujadores, puesto que este empuje la hace muy característica sobretodo en sedestación, bipedestación y durante el movimiento.

Mantener una postura estable contra gravedad y contra perturbaciones externas requiere un buen control postural. La finalidad del control postural es mantener el equilibrio postural durante el movimiento y en estático, además de realizar ajustes musculares anticipatorios a movimientos voluntarios. Los mecanismos de control postural son la sensibilidad, el tono y la inervación recíproca. Estos mecanismos suelen alterarse después de lesiones cerebrales por lo que el paciente varía su postura y sus estrategias posturales. A pesar de que los mecanismos básicos de control postural son innatos es posible modificarlos mediante el aprendizaje. Anatómicamente, el control postural depende de la correcta integración de las aferencias sensoriales (vestibulares, visuales, cutáneas, musculares y articulares) en el sistema nervioso central: el tronco cerebral y los ganglios de la base los hemisferios cerebrales, el cerebelo y el tálamo⁽²⁶⁾.

Funcionalmente, se ha investigado la relación entre el tálamo y la corteza parietal y su implicación en la percepción del cuerpo en el espacio. En el estudio realizado por Perennou et al. se defiende la idea de que el hemisferio derecho es esencial en la orientación corporal. La integridad de la corteza parietal (área somatosensorial primaria y secundaria) es necesaria para una percepción postural normal⁽²⁷⁾. Por tanto, se encuentra una justificación a por qué los pacientes

empujadores que sufren un ictus en la arteria cerebral media en el hemisferio derecho presentan una mayor gravedad⁽¹¹⁾.

Sin embargo, este síndrome ha sido considerado como la máxima expresión de un problema perceptual, debido a lo cual se estudió la alteración de la percepción vertical de su propio cuerpo. Sorprendentemente, se encontró que la vertical visual subjetiva (SVV), es decir, la capacidad de mantener la verticalidad mediante estímulos visuales y vestibulares se encontraba intacta. Sin embargo, la percepción de la vertical postural subjetiva (SPV), es decir, la sensación que se tiene de la línea media estaba alterada. Los pacientes sentían que su cuerpo estaba verticalizado cuando se encontraban 18º inclinados hacia el lado de la lesión cerebral⁽¹²⁾. Debido a estos hallazgos, se asume un rol fundamental del tálamo posterolateral (cercano a la cápsula interna) en el control de la postura. Se ha demostrado que en pacientes empujadores las zonas corticales normalmente lesionadas tienen conexiones con el tálamo, por lo cual estas zonas talámicas y corticales podrían ser el lugar donde se procesa la información aferente para regular la postura con respecto a la vertical⁽²¹⁾. A pesar de esta relación, recientes estudios han demostrado la presencia del síndrome en afectaciones exclusivas del tálamo y en afectaciones extratalámicas (lóbulo parietal, área motora primaria y circunvoluciones temporal y frontal), lo cual sugiere que todas estas estructuras contribuyen al control de la verticalidad del cuerpo⁽²³⁾.

Por tanto, se defiende que el problema está en el procesamiento de la información, es decir, en como la información llega desde el tálamo a la corteza, no en que el cuerpo no sea capaz de recibir la información propioceptiva⁽²⁸⁾. Además, se ha demostrado que lesiones en el sistema vestibular no ocasionan el síndrome empujador sino un patrón contrario en el que la SVV está alterada pero la SPV permanece intacta, lo cual descarta la relación entre el síndrome y afectaciones del sistema vestibular⁽¹⁴⁾.

Basándose en estas conclusiones Karnath llegó a la idea de que debe existir un segundo sistema graviceptivo más allá del conocido basado en aferencias visuales, vestibulares y propioceptivas. Algunos autores defienden diferentes mecanismos perceptuales para la SPV y la SVV. La percepción de la SPV está basada en aferencias somatosensoriales desde órganos sensoriales en el tronco. Esta información se recoge a través del nervio renal (mecanorreceptores en los riñones) y del nervio vago (da información de la cantidad de sangre en las vesículas) que se proyecta hasta la zona posterolateral tálamo. Mientras que la percepción de la SVV se basa en aferencias visuales y vestibulares que se proyectan hasta el tálamo. Esta hipótesis defiende que las zonas del tálamo, ínsula y la circunvolución temporal superior sean las zonas donde las aferencias troncales necesarias para el control postural son procesadas^(8,22,29).

Las dos explicaciones más respaldadas respecto a la hipercompensación del lado menos afecto en relación al desajuste postural son ⁽¹³⁾:

- El conflicto generado entre la SVV y la SPV sea resuelto por el paciente empujando activamente hacia el lado contralateral. Los pacientes empujadores disminuyen el empuje con los ojos cerrados porque el conflicto es menor,

hecho que apoyaría esta hipótesis.

- Alternativamente, es posible que el empuje sea la respuesta del paciente a una pérdida de equilibrio. Cuando el paciente empujador se pone de pie, siente su cuerpo verticalizado cuando está inclinado 18º hacia el lado lesionado, el centro de gravedad está desplazado lateralmente, lo que conlleva una pérdida de estabilidad y el paciente reaccionaría empujando hacia el lado contrario para evitar la caída.

Cuando los pacientes pierden la línea media y quieren evitar la caída se desencadena una respuesta flexora masiva como manera de protección. Entonces el tronco inferior se inclina hacia el lado afecto y el lado contralateral lo compensa con una flexión lateral. Las cinturas quedan en máxima flexión, aducción y rotación interna. Esto se traduce en una extensión de las extremidades a modo de rescate⁽⁷⁾.

Otros signos típicos⁽⁷⁾:

- Los pacientes pueden presentar rigidez de cuello en sedestación y en bipedestación, dificultando la inclinación lateral hacia el lado hemipléjico.
- La habilidad para percibir estímulos sensoriales por el lado hemiparético se verá disminuida de tal manera que los pacientes podrán presentar heminegligencia (cuando la lesión se produce en el hemisferio derecho). En el estudio realizado por Danells et al. el 62% de los pacientes mostraron heminegligencia. Esta negligencia puede ser táctil, cinestésica, visual y auditiva. Está demostrado que la severidad del síndrome está íntimamente relacionada con la presencia de heminegligencia, siendo más grave en presencia de heminegligencia⁽¹⁰⁾. Cuando las lesiones se instauran en el hemisferio izquierdo pueden ir acompañadas de afasia⁽⁸⁾.
- En decúbito supino, el lado hemipléjico aparecerá elongado mientras que el lado contrario parecerá acortado debido a que con el miembro inferior intenta empujar hacia la superficie de apoyo con el talón y con la extremidad superior se mantendrá agarrado a la camilla por miedo a caer por ese lado. Cualquier desplazamiento de peso hacia el lado menos afecto mostrará resistencia, sin embargo, no ocurrirá si se produce hacia el lado hemipléjico.
- En sedestación, el lado hemipléjico quedara muy elongado con una grave hipotonía y sosteniendo el peso del cuerpo, mientras que el lado contrario se mantendrá acortado. Si el asiento tuviera reposabrazos el paciente empujaría activamente constantemente con el miembro superior. Con el miembro inferior también se produciría el empuje desde el muslo y los pies. Cualquier intento de transferencia de carga hacia el lado más afecto mostrará resistencia y no aparecería ninguna reacción de enderezamiento, mientras que la transferencia de peso hacia el lado hemipléjico será normal y las reacciones de equilibrio

serán las adecuadas.

- En bipedestación, comprobaremos que el centro de gravedad del paciente se encuentra totalmente sobre el lado hemipléjico. El paciente no mostrará miedo a caerse a pesar de la postura tan inestable que adquiere, pero sí tendrá miedo de la caída si intentásemos alinearlo con la vertical (moviéndolo hacia el lado menos afecto). La extremidad inferior menos afectada se mantendrá en extensión, lo cual aumentará la flexión de la extremidad hemipléjica y la cabeza estará inclinada lateralmente hacia el lado menos afecto.
- Durante las transferencias, el empuje será muy fuerte tanto con el miembro superior como con el inferior. En el paso de sedestación a bipedestación el paciente podría flexionar la extremidad inferior incluso perdiendo contacto con la superficie sobre todo si el fisioterapeuta desplaza el peso sobre la extremidad menos afectada.
- Si el paciente pudiera caminar lo haría con los miembros inferiores muy aducidos debido a la falta de transferencia de peso entre los miembros inferiores podríamos ver una marcha en tijera.
- Otros trastornos neuropsicológicos asociados a este síndrome son: trastornos de la imagen corporal, del esquema corporal, de la orientación espacial, de la orientación interna, agnosia, anosognosia, trastornos de atención, memoria y concentración, problemas de conducta...

CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE EMPUJADOR

La clasificación del paciente empujador y sus estadios ha sido objeto de estudio de muchos autores, por ello contamos con diversas escalas basadas en diferentes criterios. Estos tests para cuantificar la magnitud del fenómeno empujador en el paciente son llevados a cabo por los fisioterapeutas para realizar una reevaluación continua del tratamiento y poder apreciar los progresos de la forma más objetiva posible. Las escalas más importantes son las explicadas a continuación.

Scale for Contraversive Pushing (SCP)

Basándose en los criterios de Davies, Karnath et al. crearon esta escala para diagnosticar la presencia del síndrome empujador y cuantificar su severidad. Se mide: a) La simetría espontánea de la postura en sedestación y en bipedestación; b) El uso de las extremidades del lado de la lesión cerebral en abducción y extensión con el fin de aumentar la superficie de contacto, en sedestación y bipedestación; c) La resistencia a la corrección pasiva de la postura en sedestación y bipedestación. Los autores determinaron la presencia del síndrome si los tres criterios estaban presentes. Se

asigna 1 punto si aparece el fenómeno en sedestación y otro punto si aparece en bipedestación, contando con un máximo de 2 puntos en cada apartado. Los criterios de evaluación propuestos por Karnath mostraron una especificidad del 100% (no mostró falsos positivos) y una sensibilidad del 64.7%. Mientras que los criterios modificados por Danells et al. mostraron un 100% de sensibilidad y una especificidad de 97.7% (dando lugar a falsos positivos). La escala está validada y cuenta con una alta fiabilidad interobservador y una consistencia interna excelente^(30,31).

	Sedestación	Bipedestación
(A) Simetría de la postura espontánea 1 punto: severa inclinación con caída hacia el lado afecto 0.75 puntos: severa inclinación sin caída 0.25 puntos: inclinación sin caída 0 puntos: hay inclinación		
(B) Abducción y extensión del miembro no parético 1 punto: en reposo 0.5 puntos: solo en los cambios de posición 0 puntos: imperceptible		
(C) Resistencia a la corrección pasiva de la postura 1 punto: hay resistencia 0 puntos: no hay resistencia		
TOTAL: _____/6		

Tabla1. Clinical Assessment Scale for Contraversive Pushing (SCP)

Modified Scale for Contraversive Pushing (mSCP)

Esta escala creada por Lagerqvist y Skargren ayuda a los terapeutas a diagnosticar la presencia del síndrome en sujetos que lo manifiestan durante el movimiento. Esta escala se evalúa de 0 a 2 puntos donde 0 indica que no hay síntomas y 2 que existen síntomas severos en a) Sedestación estática en el borde de la camilla con apoyo en pies; b) Bipedestación estática con postura erguida; c) Transferencia de la camilla a la silla manteniendo flexión de cadera; d) Transferencia de la camilla a la silla con la postura erguida y pivotando 90 grados. La validez de esta escala está entre baja y moderada y su fiabilidad inter observador está entre moderada y buena⁽³⁰⁾.

	0 Puntos	1 Punto	2 Puntos
Sedestación estática en el borde de la camilla con apoyo en pies			
Bipedestación estática con postura erguida			
Transferencia de la camilla a la silla manteniendo flexión de cadera			
Transferencia de la camilla a la silla con la postura erguida y pivotando 90 grados			
TOTAL: _____/8			

Tabla 2. Modified Scale for Contraversive Pushing (mSCP).

The Burke Lateropulsion Scale (BLS)

Fue creada por D'Aquila en relación a la resistencia a la corrección pasiva que muestre el paciente en supino, volteando, sedestación, bipedestación, marcha y transferencias puntuándose hasta con un máximo de 17 puntos. En sedestación y bipedestación se inclinará al paciente 30º hacia el lado parético y se devolverá a la vertical, según los grados donde aparezca la resistencia se le dará una puntuación (0=no hay resistencia, 1=la resistencia comienza a los 5º, 2=la resistencia comienza a los 10º, 3=la resistencia comienza por encima de los 10º). En el resto de posiciones se puntuará según la resistencia que sienta el examinador (0,1=leve, 2=moderado, 3=severo). Este test muestra varios inconvenientes, tanto de medida exacta de los grados donde comienza la resistencia como de la subjetividad del examinador y de la familiaridad que el paciente tenga con la prueba, sin embargo, ha mostrado tener una alta fiabilidad inter observador. Además es una herramienta útil para medir el progreso y la eficacia de una terapia. La validez de esta escala es moderada^(30, 32).

	0 Puntos (no resistencia)	1 Punto (a los 5º)	2 Puntos (a los 10º)	3 Puntos (por encima de 10º)
Bipedestación				
Sedestación				
	0 Puntos (leve)	1 Punto (leve)	2 Puntos (moderado)	3 Puntos (severo)
Decúbito supino				
Volteando				
Marcha				
Transferencias				
TOTAL: _____/17				

Tabla 3. The Burke Lateropulsion Scale (BLS).

En general, la escala más utilizada en la clínica es la SCP mientras que la mSCP y la BLS son más utilizadas para investigación y para estudiar posiciones más funcionales o pequeños cambios en el estado del paciente.

VALORACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO

La valoración, el diagnóstico y el tratamiento médico^(1,18) en el ictus deben ser precoces y precisos para evitar complicaciones graves y recidivas. El ACV debe ser considerado una urgencia hospitalaria, por tanto debe ser trasladado con la máxima brevedad posible. Se ha de sospechar que un paciente ha sufrido un ACV cuando presente al menos uno de los siguientes síntomas de alerta:

- Nivel cognitivo: disminución de la capacidad lingüística (afasia, disartria,

dislalia...), amnesia, desorientación espaciotemporal...

- Nivel motor: disminución de la fuerza en las extremidades (hemiparesia, monoparesia...), hemiparesia facial, alteraciones en el equilibrio, marcha, sensación de vértigo, dificultad para realizar tareas manuales (apraxia, dismetrías).
- Nivel sensitivo: disminución de la sensibilidad en extremidades, cara, tronco ante estímulos de temperatura, dolor, o de roce con objetos. Sensaciones espontáneas anómalas (parestias), pérdida de la visión el gusto, el olfato...
- Comportamiento: cambios bruscos de comportamiento, en ocasiones acompañados con pérdida de conceptos morales (coprolalia...).
- El primer objetivo médico es determinar el tipo de ictus sufrido por el paciente para determinar su tratamiento inmediato. En un primer momento se realizará un diagnóstico sindrómico inicial, y en base a los conocimientos se especulará un diagnóstico etiológico y topográfico de presunción que comprobaremos con las pruebas de neuroimagen. Se ha de controlar el pulso en todo momento, auscultar las carótidas en busca de soplos que sugieran una aterosclerosis y realizar un TAC craneal. Esta prueba determinará si se trata de un ictus isquémico o hemorrágico. Si existe la sospecha de hemorragia subaracnoidea se realizará una punción lumbar para examinar el líquido cefalorraquídeo. Si este contiene sangre se realizará una angiografía para detectar el origen de la hemorragia. Si se sospecha que el corazón puede ser una fuente de émbolos se realizarán un electrocardiograma y un ecocardiograma.

Evaluación inmediata

- Exploración inmediata de la permeabilidad de vía aérea, constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura), nivel de conciencia, exploración neurológica básica (pupilas, reflejos oculomotores, respuesta a estímulos verbales y dolorosos).
- Historia clínica completa:
 - ✓ Exploración general: auscultación cardiopulmonar, exploración del cuello, auscultación y palpación de pulsos carotídeos, abdomen y extremidades.
 - ✓ Exploración neurológica exhaustiva y sistemática
 - ✓ Signos meníngeos: explorando la rigidez de la nuca, signos de Brudzinsky y Kernig
 - ✓ Nivel de conciencia, atención, orientación en el espacio, tiempo, persona, praxias, gnosias y alteraciones en el lenguaje.
 - ✓ Exploración de los pares craneales
 - ✓ Sistema motor: se realizará una visión general en busca de asimetrías en la

fuerza con la maniobra de Barré, y se observarán tics, temblores, distonías, clonus... Se valorará el tono (hipotonía, hipertonía, espasticidad) y el balance muscular.

- ✓ Sensibilidad
- ✓ Reflejos osteotendinosos profundos y cutáneo superficiales.
- ✓ Coordinación, marcha y estática.

Las **medidas de tratamiento generales** para todo paciente tras sufrir un ictus son el mantenimiento hemodinámico y la función respiratoria (evitando broncoaspiraciones), hidratación adecuada, vigilar la función miocárdica y la tensión arterial, evitar situaciones que favorezcan la necrosis (como la hipertensión, la hiperglucemia, las convulsiones, infecciones y fiebre) y realizar cambios posturales y profilaxis contra la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar.

Las **medidas de tratamiento específicas** dependerán del tipo de ictus previamente diagnosticado. Las hemorragias subaracnoideas pueden tratarse quirúrgicamente o por métodos endoplásticos. Sin embargo, el tratamiento de pacientes con ictus suele ser conservador. Si el ictus ha sido hemorrágico se controlará la tensión arterial y la hipertensión craneal suministrándole al paciente vitamina K y plasma si existe un defecto en la coagulación. Si se trata de un ACV isquémico el paciente recibirá ácido acetil salicílico para prevenir una recidiva. En caso de hemiplejia intensa recibirán también anticoagulantes y medidas antiembólicas. Los anticoagulantes solo se han demostrado útiles en el infarto cerebral cardioembólico.

Las complicaciones más frecuentes de un ictus son el edema cerebral (40%), la depresión (50%), las neumonías por aspiración (25%), la fiebre por infecciones urinarias (40%), la disfagia (50%) y la trombosis venosa (50%). Estas complicaciones serán tratadas cuidadosamente para ayudar en la recuperación del paciente.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL DE FISIOTERAPIA

Una valoración exhaustiva es siempre necesaria en fisioterapia para conocer el estado actual del paciente y poder fijar los objetivos del tratamiento a corto, medio y largo plazo^(33,34,35,36). En el caso de la valoración de un paciente neurológico hemos de tener en cuenta que las enfermedades afectan a todas las áreas del paciente por lo que hemos de realizar una valoración global. Parte de la valoración coincide con la médica pero también existen pruebas específicas.

En primer lugar, es imprescindible una buena anamnesis a través de una entrevista con el paciente. Si este ha perdido la capacidad de comunicarse se entrevistará a la familia. En esta entrevista se recogerán los datos básicos (Nombre, edad, sexo, antecedentes personales y familiares, actividad laboral, actividades de ocio, enfermedades importantes, intervenciones quirúrgicas, medicación y alergias) y

los datos referidos al ACV (localización y tipo, cirugía, tratamiento recibido, complicaciones) que nos podrá aportar el paciente o los recogeremos de la historia clínica médica.

Observaremos al paciente desde el primer momento, como se mueve, si camina solo o con ayudas técnicas, si viene solo o acompañado... Si el paciente se encuentra encamado es necesario observar la alineación de la cabeza con el tronco, y las posturas de decorticación y descerebración. Podremos realizar una evaluación subjetiva de ciertos aspectos como la actitud que tiene hacia la terapia, si está orientado en los tres ámbitos (persona, tiempo y espacio), si reconoce su patología, su expresión facial y su manera de comunicarse. Si notásemos que alguna alteración realizaríamos pruebas específicas más adelante.

En cuanto a la **exploración neurológica específica**^(33,34,35,36) es importante ser riguroso con las mediciones y realizarla bilateralmente.

Exploración del estado mental: utilizaremos la escala de Glasgow para medir el nivel de consciencia. Valoraremos la memoria inmediata, memoria reciente durante la primera sesión de fisioterapia.

Examen motor

- El trofismo se valora mediante la inspección, la palpación y la comparación con otros músculos y con el mismo musculo contralateral. Podremos encontrar atrofas (pérdida de volumen muscular y debilidad), hipertrofias (aumento del tamaño muscular), úlceras, alteraciones vasculares... Gracias a la palpación examinaremos la textura de la piel, su temperatura, el estado de las articulaciones y ciertas deformidades.
- El tono muscular se define como la resistencia pasiva al movimiento. Necesitamos tener un tono lo suficientemente alto para mantenernos contra gravedad y lo suficientemente bajo para permitir el movimiento. Evaluaremos el tono mediante movilizaciones pasivas y observaremos el tono postural predominante: hipertonía, hipotonía o espasticidad. Es importante conocer su distribución en el cuerpo y ante qué estímulos varía.
- Para la cuantificación de la espasticidad (aumento de tono por lesión de la vía piramidal) utilizaremos la Escala Modificada de Asworth. Y para la hipertonía (por lesión de la vía extrapiramidal) la Escala del Sistema de Valoración Unificado de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS). La evaluación del tono muscular se realiza mediante palpación, movilizaciones pasivas y activas.
- La fuerza muscular y el rango articular se medirán mediante movilizaciones activas y pasivas y con ayuda de un goniómetro para cuantificar los grados de movimiento.

- Para medir la fuerza global realizaremos la Maniobra de Barré para miembros superiores y la de Migazzini para miembros inferiores. Para facilitar la evaluación analítica de los grupos musculares, la American Spinal Cord Injury Association (ASIA) asigna a cada grupo muscular la raíz nerviosa más representativa y define diez músculos clave en función de su inervación. Para cuantificar la fuerza de estos músculos en relación con la gravedad y su grado de debilidad se utilizará el Test de Oxford. En pacientes neurológicos que cursan con alteración del tono, la contracción muscular estará interferida por lo que si muestran una hipertonia o espasticidad acusada no se utilizará este test.
- Los movimientos involuntarios que realice el paciente nos darán pistas acerca de si la lesión es de la vía piramidal o extra piramidal. Las lesiones de la vía piramidal provocan patrones de movimiento anormal y global extensores o flexores. Las principales sinergias primitivas son:
 - ✓ Sinergia flexora de miembro superior: escápula en elevación y retropulsión, hombro en abducción y rotación interna, codo en flexión, antebrazo en supinación/pronación, muñeca en flexión, dedos en flexión y en aducción, y el pulgar en flexión e incluido.
 - ✓ Sinergia extensora de miembro superior: escápula descendida y en antepulsión, hombro en aducción y rotación interna, codo en extensión, antebrazo en pronación, muñeca en flexión/extensión, dedos en flexión y en aducción, y pulgar en flexión e incluido.
 - ✓ Sinergia flexora de miembro inferior: cadera en flexión, abducción y rotación externa, rodilla en flexión y pie en inversión con flexión dorsal de tobillo y supinación.
 - ✓ Sinergia extensora de miembro inferior: cadera en extensión, aducción y rotación interna, rodilla en extensión, pie en inversión con flexión plantar de tobillo.
- Se pueden evaluar mediante la observación o provocar su aparición por medio de vías reflejas como por ejemplo el reflejo tónico asimétrico del cuello. Los movimientos involuntarios por lesión de la vía extrapiramidal son los temblores en reposo (Parkinson), la atetosis, distonías, coreas y tics.
- Realizaremos el examen de los pares craneales
- La exploración de los reflejos permite comprobar la integridad del sistema nervioso:
 - ✓ Reflejos Osteotendinosos o Profundos: Bicipital (C5-C6), Tricipital (C7-C8), Estilorrádial (C5-C6), Patelar (L3-L4) y Aquileo (L5-S1). Para cuantificar la respuesta a estos reflejos se sigue la Escala de Seidel.
 - ✓ Reflejos superficiales: Abdominal, Cremastérico y Plantar
 - ✓ Los reflejos patológicos están presentes solo en condiciones anormales de la vía piramidal. El signo de Babinski (o de triple retirada) y el Clonus son los más característicos.

- ✓ Los reflejos primitivos también son patológicos y suelen estar presentes en lesiones frontales, estos son el reflejo de succión, el palmomentoniano, de hociqueo, de prensión o grasping y el de parpadeo. Son reflejos que están presentes en el neonato y desaparecen con la maduración del SNC pero que debido a una lesión neurológica pueden reaparecer.
- ✓ Se debe valorar la hiperreflexia de los reflejos profundos y la abolición de los superficiales en patología neurológica central, y la hiporreflexia en lesiones periféricas o al comienzo de las lesiones de origen central. Asimismo, la presencia de cualquier reflejo patológico.
- Valoramos la sensibilidad en busca de fenómenos como hiperalgesia (cuando está exagerada), hipoalgesia (cuando está disminuida) o disestesia (cuando la percepción es anormal).
 - ✓ La sensibilidad superficial se valora en base a los dermatomas de Frenkel mediante estímulos de dolor, temperatura y tacto.
 - ✓ La sensibilidad profunda se mide mediante estímulos vibratorios y la capacidad de distinción cinestésica. Además se realizarán pruebas específicas de detección de parestesia, barestesia, barognosia, esterognosia, grafoestesia.
- Valoración del equilibrio. Debemos valorarlo tanto en estático como en dinámico. Para ello nos fijaremos en los principales centros de equilibrio: la cintura escapular (que es el centro de equilibrio en sedestación) y la cintura pélvica (que es el centro de equilibrio en bipedestación). Hay numerosas pruebas para valorar el equilibrio (la prueba de Romberg, de desequilibrio posterior, marcha en tándem y el test de Tinetti) siempre debemos observar por qué se produce el desequilibrio e integrarlo en la patología del paciente.
- La exploración de la coordinación aportará mucha información sobre el sistema nervioso puesto que requiere de la integración de todos los niveles nerviosos para realizar un movimiento coordinado. Para explorarla de forma dinámica, realizaremos las pruebas de Dedo-Nariz, Talón-Rodilla, Supinación-Pronación alternante y analizaremos la marcha.
- Las alteraciones neuropsicológicas son muy importantes porque condicionarán la manera de trabajar con el paciente, el tipo de órdenes a las que responde mejor, nuestra manera de comunicarnos con él... Los fisioterapeutas deben ser capaces de reconocer las principales alteraciones como son alteraciones del esquema corporal, heminegligencias, afasias (de comprensión, de emisión, mixtas), apraxias, alteraciones de la conciencia y de la memoria, agnosias (visual, táctil, auditiva, anosognosias...) y trastornos de orientación temporal y espacial.

Esta exploración neurológica específica nos daría una idea de la localización y la

severidad de la patología. Puesto que en este caso concreto estamos valorando a un paciente hemipléjico, complementaremos esta valoración con pruebas específicas.

En este tipo de pacientes es muy importante conocer los patrones anormales de postura que el paciente adquiere en supino, sedestación, bipedestación, marcha y transferencias. Para ello hay que realizar un exhaustivo análisis de la postura en cada una de estas posiciones fijándonos en la cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores.

Hay que describir el patrón predominante en cada postura, la presencia de patrones patológicos, las reacciones asociadas (que se producen en el hemicuerpo más afecto) y las compensaciones (producidas en el hemicuerpo menos afecto), cuando aparecen, ante qué movimientos y por qué. Hay que observar como el paciente realiza las transferencias de peso y si es simétrico en sus movimientos. Más específicamente se evaluarán las reacciones de equilibrio (de enderezamiento, de equilibrio y de apoyo) complementando los tests anteriormente citados.

Debemos conocer las capacidades funcionales del paciente, y proponerle tareas orientadas a objetivos para ver cómo se desenvuelve en su día a día. De este modo podemos explorar las actividades manuales, el control motor, las clases de ayuda que utiliza normalmente.... Podemos utilizar escalas como el Índice de Barthel y la Medida de Independencia Funcional (FIM).

Existen algunos métodos de tratamiento que valoran aspectos motrices mediante pruebas específicas. En el caso del Concepto Bobath, existen pruebas específicas de valoración del tono como la técnica del plating, el holding y el mirroring⁽²⁵⁾.

Al final de la valoración conoceremos la extensión de la hemiplejia, su topografía, la podremos relacionar con los mecanismos lesionales, a que grupos musculares afecta principalmente y las posturas que adopta el paciente para suplir sus déficits. Con respecto al paciente empujador, se habrán hecho evidentes los síntomas durante toda la exploración y podremos realizar el diagnóstico en fisioterapia. Además, contamos con las escalas de empuje previamente explicadas para cuantificar la severidad del síndrome.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Tratamiento específico del paciente hemipléjico con síndrome del empujador

Desde la medicina basada en la evidencia existen pocos estudios publicados que realicen una propuesta de tratamiento concreta para el paciente con síndrome del empujador. Los principales autores que han publicado en revistas de impacto han sido Karnath y Perennou, si bien estos autores no dan una pauta sistemática de tratamiento

para este tipo de pacientes.

Karnath, después de numerosos estudios, propone algunas premisas de tratamiento a tener en cuenta. La primera consideración es no tratarles en la posición horizontal sino en vertical (sedestación, bipedestación o marcha) porque su percepción de la verticalidad del mundo (vertical visual subjetiva) está intacta y los pacientes son capaces de distinguir que no están en una posición erecta tomando referencias visuales del ambiente. Aunque los pacientes no sean capaces de utilizar estas referencias para espontáneamente corregir su postura, pueden ser entrenados para que lo hagan⁽¹²⁾.

El primer objetivo para este autor es demostrarles a los pacientes esta discordancia entre lo que ellos sienten y como están colocados, es decir, entre su percepción de la vertical visual subjetiva y la vertical postural subjetiva. Hay que enseñarles que la información visual que ellos perciben es la realidad, y que no está alterada y trabajar en sedestación y bipedestación con ayudas visuales que enseñen al paciente cual es la posición erguida correcta.

Se ha demostrado que el hecho de que el paciente no se caiga al alcanzar la posición erguida correcta aumenta su confianza y disminuye el empuje⁽¹²⁾. Estos pacientes no suelen mostrar miedo a caerse a pesar de su posición, sin embargo al corregir su postura sienten un miedo muy fuerte a la caída y es preciso trabajar sobre estas sensaciones.

El orden secuencial ideal de la intervención terapéutica según este autor sería:

- Hacer consciente la percepción alterada de la verticalidad del cuerpo
- Visualmente explorar el ambiente y la relación del cuerpo con este
- Aprender movimientos necesarios para llegar a la verticalidad
- Mantener la verticalidad corporal mientras se realizan otras actividades

Perenneu et al. coincidían en el uso de ayudas visuales como método de rehabilitación. Este autor realizó un estudio con electroestimulación nerviosa (TENS) a pacientes con daño cerebral pero sin síndrome empujador que demostró que los impulsos nerviosos en el lado hemipléjico del cuello mejoraban la percepción de la postura y la inclinación corporal. Esta intervención podría ser interesante para pacientes con síndrome empujador pero se necesita más investigación sobre este posible método de tratamiento⁽³⁸⁾.

Otra autora muy destacada en este tema es Patricia Davies, a pesar de no contar con artículos indexados en las principales bases de datos de revistas científicas, los autores anteriores basan sus propuestas de tratamiento en la de esta autora. En su libro "Pasos a seguir", explica unas pautas de tratamiento detalladas y específicas para este tipo de pacientes, basándose en la metodología Bobath⁽⁷⁾.

Como premisas iniciales da importancia a las referencias táctiles y cinestésicas para comunicarnos con el paciente y trabajar el equilibrio en bipedestación porque mejorará como resultado de la marcha y los ejercicios funcionales en bipedestación. En cuanto a la sala, es preferible proporcionarle información a su alrededor que le ayude a orientarse en el espacio (Espejos, marcos de puertas...)⁽³⁷⁾. Entre los ejercicios más destacados de esta autora encontramos:

Restaurar la movilidad de la cabeza para contribuir a la mejora de la alineación

Realizar movilizaciones pasivas en decúbito supino en un principio y a medida que se vaya ganando amplitud de movimiento sin resistencia (hacia el lado hemipléjicos) se va elevando el cabecero. En sedestación, cuando tenga mayor libertad de movimiento, realizar movimientos activos voluntarios involucrando al paciente en situaciones en las que tenga que girar el cuello para el lado hemipléjico, como por ejemplo para dar a un balón. En bipedestación, colocar una camilla delante y realizar ejercicios funcionales porque el giro de cabeza favorecerá la extensión del miembro hemipléjico. Si fuese necesario se podría utilizar una férula para la extensión de rodilla. Más adelante, realizar ejercicios que involucren los miembros superiores, inferiores y la cabeza.

Estimular la actividad de los músculos troncales hipotónicos del lado hemipléjico

1. Para transferir peso al lado sano tanto en sedestación como en bipedestación y en la marcha, los músculos del lado hemipléjico tienen que tener un buen tono para que se acorten cuando sea preciso y no aparezcan siempre elongados. Se realizarán ejercicios de transferencia de peso hacia el lado menos afecto en sedestación con la pierna hemipléjica cruzada sobre la otra, para facilitar el acortamiento del lado hemipléjico y el enderezamiento de la cabeza. Al principio el fisioterapeuta asistirá el ejercicio controlando la extremidad inferior, facilitando la transferencia desde la nalga hemipléjica y corrigiendo la posición de la cabeza.
2. En sedestación o bipedestación, el fisioterapeuta le pedirá al paciente que cargue peso sobre la extremidad menos afectada, y este estimulará la contracción de los músculos laterales del tronco con una presión intermitente sobre los mismos. Realizando un estiramiento desde el hombro, se estimulará la reacción de enderezamiento de la cabeza.
3. El paciente aprenderá a realizar inclinaciones laterales sobre la camilla, apoyándose en el codo y recuperando la verticalidad sin impulsarse con la mano. El fisioterapeuta asistirá el ejercicio desde los hombros del paciente para controlar la velocidad de bajada y también supervisará que el paciente no utilice la mano menos afectada para ayudarse en el movimiento. Con este ejercicio se activará la reacción de enderezamiento de la cabeza y los flexores laterales de tronco. Si queremos intensificar el ejercicio podemos trabajarlo en secuencias de movimiento, deteniéndose y reanudando el ejercicio en varias direcciones y grados de flexión de tronco.

Recuperar la línea media en bipedestación

En este tipo de pacientes la bipedestación deberá ser precoz, con el fin de recuperar la línea media y de no agravar la flexión de los miembros inferiores y el tronco. La autora utiliza una férula que mantiene el miembro hemipléjico en extensión para trabajar en bipedestación.

1. Se realizarán transferencias de carga sobre el miembro inferior menos afecto con la camilla puesta en el lateral, y permitiendo al paciente que se apoye. El fisioterapeuta asistirá el ejercicio acortando el lado hemipléjico del tronco empujando caudalmente el hombro y presionando los flexores laterales para estimular la actividad.
2. Se introducirán ejercicios en los que el paciente tenga que realizar alcances arriba y adelante con la mano menos afectada (por ejemplo, golpear un balón). El fisioterapeuta se colocará en el lado hemipléjico y realizará correcciones sobre el tronco u la pelvis para asegurarse de que el peso está repartido homogéneamente sobre las dos extremidades. No utilizará correcciones verbales para no distraer al paciente. Estas actividades también pueden ser de gran utilidad para mejorar la movilidad del cuello.
3. Se realizarán movilizaciones de tronco para mejorar la flexión simétrica de éste y la extensión de cadera, flexionándose sobre la camilla y con la cadera pegada al borde. Siempre se tendrá cuidado de que el paciente no hiperextienda el cuello al incorporarse.
4. Se realizarán ejercicios en bipedestación monopodal sobre la extremidad inferior hemipléjica (por ejemplo, dando una patada a un balón).
5. Para recuperar la línea media, se trabajará en el marco de una puerta. El fisioterapeuta se colocará del lado hemipléjico y asistirá al paciente a transferir peso hacia una extremidad y hacia la otra hasta que contacte con el marco de la puerta. Este ejercicio además da seguridad al paciente puesto que si está muy inestable el fisioterapeuta podrá colocarse detrás evitando la caída.
6. Se realizarán ejercicios para mejorar el braceo y el equilibrio con el fin de realinear el lado hemipléjico que generalmente se encuentra rotado hacia atrás.

Marcha y Escaleras

Para reeducar la marcha se prescindirá de la férula dorsal para evitar marchas anormales. Se comenzará con el lado menos afecto pegado a la camilla y manteniendo la extensión de este para practicar el paso. Después caminará alrededor de la camilla sin perder el contacto (porque le aporta la orientación en la línea media que el paciente necesita) y más tarde caminará alejándose de la camilla. Se intentará caminar hacia un objetivo, asistiendo al paciente desde la pelvis o el tórax. No se utilizarán las paralelas ni bastones para evitar el empuje patológico.

Subir escaleras mejora la orientación de la línea media y es un buen estímulo

para las extremidades inferiores, se realizará con la facilitación del fisioterapeuta.

Tratamiento general del paciente hemipléjico tras la mejora del síndrome del empujador

Una vez que el paciente haya disminuido el empuje podremos realizar un amplio abanico de técnicas para recuperar la movilidad, la sensibilidad y la incorporación del paciente a sus actividades de la vida diaria, siempre tomando en cuenta la sintomatología específica y realizando actividades que no aumenten el patrón patológico (el empuje hacia el lado afecto).

Aunque hay un consenso en que el tratamiento de fisioterapia para pacientes neurológicos debe ser individualizado y dirigido a ese paciente en concreto, no existe ningún estudio que demuestre que una estrategia de tratamiento es mejor a otra. No hay evidencia de que un método de tratamiento mejore la fuerza, el tono muscular, la marcha y las AVDs por encima de otro método⁽³⁵⁾.

El tratamiento con el Concepto Bobath^(25,39,40) es uno de los más utilizados hoy en día. Con él se pretende maximizar las habilidades sensoriomotoras del paciente desde un punto de vista funcional. Se basa en la inhibición de patrones de movimiento anormal, en la mejora del tono postural y la coordinación para obtener reacciones más normalizadas del hemicuerpo afecto. Mediante puntos clave se pretende dar la mayor cantidad posible de sensaciones de tono, postura y movimiento normal. Algunas de las técnicas más destacadas de este método son la facilitación, los patrones de influencia del tono y las técnicas de estimulación táctil y propioceptiva.

La facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), método desarrollado por Kabat y Knott, propone un tratamiento mediante estímulos propioceptivos que ayude a desarrollar patrones de movimiento más normalizados, rompiendo las sinergias de movimiento anormal y modificando el SNC a través de la repetición de movimientos normales. La utilización de patrones cinéticos en diagonal y espiral permite contracciones isométricas e isotónicas que mejoran el reclutamiento de los músculos débiles, proporcionan estabilidad, mejoran la amplitud articular y restablecen la coordinación y el equilibrio. En neurología las técnicas de facilitación deben contar con unas condiciones aceptables de tono muscular, capacidad de alineación, reclutamiento motor y coordinación motoras. Sin embargo, disfunciones como la inestabilidad global o segmentaria, desequilibrios musculares, problemas de coordinación, deficiencia en la velocidad y precisión de un patrón motor son susceptibles de ser tratadas mediante este método con técnicas como estabilizaciones rítmicas, contracciones isométricas, tracciones y compresiones, patrones diagonales y espirales... Uno de los aspectos débiles de este método es la ausencia de la utilización de actividades funcionales⁽³⁹⁾.

El ejercicio terapéutico cognoscitivo, basado en la teoría neurocognitiva, propone la recuperación de la motricidad del paciente gracias a la activación de procesos cognitivos (cada vez más complejos). El autor de este método, Carlo Perfetti,

sustituye el concepto de manifestaciones patológicas por el de específico motor, y pueden ser cuatro: déficit de reclutamiento muscular, la irradiación anormal, la reacción exagerada al estiramiento y los esquemas motores elementales. El paciente ha de superar esto mediante ejercicios que le supongan un problema que solucionará mediante el aprendizaje, es decir, mediante la correcta recogida de información propioceptiva y la activación de los procesos cognitivos adecuados. Existen 3 modalidades de ejercicio atendiendo a las características del específico motor de cada paciente. Este método mejora la preparación al movimiento, las alteraciones sensitivas, los esquemas motores evolucionados, y refuerza la motricidad⁽³⁹⁾.

El reaprendizaje motor orientado a una tarea descrito por Carr y Shepherd incluye la práctica aislada de movimientos esenciales alterados y su entrenamiento posterior en actividades y tareas funcionales. Identifica la tarea funcional como elemento esencial para el reaprendizaje así como la participación activa del paciente. Se buscan actividades que sean importantes para el paciente, se analizan los patrones de movimiento preferentes para la ejecución de esa tarea y se facilita una correcta realización de estos⁽⁴¹⁾.

Retroalimentación neurobiofuncional o biofeedback: esta alternativa terapéutica permite recuperar y perfeccionar el movimiento gracias a su comprensión cognitiva, de tal manera que se elige la vía aferente más adecuada para las necesidades motrices del paciente y se facilita la creación de una imagen cortical. En una patología como el ACV ayuda a la recuperación de la capacidad funcional, a la reintegración social, a la mejora del dolor, al control de patrones inadecuados de movimiento, a mejorar el movimiento y al control de esfínteres, entre otras. En neurorrehabilitación se aconseja los estímulos de consecución de objetos virtuales como la electromiografía y los juegos de atención, pero los hay de muchos tipos: visuales, auditivos, táctiles... Gracias a estos estímulos el cerebro reconoce el movimiento y puede controlarlo y adaptarlo según convenga⁽³⁹⁾.

Marcha sobre tapiz rodante: Para pacientes neurológicos se puede utilizar este dispositivo con o sin suspensión parcial del peso. Gracias a esto se mejora la activación muscular, una marcha normalizada y una velocidad, equilibrio y resistencia mejoradas⁽³⁹⁾. Se pueden entrenar patrones totales y parciales, la marcha atrás y la marcha lateral.

Robótica y realidad virtual: a pesar de que no haya estudios que demuestren una mejora funcional de las AVDs después del tratamiento con sistemas robóticos si se ha conseguido una mejora de la función motora de los músculos proximales de miembros superiores (velocidad, cantidad de movimiento...). Según el tipo de robot el movimiento puede ser pasivo, activo no asistido (disminuye el peso de la gravedad), activo asistido, activo resistido y ejercicios bimanuales. Actualmente se utiliza en la recuperación de la marcha y de la funcionalidad del miembro superior. Por su parte, la realidad virtual permite al paciente entrenar movimientos en ambientes realistas gracias a un software informático⁽³⁹⁾.

Estimulación eléctrica funcional: En pacientes neurológicos con daño central son necesarias ciertas premisas para su utilización como la integridad del S.N. Periférico, un espasticidad muy leve, que el recorrido articular no este limitado... Habitualmente se utiliza para la bipedestación y la marcha, consiste en electrodos situados en los músculos necesarios para llevar a cabo la tarea que son estimulados mediante corrientes eléctricas. También existen dispositivos antiequinos y para la restauración de la función de la mano⁽³⁹⁾.

Terapia por restricción del miembro sano y uso forzado el afecto: Esta terapia conductual consiste en impedir el movimiento del miembro superior sano por medio de manoplas, férulas, cabestrillos... y utilizar el miembro afecto en tareas repetitivas con objetivos motores o conductuales de dificultad creciente (shaping). En los pacientes con ictus agudos no ha demostrado tener mayor beneficio que las terapias convencionales. Además se ha demostrado que la restricción del lado sano no es tan importante como la orientación del miembro afecto hacia una tarea⁽³⁹⁾.

Otras terapias interesantes para la recuperación del paciente neurológico son la terapia en espejo (mirroring), hidroterapia (terapia en el agua), hipoterapia (terapia asistida con caballos), la terapia asistida con animales, etc.

PROPUESTA CONCRETA DE TRATAMIENTO

Paciente de 65 años, varón, ingresa en urgencias tras sentir pérdida repentina de fuerza en el lado izquierdo, desorientación espacial y problemas de visión. En urgencias se le diagnostica de accidente cerebrovascular isquémico por obstrucción de la arteria cerebral media con afectación del hemisferio derecho y se inicia el tratamiento precoz. Cuando llega al servicio de fisioterapia ha estado 15 días ingresado con tratamiento de fisioterapia en planta y con un diagnóstico de hemiplejia izquierda con presencia de síntomas empujadores 7 días después del ictus.

En su primera visita el paciente acude acompañado y en silla de ruedas. En primer lugar realizamos una valoración exhaustiva para corroborar el diagnóstico de síndrome empujador para ello realizamos el Test de Empuje Contraversivo (SCP) con un resultado de 6 sobre 6. En cuanto a la valoración motora, encontramos el hemicuerpo izquierdo con una grave hipotonía y un empuje activo desde el hemicuerpo derecho en todo momento, incluso en la silla de ruedas. En sedestación notamos una hipotonía sobretudo de abdominales que le confiere una actitud flexora, sin embargo, es capaz de mantenerse estable. Al intentar transferir peso hacia el hemicuerpo derecho el paciente muestra miedo a caerse y evidencia más el empuje. Durante la conversación notamos que existen problemas leves de atención, pero no presenta ni problemas visuales (no hay heminegligencia) ni sensitivos ni de comprensión o emisión del lenguaje.

Los objetivos terapéuticos a corto plazo que pretendemos alcanzar con el paciente son reducir el empuje patológico que condiciona toda su movilidad y restablecer el tono general del paciente sobretodo en el hemicuerpo izquierdo (normalizando la exagerada hipotonía). El tratamiento se completará con educación y pautas a sus familiares y cuidadores. Las sesiones de tratamiento durarán aproximadamente 45-50 minutos siempre dependiendo de la fatiga del paciente.

Antes de comenzar el tratamiento específico conviene establecer ciertas premisas que tendremos en cuenta a la hora de tratar al paciente empujador:

- Lo primero que tenemos que tener en cuenta es la distribución de la sala. Utilizaremos ayudas visuales como marcos de puertas, espalderas y espejos que concedan al paciente una ayuda visual.
- Debemos proporcionarle seguridad al paciente para que colabore en la terapia y de forma activa pueda reconocer su postura corporal. Para ello le daremos puntos de referencia, perseguiremos la alineación corporal en todo momento para que el paciente vaya acostumbándose a esas sensaciones. Le proporcionaremos tiempo y seguridad para que experimente los cambios en la línea media en su propio equilibrio durante todo el tratamiento.
- Trabajaremos la reorganización del esquema corporal. Para ello primero orientaremos la atención hacia el lado menos afecto (dándole elongación y estabilidad se reduce el empuje), mejoraremos la carga en el lado menos afecto y trataremos el lado más afecto (que debido a su hipotonía podría perder propiedades sensoriomotoras). Al principio le asistiremos con ayudas como un espejo para que el paciente se vaya haciendo consciente en todo momento de su postura y pueda intentar reconocer la inclinación y más adelante recolocarla, puesto que la alineación corporal es una de las premisas de nuestro tratamiento. Pero según avance el tratamiento, las iremos disminuyendo para que pueda centrarse en la propiocepción y no se haga dependiente de una ayuda externa para encontrar su propia verticalidad.
- Procuraremos no tratarle en decúbito supino a menos que sea estrictamente necesario porque es una postura que no ayuda a la reorganización de la línea media que necesita el paciente. No utilizaremos órdenes corporales demasiado detalladas a pesar de su buena comprensión porque su esquema corporal está distorsionado por la postura característica.

Las primeras actividades que realizaremos en sedestación serán de control de tronco con la finalidad de activar los abdominales y de conferir una mayor estabilidad. Primero enseñaremos al paciente a inhibir el empuje extensor en esta postura cruzando la pierna izquierda sobre la derecha obligando a mantenerla en flexión completa, rotación externa y dorsiflexión de tobillo. Se mantiene esta posición hasta que la pierna derecha quede en esta postura por sí sola. En esta posición trabajamos

las transferencias de carga de una cadera a otra porque nuestro paciente tiene todo su peso en el hemicuerpo izquierdo y cualquier intento de carga en el derecho es rechazado. Pediremos al paciente que eleve las caderas de la camilla alternativamente activando toda la musculatura del tronco y las reacciones de equilibrio. Para evitar el empuje podremos pedirle que mantenga su brazo derecho elevado (el fisioterapeuta podrá darle una toma en alto con su mano si fuera necesario) cuando la transferencia de peso se realice hacia el lado sano. Debemos comprobar que los hombros y las caderas no roten sino que permanezcan alineados.

Para complicar el ejercicio e introducir el miembro superior le pediremos alcances con nuestras manos. El brazo izquierdo lo comenzaremos a trabajar lo antes posible con el fin de aumentar el tono y poder realizar movimientos libres y evitar complicaciones como subluxaciones y hombros dolorosos. Por eso, este ejercicio puede sernos de gran ayuda, en un comienzo facilitando la protracción escapular y un ritmo escapulo torácico adecuado para conseguir la elevación del miembro superior. En un principio disminuirémos el empuje dando elongación al lado derecho como por ejemplo colocándolo sobre un balón suizo que lo mantenga en la elevación (lo cual se traducirá en un estiramiento de ese hemicuerpo) mientras trabajamos los alcances con el brazo izquierdo.

En sedestación también trabajaremos la anteversión y la retroversión pélvica en busca de esa activación abdominal, que también nos beneficiará para el paso de sedestación a bipedestación. En un principio ayudaremos a esta activación con presiones manuales. En esta posición utilizaremos un espejo enfrente en todo momento para que el paciente sienta la línea media y se vea en la línea media real.

Una vez logrado el control de tronco iniciaremos la práctica de algunas actividades funcionales como comer o peinarse para ir integrando al paciente en sus actividades de la vida diaria. Para ello colocaremos una camilla enfrente del paciente que además le proporcionará una referencia visual, y trataremos de introducir todo tipo de actividades incluso bimanuales.

Después de movilizar los pies y prepararlos para la bipedestación, trabajo el paso de sedestación a bipedestación sin que aparezca el patrón patológico. Para ello, le pediremos al paciente que coloque sus pies alineados y a la altura de sus caderas. También le pediremos que entrecruce los dedos de ambas manos con la finalidad de que el brazo izquierdo no quede colgando y de dar una referencia al brazo derecho. Le solicitaremos una inclinación hacia delante (puedo realizar movilizaciones pasivas laterales para normalizar el tono) y que apoye su cabeza sobre mi hombro. Cuando el centro de gravedad se encuentre sobre sus pies se producirá el enderezamiento que terminará con la puesta en pie. Es sumamente importante que no aparezca el empuje durante las transferencias, si es necesario, entrenaremos este movimiento secuencialmente hasta que el paciente lo haya controlado y se sienta seguro.

Procuraremos que la bipedestación se produzca lo más precozmente posible

puesto que va a ser de gran ayuda para la reorganización del esquema corporal. En un primer momento trabajaremos en una esquina, porque el paciente tiene la seguridad de que no va a caerse y le confiere muchas referencias visuoespaciales en cuanto a la alineación. Ahí podremos realizar transferencias de carga de una extremidad a otra dándole la indicación al paciente de que vaya a tocar con la cadera la pared de la derecha y luego la izquierda. En este caso nos colocaríamos en el lado más afecto para facilitar la carga y la extensión de cadera pero si el paciente tuviera mucho miedo o se encontrara muy inestable podríamos colocarnos detrás de él para conferirle mayor seguridad.

En bipedestación y alejado de la esquina podremos utilizar un espejo para continuar con el reconocimiento de la imagen corporal, más tarde retiraremos el espejo y le preguntaremos posiciones con respecto a su cuerpo por ejemplo “¿sientes que estas en el centro?, ¿sientes que tienes un hombro más elevado que otro?” de esta forma ayudaremos a que el paciente centre su atención en las articulaciones y en la verticalidad postural. No realizaremos correcciones verbales ni táctiles sino que le propondremos al paciente que vuelva a focalizar la atención en la articulación y que vuelva a sentir la verticalidad de su cuerpo para corregir su respuesta y su postura.

Es fundamental trabajar la transferencia de cargas para mejorar el equilibrio y la marcha y el tono de miembros superiores e inferiores, para ello, continuaremos el ejercicio realizado en la esquina pero cerca de una camilla (para ir aumentando la dificultad del ejercicio). Cuidaremos que la cadera esté en extensión y que no se produzca una hiperextensión que bloquee la rodilla. Después de las transferencias, comenzaremos los apoyos monopodales. Podemos lanzarle un balón al paciente y pedirle que lo golpee con la pierna derecha de manera que cargue todo su peso en la pierna izquierda y consigamos una buena estabilización y extensión de cadera y tronco que permite liberar la otra extremidad.

Desde la bipedestación es muy interesante trabajar el miembro superior. Para reducir el empuje, por ejemplo, podemos pedirle que golpee un globo con la mano derecha. Esta elevación del brazo proporcionará una elongación a ese hemicuerpo que también facilitará la correcta distribución de la carga. En un primer momento colocaremos una camilla que contacte con su cadera para proporcionarle seguridad pero después la retiraremos y facilitaremos una buena postura y extensión de las extremidades así como la elongación axial. El miembro superior izquierdo también lo trabajaremos siguiendo este mismo ejercicio solo que esta vez el paciente tendrá que golpear el globo con un palo que sostenga con sus dos manos. La fisioterapeuta asistirá el movimiento desde el brazo izquierdo y cuidará que la carga sea homogénea entre las dos extremidades.

Una actividad que deberíamos practicar antes de pasar a la marcha es el braceo. Puesto que el paciente está rotado hacia atrás por su lado hemipléjico necesitará que el hombro, en este caso izquierdo, pueda desplazarse hacia delante para que la marcha sea normal y se produzca la correcta contrarotación de cinturas escapular y

pélvica. El fisioterapeuta se colocará detrás del paciente con las manos en sus hombros y asistirá el balanceo de las cinturas escapulares mientras el paciente permanece en bipedestación o realiza alguna tarea funcional con el miembro inferior.

El siguiente ejercicio que practicaremos será la posición de paso. Con una camilla a la altura de la cadera del lado sano pero sin entrar en contacto con ella pediremos al paciente que adelante uno de sus pies (vamos a realizar esta actividad con los dos pies por lo que dejaremos que el paciente escoja). Practicaremos las transferencias de peso desde el pie de atrás hacia el de delante y viceversa sin separarlos del suelo y asistiéndole desde la cadera y el tronco. Colocaremos un espejo delante para cuidar la postura del paciente y para ayudarle a integrar el movimiento.

En esta misma posición le pediremos al paciente que levante el pie del suelo y de un paso adelante con la pierna que el prefiera, y después con esa misma pierna de un paso atrás, en este caso sí despegamos el pie del suelo para acercarnos más al paso funcional de la marcha. Podremos reeducar: las transferencias de carga, la rotación de cinturas escapular y pélvica, el despegue mediante el dedo gordo, el inicio de apoyo mediante talón y podremos darle ritmicidad y aumentar la velocidad. La extremidad que quede fija debe poder proporcionar una buena estabilidad y mantenerse en extensión. Después realizaremos la misma actividad cambiando la pierna de apoyo.

En el paciente empujador es muy importante practicar la marcha lo antes posible porque la ritmicidad mejora la verticalidad y el esquema corporal. Desde la bipedestación se comenzará la marcha en un principio alrededor de la camilla, que la cadera derecha pueda contactar con ella permitirá que el paciente no pierda la línea media. Después, podremos enfocar la marcha en un contexto más libre y decirle que camine hasta la puerta, dándole un objetivo a cumplir que le permita estar atento a más aspectos y no solo su marcha (por ejemplo la distancia a recorrer, si tiene que esquivar obstáculos...). Existen muchas maneras de facilitar la marcha, desde el tronco, la pelvis del lado hemipléjico, desde el lado menos afecto para controlar el empuje... En un primer momento, la facilitación que le dimos al paciente fue una toma con la mano derecha en alto, siempre cuidando que el paciente no se cuelgue de la mano del fisioterapeuta. Esta toma permite la elongación del hemicuerpo y disminuye el empuje además de proporcionar cierta seguridad al paciente.

Por último, querría destacar la importancia del trabajo del control respiratorio en los pacientes empujadores en cualquier fase del tratamiento, especialmente en posiciones antigravitatorias y que el paciente pueda mantener con estabilidad (por ejemplo, sedestación y bipedestación). Al estimular los músculos multífidos sinérgicamente con los abdominales se produce un cambio en la presión intraabdominal que estimula los graviceptores. Esta estimulación puede ser de gran ayuda para los pacientes puesto que cuantos más estímulos reciban de su propio cuerpo más trabajo de reorganización cerebral estarán realizando, en este caso relacionado con la gravedad y, por tanto, con la verticalidad y la postura.

Una vez logrados los objetivos de control de la hipercompensación del lado menos afecto y la hipotonía del lado afecto, el paciente será reevaluado por el servicio médico y volverá a tratamiento de fisioterapia para seguir mejorando su autonomía y funcionalidad.

Por ejemplo, para seguir trabajando la verticalidad introducimos balancines tanto en sedestación como en bipedestación. Esta tarea es muy exigente y requiere de un control del equilibrio y la estabilidad así como de unas reacciones de equilibrio mejoradas. En sedestación colocaremos el balancín debajo de los glúteos del paciente. Podemos pedirle que se mantenga en el centro, que transfiera la carga hacia un glúteo, que realice alcances con los brazos sin perder el equilibrio en el balancín... De la misma manera en bipedestación con el paciente subido en el balancín y con los pies paralelos a la altura de sus hombros se puede practicar las trasferencias de peso de anterior a posterior y viceversa y de manera lateral.

Para incrementar su autonomía funcional practicaremos la subida y bajada de escaleras. Para ello, el paciente debe de haber reducido al máximo su empuje con el miembro inferior o su estabilidad y el miedo del paciente impedirán la buena realización del ejercicio. Para subir el paciente deberá comenzar con la pierna derecha y después la pierna izquierda (que tiene una hipotonía residual), y para bajar lo hará al contrario, descenderá primero la pierna izquierda seguida de la derecha.

El tratamiento en su finalidad debe cumplir los objetivos de recuperación sensoriomotriz y autonomía del paciente. En nuestro caso los dos objetivos primordiales, reducir el empuje desde el lado derecho hacia el izquierdo y la mejora de la hipotonía del lado izquierdo, han sido los que han orientado las primeras sesiones del tratamiento. Sin embargo, existen muchos objetivos secundarios que debemos alcanzar para restaurar la funcionalidad completa de nuestro paciente. Entre ellos, debemos destacar los problemas neuropsicológicos, la alineación y el esquema corporal y la percepción de la vertical correcta. De manera que la propuesta de tratamiento tiene unos límites temporales marcados por los objetivos principales pero no significa que sea el final del tratamiento.

CONCLUSIONES

Gracias a la realización del trabajo he adquirido conocimientos de investigación y búsqueda científica, además de los relacionados con la patología en cuestión. Desde mi punto de vista ha sido un trabajo muy enriquecedor, puesto que he adquirido conocimientos no solo del síndrome del empujador sino de todos los procesos neurofisiológicos relacionados con él, como por ejemplo, la postura corporal.

Sin embargo, existen aún muchas preguntas sin resolver. Actualmente, se conoce la etiología y los síntomas más frecuentes y se han expuesto varias hipótesis

explicando el comportamiento de estos pacientes. Sin embargo, no hay conclusiones claras acerca de la causa del empuje patológico ni de la relación que éste tiene con el desorden postural característico de la patología.

Son necesarios más estudios con una metodología más estricta y con unas muestras de pacientes más amplias. Además, los autores que han estudiado este tema han propuesto muchas hipótesis acerca de la verticalidad postural y los mecanismos neurofisiológicos que intervienen en ella, que también deberían seguir siendo investigados. A pesar de que no hay evidencia de que una técnica sea mejor que otra, sí se ha demostrado que el tratamiento de estos pacientes debe ser específico para esta patología y con unos objetivos claros para lograr una recuperación adecuada.

En mi opinión, es necesario ampliar los conocimientos sobre este tema puesto que la incidencia del ACV no deja de crecer, y con ella la de los pacientes con síndrome del empujador. Además, estos pacientes tienen un tiempo de recuperación más largo lo que se traduce en un mayor gasto socioeconómico. Por ello, creo que se debería seguir indagando en el tratamiento más efectivo, con la finalidad de crear un protocolo de actuación que acorte el tiempo de recuperación de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garzas Cejudo EM. Accidentes Cerebrovasculares: Qué, Cómo y Por qué. 2ª ed. Alcalá la Real (Jaén): Formación Alcalá; 2003
2. Díez Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Neurol [Internet]. 2001 [citado 7 diciembre 2013]; 33(5):455-464. Disponible en : http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/clasificacion_ave.pdf
3. Díaz Guzmán J, Egido Herrero JA, Gabriel Sánchez R, Barberà G, Fuentes B, Fernández Pérez C, et al. Incidencia de ictus en España: Bases metodológicas del estudio Iberictus. Rev Neurol [Internet]. 2008 [citado 7 diciembre 2013]; 47(12):617-623. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4712/ba120617.pdf>
4. Medrano Alberó MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidencia y Prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. Rev Esp Salud Pública [Internet]. 2006 [citado 12 diciembre 2013];80(1):5-10. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/resp/v80n1/colaboracion1.pdf>
5. González Gil PJ, Lizcano Álvarez A, Lobos JM, Mantilla Morato T, Pujiula Masó J, Purroy F, et al. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en

- Atención Primaria. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación [Internet]. 2009 [citado 13 diciembre 2013]. Disponible en:
http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_466_Ictus_AP_Lain_Entr_compl.pdf
6. Organización Mundial de la Salud . Enfermedades cardiovasculares [Internet]. Ginebra: OMS; 2013 [citado 6 febrero 2014]. Disponible en:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
 7. Davies, PM. Pasos a seguir: tratamiento integrado de los pacientes con hemiplejía. 2ª Ed. Madrid: Panamericana; 2002.
 8. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans. Proc Natl Acad Sci USA [Internet]. 2000 [cited 2014 febr 10]; 97(25):13931-13936. Disponible en:
<http://www.pnas.org/content/97/25/13931.full>
 9. Pedersen PM, Wandel A, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Ipsilateral pushing in stroke: incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation-The Copenhagen stroke study. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 1996 [cited 2014 mars 9];77(1):25-28. Disponible en:
[http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993\(96\)90215-4/pdf](http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(96)90215-4/pdf)
 10. Danells CJ, Black SE, Gladstone DJ, Mcllroy WE. Poststroke "Pushing": Natural History and Relationship to Motor and Functional Recovery. Stroke [Internet]. 2004 [cited 2014 jan 27]; 35(12):2873-2878. Disponible en:
<http://stroke.ahajournals.org/content/35/12/2873>
 11. Abe H, Kondo T, Oouchida Y, Suzukamo Y, Fujiwara S, Izumi S. Prevalence and Length of Recovery of Pusher Syndrome Based on Cerebral Hemispheric Lesion Side in Patients With Acute Stroke. Stroke [Internet]. 2012 [cited 2013 dec 17]; 43(6):1654-1656. Disponible en:
<http://stroke.ahajournals.org/content/43/6/1654>
 12. Karnath HO, Broetz D. Understanding and treating "Pusher Syndrome". Phys Ther [Internet]. 2003 [cited 2013 dec 17];83(12):1119-1125. Disponible en:
<http://ptjournal.apta.org/content/83/12/1119>
 13. Karnath HO. Pusher Syndrome- a frequent but little-known disturbance of body orientation perception. J Neurol [Internet]. 2007 [cited 2014 jan 3]; 254(4):514-424. Disponible en:
www.mbfys.ru.nl/staff/j.vangisbergen/endnote/endnotepdfs/vestibulair/Karnaath_h_pusher_2007.pdf
 14. Santos Pontielli TEG, Pontes Neto OM, Colafemina JF, Araujo DB, Santos AC, Leite JP. Posture control in Pusher syndrome: influence of lateral semicircular Canals.

- Rev Bras Otorrinolaringol [Internet]. 2005 [cited 2014 jan 14]; 71(4):448-452. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992005000400008&lng=en&nrm=iso
15. Santos-Pontelli TE, Pontes-Neto OM, Colafemina JF, De Araujo DB, Santos AC, Leite JP. Contraversive pushing in non-stroke patients. J Neurol [Internet]. 2004[cited 2014 jan 23]; 251(11):1324-1328. Disponible en: <file:///C:/Users/usuario/Downloads/JNeuro12004Pusher.pdf>
 16. Santos-Pontelli TE, Pontes-Neto OM, Araujo DB de, Santos AC, Leite JP. Persistent pusher behavior after a stroke. Clinics [Internet]. 2011 [citado 20 enero 2014]; 66(12):2169-2171. Disponible en: <http://www.revistas.usp.br/clinics/article/view/19344/21407>
 17. Crossman AR, Neary D. Neuroanatomía: Texto y atlas en color. 3ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2007. p. 59-128.
 18. Stokes M, Stack E. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p.9-28.
 19. Downie, PA. Cash: Neurología para fisioterapeutas. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1989. p. 203-213.
 20. Vergara I, Saavedra M, Amador R, Lorenzana P, Roselli M, Parra de Ríos L, et al. Los síndromes de lesión talámica. Acta Médica Colombiana [Internet]. 1991 [citado 20 febrero 2014]; 16(6):289-303. Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/06-1991-02-.html>
 21. Santos-Pontelli TE, Pontes-Neto OM, Araujo DB de, Santos AC, Leite JP. Neuroimaging in stroke and non-stroke pusher patients. Arq Neuropsiquiatr [Internet]. 2011 [cited 2014 jan 19]; 69(6):914-919. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2011000700013&lng=en&nrm=iso
 22. Johannsen L, Broetz D, Naegele T, Karnath HO. "Pusher síndrome" following cortical lesions that spare the thalamus. J Neurol [Internet]. 2006 [cited 2014 jan 16];253(4):455-463. Disponible en: file:///C:/Users/usuario/Downloads/Johannsen_Karnath_pusher_syndrome_cortical_lesions_J_Neurol_2006.pdf
 23. Ticini LF, Klose U, Nagele T, Karnath HO. Perfusion Imaging in Pusher Syndrome to Investigate the Neural Substrates. PLoS ONE [Internet]. 2009 [cited 2014 jan 29]; 4(5): e5737. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0005737>

24. García Gálvez P, Sebastián Cambón R, Higes Pascual F, Sánchez-Migallón MJ, Yusta Izquierdo A. Enfermedad de la motoneurona. *Medicine* [Internet]. 2011 [citado 2 enero 2014]; 10(77):5200-5208. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541211700798>
25. Bobath B. Hemiplejía del adulto. Evaluación y tratamiento. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1993.
26. Martín Nogueras, AM. Bases neurofisiológicas del equilibrio postural [Tesis doctoral] [Internet]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2004 [citado 12 febrero 2014]. Disponible en: <http://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/115263/1/NeurofisiologiaEquilibrioPostural.AMMartin.pdf>
27. Perennou DA, Mazibrada G, Chauvineau V, Greenwood R, Rothwell J, Gresty MA, et al. Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship?. *Brain* [Internet]. 2008; 131(9) [cited 2013 dec 28]. Disponible en: <http://brain.oxfordjournals.org/content/131/9/2401.long>
28. Lee JH, Kim SB, Lee KW, Lee JY. Somatosensory Findings of Pusher Syndrome in Stroke Patients. *Ann Rehabil Med* [Internet]. 2013 [cited 2013 dec 28]; 37(1):88-95. Disponible en: <http://www.e-arm.org/journal/viewJournal.html?year=2013&vol=037&page=88>
29. Bonan IV, Guettard E, Leman MC, Colle FM, Yelnik AP. Subjective visual vertical perception relates to balance in acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2006 [cited 2014 febr 2]; 87(5):642-646. Disponible en: [http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993\(06\)00104-3/fulltext](http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(06)00104-3/fulltext)
30. Baybar SR, Peterson MG, Bohannon R, Perennou D, Reding M. Clinical examination tools for lateropulsion or pusher syndrome following stroke: a systematic review of the literature. *Clinical Rehabilitation* [Internet]. 2009 [citado 20 febrero 2014]; 23(7):639-650. Disponible en: http://scholar.google.es/scholar_url?url=http://www.researchgate.net/profile/Dominic_Perennou/publication/24378405_Clinical_examination_tools_for_lateropulsion_or_pusher_syndrome_following_stroke_a_systematic_review_of_the_literature/links/02e7e52bdf04e95caf000000.pdf&hl=es&sa=X&scisig=AAGBfm0GCn3UGaJJ0oTF_0IEQ95H9BTKww&nossl=1&oi=scholar&ei=m13XVOKGF_D8sAST94L4CA&ved=0CCEQgAMoADAA
31. Baccini M, Paci M, Nannetti L, Biricolti C, Rinaldi LA. Scale for contraversive pushing: cutoff scores for diagnosing “pusher behavior” and construct validity. *Phys Ther* [Internet]. 2008 [cited 2014 mars]; 88(8):947-955. Disponible en: <http://ptjournal.apta.org/content/88/8/947>

32. Clark E, Hill KD, Punt TD. Responsiveness of 2 scales to evaluate lateropulsion or pusher syndrome recovery after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2012 [citado 2014 jan 10];93(1):149-155. Disponible en: [http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993\(11\)00411-4/fulltext](http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(11)00411-4/fulltext)
33. Bisbe M, Santoyo C, Segarra V. Fisioterapia en neurología: procedimientos para restablecer la capacidad funcional. Madrid: Panamericana; 2012. p. 21-51.
34. López Muñoz P, Pacheco Dacosta S, Torres Costoso A I. Guía de evaluación y planificación de tratamiento para pacientes adultos con hemiplejía. *Fisioterapia Neurológica* [Internet]. 2003 [citado 3 febrero 2014]; 25(1):24-33. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13048351&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=146&ty=25&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=146v25nMongr.1a13048351pdf001.pdf
35. Arias Cuadrado A. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin* [Internet]. 2009 [citado 20 febrero 2014];70(3):25-40. Disponible en: <http://galiciaclinica.info/PDF/5/81.pdf>
36. Díaz Arribas MJ, Fernández Serrano M, Polanco Pérez-Llantada J. La valoración del funcionamiento a través de test validados. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* [Internet]. 2005 [citado 12 febrero 2014];8(1):28-35. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-iberoamericana-fisioterapia-kinesiologia-176-articulo-la-valoracion-del-funcionamiento-traves-13078971>
37. Paci M, Nannetti L. Physiotherapy for pusher behaviour in a patient with post-stroke hemiplegia. *J Rehabil Med* [Internet]. 2004 [citado 20 enero 2014]; 36(4):183–185. Disponible en: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.1080/16501970410029762>
38. Roller Margaret L. Special interest papers: The ‘Pusher Syndrome’. *Journal of Neurological Physical Therapy* [Intrenet]. 2004 [citado 3 febrero 2014];28(1):29-34. Disponible en: http://journals.lww.com/jnpt/Fulltext/2004/03000/The__Pusher_Syndrome_.4.a.spx
39. Cano de la Cuerda R, Collado Vázquez S. *Neurorrehabilitación: métodos específicos de valoración y tratamiento*. Madrid: Panamericana; 2012. p. 283-501.
40. Paeth B. *Experiencias con el Concepto Bobath: Fundamentos, tratamientos y casos*. 2ª Ed. Madrid: Panamericana; 2007. p. 171-183.
41. Carr J, Shepherd R. *Rehabilitación de pacientes en el ictus*. Madrid: Elsevier

España; 2004.

Recibido: 29 septiembre 2015.

Aceptado: 14 diciembre 2015.