



---

# **Universidad de Valladolid**

**Escuela Universitaria  
de Fisioterapia  
Campus de Soria**

**ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA**

Grado en Fisioterapia

**TRABAJO FIN DE GRADO**

**REORGANIZACION DEL CEREBRO EN EL  
SINDROME DE MIEMBRO FANTASMA EN EL  
AMPUTADO.**

**PLASTICIDAD NEURONAL Y TERAPIA FÍSICA.**

Presentado por: Elena García Clemente

Tutorizado por: Alicia Gonzalo Ruíz

Soria, 01 de Julio 2015

# ÍNDICE

1. RESUMEN.....	4
2. INTRODUCCIÓN.....	5
2.1. Breve recuerdo anatómico del sistema nervioso .....	5
2.2. Anatomía de la corteza cerebral.....	7
2.3. Vías ascendentes y descendentes .....	10
2.3.1. Vías ascendentes sensitivas: tacto superficial, propioceptiva consciente, de tono muscular, nociceptiva y térmica. ....	10
2.3.2. Sistema motor de origen cortical: Vía piramidal .....	11
2.4. El síndrome de miembro fantasma .....	12
2.5. La corteza cerebral y su papel en el fenómeno de miembro fantasma .....	13
3. JUSTIFICACIÓN.....	16
4. OBJETIVOS.....	16
4.1. General .....	16
4.2. Específicos.....	16
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
5.1. Criterios de inclusión .....	18
5.2. Criterios de exclusión .....	18
6. DISCUSION Y RESULTADOS.....	19
6.1. ¿Cómo se produce la reorganización cortical en el síndrome de miembro fantasma? .....	19
6.2. ¿Cómo tratar el miembro fantasma desde un punto de vista fisioterápico? .....	25
6.2.1. La imaginería motora graduada (IMG) como tratamiento al síndrome de miembro fantasma. ....	25
6.3. ¿Hay posibilidades de evitar la aparición de miembro fantasma o de reducir los síntomas? .....	32
7. CONCLUSIÓN.....	38
8. BIBLIOGRAFÍA.....	40

## **GLOSARIO DE ABREVIATURAS**

**C1:** Primera vértebra cervical

**EMG:** Electromiografía

**IMG:** Imaginería motora graduada

**L2:** Segunda vértebra lumbar

**M1:** Corteza motora primaria

**NR:** Nervio raquídeo

**Pc:** Par craneal

**S1:** Corteza somatosensorial primaria

**SMF:** Síndrome de miembro fantasma

**SN:** Sistema nervioso

**SNC:** Sistema nervioso central

**SNP:** Sistema nervioso periférico

## 1. RESUMEN

Una amputación ocasiona en la persona que la sufre una reorganización a nivel cortical, gracias a la neuroplasticidad. El síndrome de miembro fantasma (SMF) describe las sensaciones que acompañan a la falta de un miembro. En ocasiones la aparición de este síndrome necesita rehabilitación fisioterapéutica basada en técnicas de origen central como la imaginería motora graduada (IMG) o la terapia espejo. También se trata la posibilidad de evitar su aparición o la disminución de los síntomas; algunas de las técnicas más actuales como la macroreimplantación o la protetización temprana mioeléctrica toman esta vía.

**Objetivos:** Realizar una revisión bibliográfica sobre la reorganización cerebral ante el síndrome de miembro fantasma en el amputado. Además de realizar un análisis sobre la evidencia científica acerca de la plasticidad neuronal en relación al SMF en el amputado, y analizar qué técnicas de terapia física se utilizan para el tratamiento del amputado con SMF y qué técnicas de terapia física podrían evitar su aparición en relación con el sistema nervioso (SN).

**Metodología:** Se ha realizado una revisión bibliográfica en la base de datos PubMed desde Febrero hasta Mayo de 2015. Además se ha realizado una búsqueda bibliográfica por autores de artículos científicos considerados de gran interés en este tema, que no están recogidos en la base de datos de PubMed por haberse publicado en revistas sin suficiente índice de impacto.

**Conclusiones:** La reorganización cerebral tras sufrir una amputación se produce tanto a nivel motor como a nivel sensitivo. El tratamiento fisioterapéutico adecuado a un paciente amputado que presenta miembro fantasma debería incluir terapias de origen central como la terapia espejo y la IMG, cuya efectividad en personas con miembro fantasma esta evidenciada. Aun así son pocos los estudios que abordan la fisioterapia de origen central en personas amputadas, y menos aún cuando los amputados no muestran signos de dolor de miembro fantasma.

No existen terapias realmente eficaces y al alcance de cualquiera que puedan evitar la aparición de miembro fantasma. Es un tema que está en desarrollo actualmente.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1. Breve recuerdo anatómico del sistema nervioso

El SN está configurado por el sistema nervioso periférico (SNP) y el sistema nervioso central (SNC).

El SNP está formado por dos tipos de nervios, voluntarios e involuntarios. El SNP voluntario se compone de nervios que inervan musculatura estriada, formando parte de estos los pares craneales (Pc) y los nervios raquídeos (NR). El SNP involuntario o autónomo a su vez puede ser ortosimpático o parasimpático. El sistema parasimpático está destinado a inervar musculatura lisa de vísceras, tienen su origen en los núcleos del tronco del encéfalo. El sistema ortosimpático inerva la musculatura lisa de los vasos sanguíneos.

El SNC se configura por dos estructuras, el encéfalo y la médula espinal; las cuales se encuentran rodeadas de tres capas membranosas denominadas meninges, entre las que se localiza el líquido cefalorraquídeo (Paulsen y Waschke, 2012).

El SNC controla todas las funciones del organismo, entre las que se encuentra registrar la existencia y percepción de cada una de las partes de nuestro cuerpo. Estas sensaciones se dan a través de sistemas sensoriales múltiples y complejos que transmiten y procesan la información en el SN y que constituyen, finalmente, la representación de uno mismo. Cuando por algún accidente o proceso patológico se separa alguna de las porciones corporales de un sujeto, que funcionalmente se concibe como indivisible, se producen trastornos de identificación neural con el concepto de uno mismo.

Para entender mejor cada una de sus partes, se hace un breve recuerdo anatómico sobre las estructuras que forman el SNC:

**El encéfalo** está compuesto de tres estructuras: tronco del encéfalo, cerebelo y cerebro o telencéfalo.

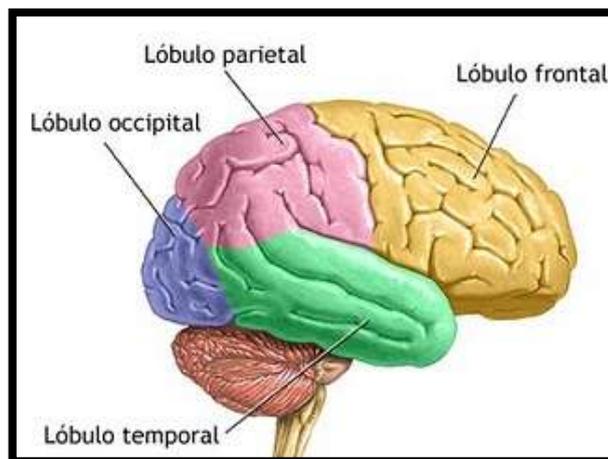
- El tronco del encéfalo es la parte del encéfalo que se continúa con la médula espinal. Está constituido por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo.
- El cerebelo generalmente controla la postura estática, el tono muscular y tiene un papel importante en el ser humano para controlar la marcha automática. Anatómicamente se distinguen tres partes:

Arquicerebelo: Es la parte más elemental y la primera en formarse. Es la menos desarrollada y es la encargada de controlar la postura estática y el equilibrio en la estática.

Paleocerebelo: Controla el tono muscular en la estática y las posturas flexoras.

Neocerebelo: Es la parte más compleja y desarrollada. Controla el tono muscular en la dinámica: marcha automática.

- El cerebro (o telencéfalo) es la parte de mayor volumen y es la encargada de integrar toda la información sensorial. Se compone de dos hemisferios separados por la fisura longitudinal del cerebro. Estos hemisferios provienen de los ventrículos laterales. Ambos están formados por cuatro lóbulos, frontal, parietal, temporal y occipital (Figura 1).



**Figura 1.** Lóbulos cerebrales representados en el hemisferio derecho. ([www.e-sobotta.com](http://www.e-sobotta.com))

La **médula espinal** es un cordón cilíndrico alojado en el canal vertebral que va desde la primera vértebra cervical (C1) hasta la segunda vértebra lumbar (L2), constituido por sustancia blanca (axones) y sustancia gris (neuronas). En la sustancia gris se diferencian astas anteriores (con neuronas motoras voluntarias), astas posteriores (con neuronas sensibles) y astas laterales (con neuronas motoras involuntarias). La sustancia blanca está compuesta de los axones de esas neuronas pertenecientes a la sustancia gris.

Su función más importante es participar en el control de los reflejos y conducir, mediante las vías nerviosas que la forman, la información de las

sensaciones desde todo el organismo hasta el cerebro y los impulsos nerviosos que llevan las respuestas, desde el cerebro al resto del cuerpo.

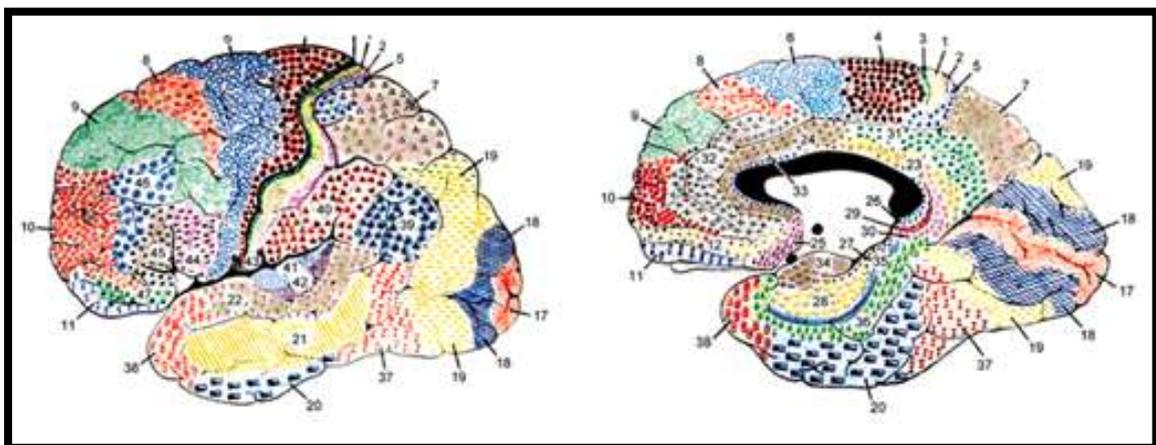
## 2.2. Anatomía de la corteza cerebral

Desde el punto de vista filogenético la parte del telencéfalo más nueva en formarse es lo conocido como isocórtex o corteza nueva. Esta está configurada por los lóbulos citados anteriormente.

También existe una corteza antigua conocida como paleocórtex. Es la parte de la corteza cerebral que se encuentra entre las áreas más primitivas de la corteza y las más recientes. Se localiza en la prolongación frontal del ventrículo lateral, que recibe el nombre de séptum (es parte de los ganglios de la base del cerebro, de origen colinérgico) y en la prolongación temporal, que recibe el nombre de hipocampo, el cual tiene relación con los procesos de memoria y aprendizaje.

Para describir estructuralmente la corteza cerebral, **Korbinian Brodmann** realizó en 1909 los primeros mapas corticales usando una tinción de Nissl en monos y humanos, entre otras especies. Este mapeo divide la corteza cerebral en 52 áreas, numeradas de la 1 a la 52. Actualmente se diferencian 46 áreas corticales (Figura 2).

En los lóbulos frontales se encuentra la corteza motora, anterior al surco central del lóbulo frontal. Posterior a este surco se localiza la corteza sensitiva somática.



*Figura 2. Mapa original de las áreas de Brodmann (www.e-sobotta.com)*

Como se ha dicho anteriormente, en el cerebro existe la representación corporal tanto a nivel motor como a nivel sensitivo. Por esta razón el mapeo de la topografía funcional de las áreas sensoriales y motoras primarias es esencial para entender la organización de la entrada sensorial y motora a nivel de la corteza cerebral. En los seres humanos, el primer y todavía mapa válido de la corteza somatosensorial primaria (S1) y motora primaria (M1) fue adquirido por Penfield (Penfield y Bouldrey, 1937; Penfield y Rasmussen, 1950).

Se habla de dos tipos de homúnculos, uno sensorial y uno motor. Cada uno de ellos muestra la representación de cuánto de su respectiva corteza inerva a determinadas partes del cuerpo.

La corteza somatestésica primaria corresponde a señales dentro del giro postcentral provenientes del tálamo. A este nivel destaca la representación de la cara y la mano sobre el resto del cuerpo, siendo las zonas más sensibles los labios y el primer dedo, como se puede apreciar en la figura 3.



**Figura 3.** Representación en 3D del homúnculo sensitivo (<http://www.lapaginadelcaurel.es/miembrofantasma/descargas.html>)

La corteza motora primaria comprende señales dentro del giro precentral provenientes del área premotora de los lóbulos frontales, cuyo homúnculo

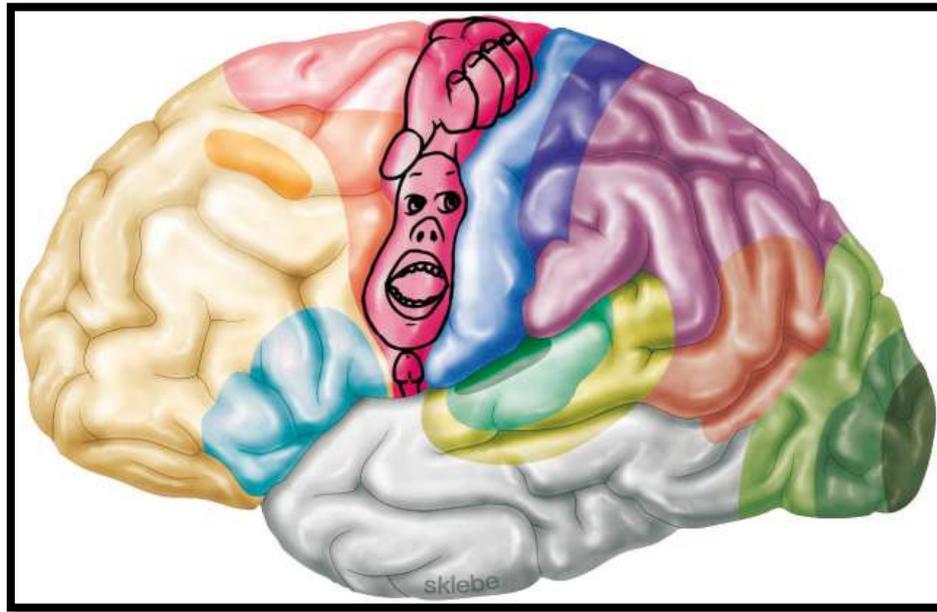


motor está representado en la figura 4, donde se destaca el tamaño de la cara y la mano. El impulso motor es transmitido desde el giro precentral al tronco del encéfalo y la médula espinal mediante las correspondientes vías: córticoespinal y cortico nuclear

**Figura 4.** Representación en 3D del homúnculo motor. (<http://www.lapaginadelcaurel.es/miembrofantasma/descargas.html>)

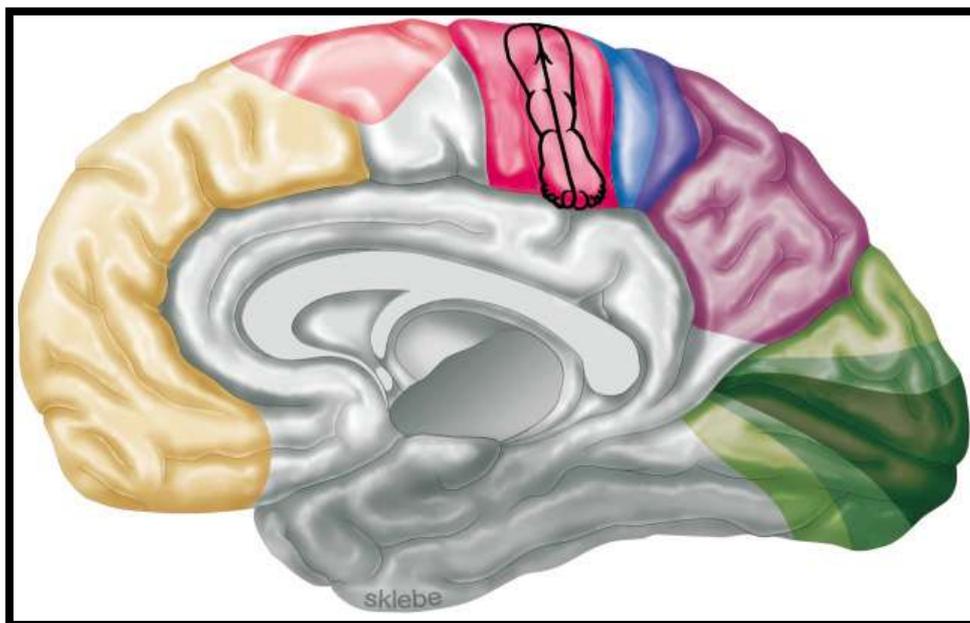
Pequeñas diferencias entre ambos homúnculos son apreciables comparando ambas imágenes, sobre todo en la diferencia de tamaño del tronco, siendo mayor su representación en el sensible que en el motor.

Las figuras 5 y 6 muestran al homúnculo que refleja la distribución somatotópica en la corteza somatomotora primaria de forma general.



**Figura 5.** *Visión de la cara externa de corteza somatomotora con el homúnculo representado.*

[www.e-sobotta.com](http://www.e-sobotta.com)



**Figura 6.** *Visión de la cara interna de corteza somatomotora con el homúnculo representado.*

[www.e-sobotta.com](http://www.e-sobotta.com)

## **2.3. Vías ascendentes y descendentes**

### **2.3.1. Vías ascendentes sensitivas: tacto superficial, propioceptiva consciente, de tono muscular, nociceptiva y térmica.**

La **vía ascendente de tacto superficial** tiene su primera neurona en el ganglio raquídeo. Su prolongación periférica llega al receptor en los discos de Merkel y llega a astas posteriores de médula, donde se localiza la 2<sup>o</sup> neurona, en el núcleo de la cabeza. Los axones de esa 2<sup>a</sup> neurona inician la vía ascendente a tálamo, formando el haz espino-talámico anterior, es un haz hetero y homolateral. Desde el núcleo centromediano del tálamo llega a corteza, a las áreas 1,2 y 3 mediante fibras tálamo-corticales.

La **sensibilidad propioceptiva consciente** tiene sus receptores en los husos neurotendinosos, el corpúsculo de Meissner, Golgi-Mazzoni y Paccini. La primera neurona se encuentra en ganglio raquídeo. Su prolongación periférica va a los receptores y su prolongación central asciende por médula formando los cordones posteriores (homolaterales) hasta bulbo raquídeo, a los núcleos gracil, cuneatus y su accesorio, que son los equivalentes a las astas posteriores de médula. Los axones de las neuronas de estos núcleos ascienden desde el bulbo al núcleo ventral posterior del tálamo, formando el haz de sensibilidad propioceptiva consciente. Finalmente llegan a las áreas 5 y 7 de corteza, fundamentalmente 5.

La **sensibilidad del tono muscular** tiene sus receptores en los husos neuromusculares. Su primera neurona se localiza en ganglio raquídeo. Su prolongación central llega a astas posteriores de médula, al núcleo de la comisura y al núcleo dorsal. Los axones de las neuronas que se encuentran en estos núcleos ascienden mediante los fascículos espino-cerebelosos dorsal (homolateral) y ventral (su mayor componente es heterolateral). De ahí a la corteza del paleocerebelo. Desde el cerebelo la sensibilidad de tono muscular llega al núcleo ventral lateral del tálamo por el haz dento-talámico y finalmente a las áreas 4 y 6 de corteza.

La **sensibilidad nociceptiva y térmica** se capta a nivel de los receptores en las terminaciones libres y los corpúsculos de Krauser y Ruffini. La primera neurona se encuentra en el ganglio raquídeo y su prolongación central va por la raíz posterior de NR hasta las astas posteriores de médula, donde se localiza la segunda neurona, llegan concretamente al núcleo del

casquete. Se forma el haz espino-talámico lateral (heterolateral). Este asciende por el cordón lateral de médula y llega al núcleo centromediano del tálamo, del cual parten las fibras tálamo-corticales, que llegan a las áreas de la 8 a la 14.

### **2.3.2. Sistema motor de origen cortical: Vía piramidal**

La clasificación de las vías motoras se basa en el patrón de las vías descendentes del cerebro e identifica tres grupos de sistemas, el sistema cortico-espinal, el sistema cortico-nuclear y el sistema cortico-póntico (Kandel, Schwartz, Jessell; 2001)

El sistema **cortico-espinal** se inicia en la corteza cerebral, en las áreas 4 y 6 de Brodmann y en un pequeño componente de fibras de las áreas 1,2 y 3. De estas áreas parten los impulsos, de los cuerpos neuronales piramidales, incluido de las neuronas de Betz. Los impulsos que se crean van a ser transmitidos por las prolongaciones de esas neuronas, formando el camino descendente de la vía piramidal. Forma parte de la cápsula interna y desciende entre los núcleos putamen y caudado. De ahí pasa a los pedúnculos cerebrales y a continuación desciende por la protuberancia y continúa por el bulbo raquídeo hasta llegar a médula espinal. Al llegar al límite entre el bulbo y la médula espinal este haz cortico-espinal, se decusa en la decusación de las pirámides y forma el haz cortico-espinal lateral (heterolateral), el cual desciende por el cordón lateral de medula. Las fibras que no se decusan forman el haz cortico-espinal anterior o ventral, el cual desciende por el cordón anterior de la médula. Hasta este punto en el que las fibras nerviosas llegan a asta anterior de medula, se habla de primera neurona motora o motoneurona superior. Los impulsos que emiten a través de una neurona intermedia o neurona de asociación sinaptan con la segunda neurona motora o motoneurona inferior de las astas anteriores, conocidas como “alfa y beta”. De ellas salen los axones que forman parte del NR y terminan en la placa neuromuscular de extremidades y tronco.

El **sistema cortico-nuclear** tiene su origen en las áreas 4 y 6 y sus fibras descienden junto con las cortico-espinales por la cápsula interna. Pasan entre putamen y caudado y siguen por el desfiladero entre globo pálido y tálamo, donde se cruzan. De ahí llega a los pedúnculos cerebrales y dentro de estos se ubican medialmente respecto a las fibras cortico-espinales. De ahí va

sinaptando con todos y cada uno de los núcleos motores del tronco del encéfalo, donde se origina el componente motor voluntario de los Pc. Las fibras cortico-nucleares sinaptan con los núcleos de los Pc bilateralmente, excepto con las neuronas del tercio inferior del núcleo facial, que tiene inervación exclusivamente heterolateral.

El **sistema cortico-póntico** se origina en las áreas 44 y 45 y 38 de la corteza frontal y temporal respectivamente. De donde salen las fibras fronto-pónticas y temporo-pónticas. Estas descienden formando parte de la cápsula interna con las cortico-espinales. En los pedúnculos cerebrales se van a ubicar las fibras fronto-pónticas medialmente y las temporo-pónticas las mas laterales. De ahí llegan a los núcleos del puente de la protuberancia, desde donde, mediante fibras ponto-cerebelosas, van a la corteza del neocerebelo y desde ahí, por el haz dento-tálamo-cortical, se controla el tono muscular de la vía piramidal.

#### **2.4. El síndrome de miembro fantasma**

El SMF es un término utilizado para describir las sensaciones experimentadas que acompañan a la falta total o parcial de un miembro, la sensación de que el miembro aún está presente y está dotado de las capacidades sensoriales y motoras previas a la falta (Reilly y Sirigo, 2008).

Los orígenes del miembro fantasma lo consideraban como un problema psicológico en el que el paciente negaba la pérdida de la extremidad o revivía recuerdos de la extremidad desaparecida (Bailey y Moersch, 1941).

Hoy en día está ampliamente reconocido que, ciertamente, el factor psicológico puede influir en la reacción del paciente ante la presencia de SMF, puesto que las personas que lo sufren pueden presentar problemas psicológicos como estrés, depresión o ansiedad. Pero su aparición como tal surge de los cambios de plasticidad neuronal que se producen después de una amputación.

Las primeras teorías sobre estos cambios neuronales planteaban el origen del SMF como un problema del muñón, de neuromas, y de las aferencias del mismo a la médula espinal (Sherman, Arena, Sherman y Ernest; 1989). Posteriormente se demostró que la desconexión entre la parte del

cuerpo afectada (SNP) y el SNC no acababan con la sensación de miembro fantasma, por tanto se evidenció que el problema surgía de la actividad del SNC y no de la periferia. (Melzack, 1990, 1992). La teoría neuromatriz de Melzack fue el primer intento de explicar los fenómenos que surgían en la actividad cerebral del miembro fantasma. Habló de la existencia de una red dispersa de neuronas en todo el cerebro, las cuales dan lugar a un patrón característico de actividad neuronal que indica el estado intacto del cuerpo. Esta red neuronal fue conocida como “neurosignature”. Es innata y reside dentro de la actividad de circuitos neuronales principales: una vía sensorial del tálamo a la corteza somatosensorial (lóbulo parietal) y otra vía del sistema reticular al sistema límbico. Consideraba que esta red neuronal no podía actualizarse para reflejar la alteración del nuevo estado corporal, y este conflicto entre las nuevas aferencias que esta red recibía del miembro amputado y la propia actividad de la red neuronal que indica el estado intacto del cuerpo, es el origen de la aparición del síndrome de miembro fantasma.

Es importante recalcar que actualmente ya se diferencia entre el SMF con dolor, y SMF sin dolor y se diferencia también entre las sensaciones en el propio miembro fantasma y en el muñón (Chahine y Kanazi, 2007).

Así mismo, diversos autores afirman que más del 70% de los pacientes amputados aseguran tener sensaciones exteroceptivas tales como picor o incluso movimiento. Y cerca de un 80% de estos pacientes que refieren sensaciones exteroceptivas, las refieren como dolorosas a modo de ardor, presión, entumecimiento, calambres (Casale, Alaa, Mallick y Ring, 2009).

## **2.5. La corteza cerebral y su papel en el fenómeno de miembro fantasma**

En la actualidad, gracias a estudios como los de Melzack en la década de los 90, se sabe que el problema de la aparición de un SMF tiene su origen a nivel central y no a nivel periférico como se pensaba años atrás. Esto supone que la corteza cerebral tenga un importante papel en este fenómeno, tanto a nivel motor como a nivel sensitivo.

La reorganización de la corteza motora después de una amputación comprende el mapa muscular del miembro amputado, M1 (áreas 4 y 6), pero no el mapa de control motor (áreas 44,45 y 38), y posiblemente relacionado

con sinergias musculares. La integridad de este mapa de control motor es la base de la existencia de miembro fantasma (Reilly y Sirigu, 2008).

Ramachandran y Hirstein, (1998), publicaron un estudio en el que hablaban de cómo un paciente se quejaba de picor en la mano que había sido amputada. Con un bastoncillo de algodón, se rascó al paciente la cara y se consiguió aliviar el picor de la mano fantasma. Esto se explica con el homúnculo citado anteriormente, en el que cada parte del cuerpo está representada en función de su importancia sensoriomotora. Cuando un sujeto pierde un miembro de su cuerpo, su representación en el homúnculo de Penfield deja de recibir información eefectora, por esta razón esa área del cuerpo puede ser invadida por la representación adyacente.

En 2006, Reilly, Mercier, Schieber y Sirigu, registraron la actividad electromiográfica de los músculos del muñón en amputados de extremidad superior con SMF, con el objetivo de ver si la representación motora a nivel cortical seguía intacta. Es sabido que, tras una amputación, debe aparecer una nueva asociación de los patrones de movimiento con los músculos que sobreviven a la amputación. Con este estudio demostraron que la producción de movimiento de la mano amputada implica la activación de órdenes motoras a la mano y que se registra una actividad por electromiografía (EMG) de músculos cuya función no es producir movimiento a este nivel (músculos bíceps y tríceps braquial). Dieron la primera evidencia directa de que la representación motora de la mano amputada permanece en su ubicación original y además esta región está ocupada por la nueva representación (ampliada) de los músculos del muñón, con el objetivo de suplir los déficits motores de los músculos amputados.

Si se analiza a nivel sensitivo el mapa del cerebro para ver a donde llegan las terminaciones que vienen de cada parte del cuerpo se ve que, por ejemplo, los principales segmentos del cuerpo, como la cara, las extremidades superiores y las extremidades inferiores se representan en las regiones somatotópicamente separadas de las circunvoluciones precentral y postcentral. Las terminaciones que vienen de la mano están muy cerca de las que vienen de la cara. Por tanto al amputar un brazo y no existir señales sensoriales que lleguen de ella, estas terminaciones se asocian a las de la cara (que tras la amputación tiene una representación cortical ampliada) y cuando se realiza un

movimiento facial, al cerebro puede llegar la señal que indique que es la mano la que está mandando el impulso.

Basbaum y Wall, en 1976, muestran la primera evidencia de la reorganización de las estructuras subcorticales sensoriales después de la falta de aferencias periféricas.

El dolor fantasma se ha relacionado con la reorganización sensoriomotora en la corteza cerebral contralateral a la amputación (Flor, 2003; Maclver, Lloyd, Kelly, Roberts y Nurmikko, 2008)

Esta capacidad de reorganización se produce gracias a la neuroplasticidad, una propiedad funcional y estructural del sistema nervioso para generar nuevas conexiones neuronales.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

Una amplia mayoría de las personas amputadas, más del 70%, presentan después de sufrir una amputación el fenómeno conocido como SMF. En la actualidad cada vez es mayor el papel que asume la fisioterapia en este ámbito. La revisión bibliográfica realizada la tomo como referencia para justificar este trabajo, en el cual consideramos que conocer la reorganización cortical, primariamente la somatosensorial, en personas con miembros amputados, y su repercusión en el miembro fantasma, pueden servir de referencia para aplicar un tratamiento fisioterapéutico basado en la evidencia y dar otro punto de vista a la rehabilitación fisioterápica que se pueda ofrecer a estos pacientes.

### **4. OBJETIVOS**

#### **4.1. General**

Realizar una revisión bibliográfica sobre la reorganización cerebral ante el SMF en el amputado.

#### **4.2. Específicos**

Realizar un análisis sobre la evidencia científica acerca de la plasticidad neuronal en relación al SMF en el amputado.

Analizar qué técnicas de terapia física se utilizan para el tratamiento del amputado con SMF y qué técnicas de terapia física podrían evitar su aparición en relación con el SN.

## 5. MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar esta revisión bibliográfica de tipo narrativo se han realizado búsquedas fundamentales, desde Febrero hasta Mayo de 2015, de artículos publicados en la base de datos PubMed. Además de esto se ha recurrido a la consulta de artículos científicos encontrados a través de Google Académico, puesto que se trataba de artículos con relevancia para esta revisión y que no han tenido el suficiente índice de impacto para ser publicados en las bases de datos empleadas. También se llevó a cabo la consulta de libros de texto como el atlas anatómico Sobotta y el libro de neurociencia Kandel.

En primer lugar se realizó una búsqueda fundamental con los términos de búsqueda que se citan a continuación para obtener información acerca de la patología, en este caso el SMF y añadiendo el principal objetivo de estudio de este trabajo, la reorganización cerebral:

(cerebral) AND (reorganization) AND (phantom) AND (limb)

Una vez realizada esta búsqueda se obtuvieron 104 artículos y en este punto, se limitó a que fueran artículos libres a texto completo, publicados en los últimos cinco años y que fueran realizados con humanos adultos. Tras realizar esta limitación la búsqueda se redujo a 4 artículos.

A continuación se realizó una segunda búsqueda:

(phantom) AND (limb) AND (neuroplasticity)

Aparecen con estos términos 112 artículos, se volvió a limitar la búsqueda con los mismos filtros de la búsqueda anterior y esta se redujo a 3 artículos.

Una última búsqueda consistió en incluir:

(phantom) AND (limb) AND (pain) AND (treatment)

Aparecieron 1299 artículos y tras limitar la búsqueda una vez más con los mismos filtros anteriores, esta se redujo a 39. De los 39 artículos, 18 se excluyeron tras realizar la lectura del título y, tras realizar la lectura del resumen, únicamente nos quedamos con 2 artículos.

Después de realizar la lectura comprensiva de los 9 artículos que se encontraron, se decidió realizar las mismas búsquedas anteriores ampliando el margen de años de publicación. En este caso se encontraron 2 artículos más a texto completo que, por su relevancia en el tema a tratar, se incluyeron en la discusión de este trabajo.

La búsqueda bibliográfica, además de por palabras claves, se ha realizado por autores ampliamente citados por otros. Así mismo por su significación en el tema de estudio, en el apartado de introducción de esta revisión bibliográfica, se citan algunos estudios más antiguos excluyéndolos de la discusión.

### **5.1. Criterios de inclusión**

Aquellos artículos que describen cómo se produce la reorganización cortical en personas con SMF, los que estudien tanto miembro superior como miembro inferior. También independientemente de que el SMF sea doloroso o no.

Artículos que realicen el abordaje a la patología desde un punto de vista fisioterápico.

Aquellos que traten la reorganización cerebral desde una terapia de origen central.

Realizados en humanos con una edad superior a 18 años. Para dar homogeneidad a los resultados y que estos no puedan verse influidos por diferencias corticales de origen madurativo entre adultos y recién nacidos.

Que los pacientes hubieran sufrido la amputación de forma traumática y no como consecuencia de enfermedades diabéticas entre otras.

### **5.2. Criterios de exclusión**

Artículos que hablan de un tratamiento farmacológico y no fisioterapéutico para el síndrome de miembro fantasma.

Artículos que estén disponibles en otros idiomas que no sean castellano o inglés.

Aquellos que únicamente hablan del dolor de miembro fantasma sin considerar su relación con la reorganización cerebral.

## **6. DISCUSION Y RESULTADOS**

El principal objetivo de este trabajo ha sido realizar una revisión bibliográfica acerca de cómo se produce la reorganización cerebral en el SMF en el amputado, tratando temas como la plasticidad neuronal. Otro de los temas a estudiar ha sido qué técnicas de fisioterapia se utilizan para tratarlo y si existe alguna técnica o terapia que pueda evitar su aparición.

Haciendo una revisión de los artículos encontrados e incluidos en este trabajo, nos planteamos algunas cuestiones sobre cómo se produce este síndrome en amputados, si la existencia de dolor es la causa principal de que aparezca una reorganización cerebral tras amputación y también saber a qué niveles se produce esta reorganización, si únicamente a nivel sensitivo, a nivel motor o en ambos.

Otras cuestiones que nos planteamos y que queríamos resolver con esta discusión fueron las distintas posibilidades de tratar con fisioterapia el SMF, haciendo referencia a técnicas de fisioterapia de origen central, puesto que se trata de una patología con origen a nivel central.

Por último nos pareció interesante plantear de qué forma se podría evitar la aparición de este problema, saber si es cierto que el uso temprano de prótesis podría evitarlo y en caso de ser así, saber en qué consistiría el trabajo fisioterápico para estos pacientes.

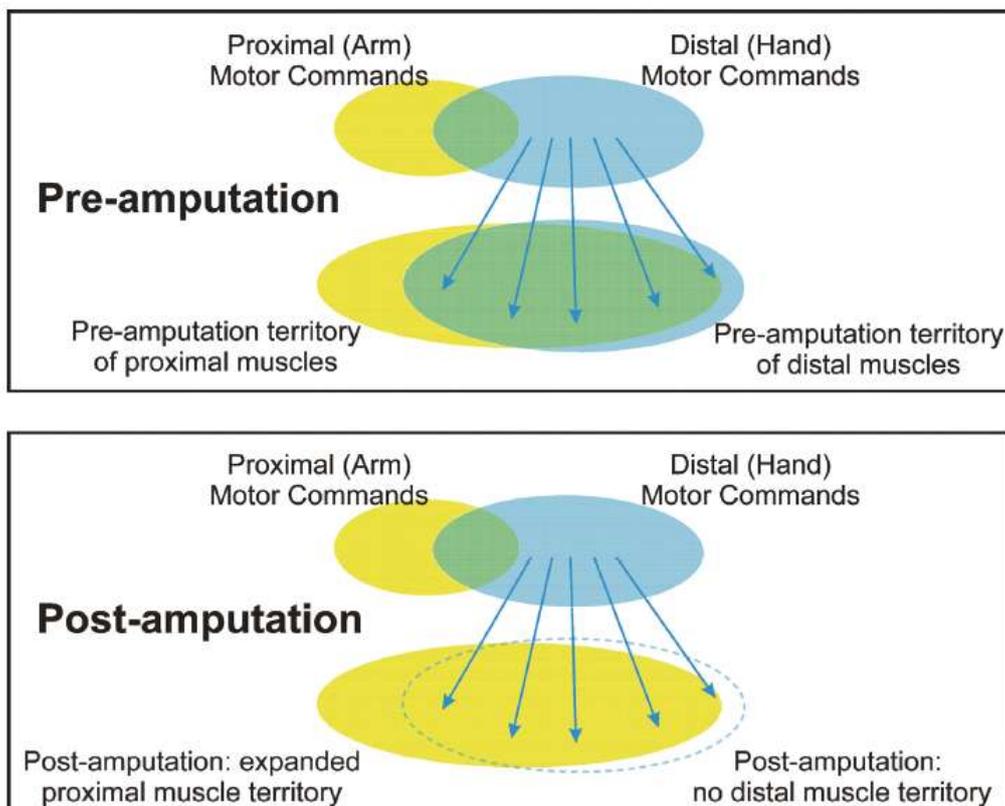
### **6.1. ¿Cómo se produce la reorganización cortical en el síndrome de miembro fantasma?**

Es sabido que la reorganización cortical que se produce en una amputación puede darse tanto a nivel motor como a nivel sensitivo y además se sabe que esta reorganización no siempre es equivalente a ambos niveles.

Mercier, Reilly, Vargas, Aballea y Sirigu, (2006) aseguran que para la existencia de sensación de miembro fantasma es esencial que exista activación de la corteza motora que representa la zona amputada. Pero además de eso, en la existencia de miembro fantasma pueden influir otras causas como las eferencias que vienen del muñón en respuesta a esa activación de la corteza motora y además la retroalimentación aferente de la corteza que surge como respuesta a las contracciones del muñón. Esto significa que el síndrome de miembro fantasma puede surgir bien por la información eferente que resulta de

una activación de la corteza motora o bien por una mala interpretación de la retroalimentación aferente.

Tras una revisión realizada por Reilly y Sirigu (2008) se entiende que la amputación de un miembro, causa la plasticidad de conexiones entre el cerebro y los músculos. La representación cortical a nivel motor de la zona amputada aparentemente desaparece, pero es sabido que en la corteza motora existen dos niveles de representación, un nivel asociado a las órdenes de los movimientos específicos que tiene el miembro amputado y otro nivel asociado a los movimientos del miembro incluidos dentro de sinergias musculares (control del movimiento). En este estudio aseguran que la reorganización de M1 después de una amputación sigue recogiendo la representación muscular del miembro, pero no recoge su representación a niveles de control motor y de ahí, para Reilly y Sirigu (2008), surge la aparición de miembro fantasma (Figura 7).



**Figura 7:** Dos niveles hipotéticos de organización de movimiento en la corteza motora. Antes y después de la amputación de una extremidad. (Reilly y Sirigu, 2008)

Para entender mejor la reorganización cortical podemos atender a un estudio realizado por Reilly y cols., (2006), donde registraron la EMG de los músculos del muñón de siete amputados de extremidad superior, que reproducían motilidad voluntaria de la extremidad fantasma. El objetivo de Reilly y cols., (2006) fue ver si la representación motora cortical estaba intacta después de sufrir la amputación y de, por tanto, tener que aparecer una asociación de los patrones de movimientos antiguos a la actividad de los músculos restantes. En amputados transradiales y transhumerales los movimientos del miembro fantasma se asociaron a distintos patrones de actividad electromiográfica de los músculos del muñón. Los resultados de este estudio mostraron que la producción de movimiento de la mano fantasma implicaba la activación de ordenes motoras de la mano y esto sugería que la aparente invasión del territorio cortical inducida por la amputación, no elimina la representación del miembro perdido. La actividad de las neuronas corticales de la mano, produjo percepción de movimiento en la mano amputada y esta percepción se asocio con contracciones de los músculos proximales del brazo que de manera normal, no se contraen para producir movimiento de la mano. Esta observación es la primera evidencia directa de que la representación de la mano amputada permanece en su ubicación original a nivel cortical y que esta región además está ocupada por la representación ampliada de los músculos del muñón.

Otro estudio que nos puede ayudar a entender mejor si después de la amputación la representación del miembro amputado a nivel cortical permanece o desaparece, es el de Mercier y cols., (2006), donde dicen que se ha demostrado que la estimulación de una zona cortical que previamente ha estado destinada a la extremidad amputada, produce movimientos o contracciones musculares de las partes del cuerpo que están representadas en el mapa cortical de una zona adyacente a la zona que falta. Investigaron si se eliminaba la representación de la zona amputada cuando la región cortical correspondiente ya se había resignado a otras partes del cuerpo. También se investigó si los movimientos de la mano y la representación muscular del muñón coexistían en la misma región motora cortical.

Mercier y cols., (2006) utilizaron para su estudio a tres amputados traumáticos transhumerales que aseguraban tener la capacidad de mover

voluntariamente su miembro fantasma con esfuerzo, de manera lenta, con poca amplitud y, generalmente, limitando el movimiento a los dedos. La estimulación se realizó en los músculos inmediatamente proximales al nivel de amputación, en este caso el músculo bíceps braquial o el músculo deltoides. Esta estimulación se realizaba igual en el lado intacto. Cuando la estimulación inducía a una percepción de movimiento fantasma en los sujetos, este movimiento lo describían como automático, de corta duración y sin esfuerzo (muy distinto al movimiento voluntario que describían). Cuando el estímulo se producía en el lado intacto, los sujetos percibían el movimiento de igual forma. Nunca experimentaron otro tipo de sensaciones, a excepción de algún caso concreto en el que el sujeto aseguraba un aumento de dolor fantasma, en 2,9% de los 103 estímulos realizados. En el 10,7% los sujetos reportaron alivio de dolor gracias a la estimulación.

La mayoría de los estímulos fueron realizados en áreas motoras, por delante del surco central, pero también se estimularon ligeramente áreas sensoriales.

La superposición que se produce en la corteza primaria de las zonas representadas ocasionaba en ciertos casos que la estimulación evocara respuestas de percepción de movimiento fantasma y en otros casos que evocara respuestas de los músculos del muñón. Para abordar esta cuestión, Mercier y cols., (2006) investigaron si el tipo de movimiento fantasma que sentía el sujeto se relacionaba con el patrón muscular que evocaba la estimulación y encontraron que la misma percepción de movimiento fantasma en ocasiones se asociaba con una contracción muscular que no siempre era la misma. Del mismo modo, encontraron que determinados patrones de contracción muscular similares, no siempre se asociaban a la misma percepción de movimiento de miembro fantasma.

Really y Sirigu (2008) plasmaron una idea similar indicando que los amputados de extremidad superior que se imaginan moviendo la mano fantasma activan regiones de la corteza motora semejantes a las que se activan realizando el movimiento real de la extremidad intacta, pero aseguraron que estas regiones eran diferentes a las que se activaban con los movimientos reales del muñón.

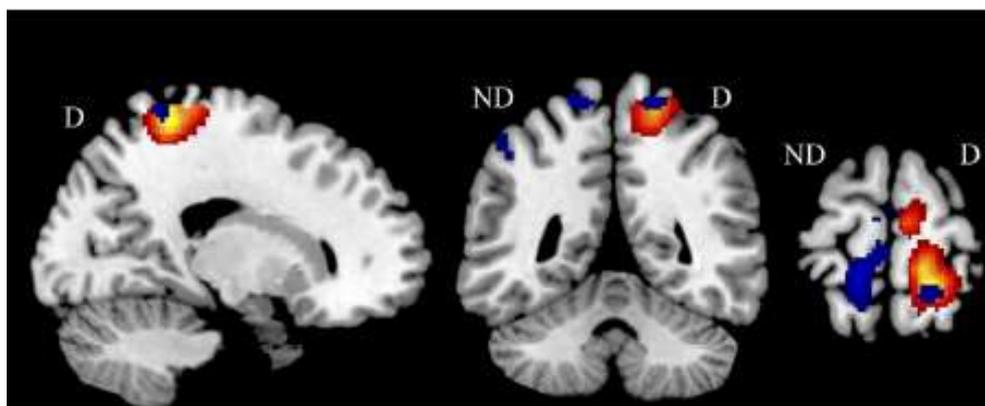
Los resultados de este artículo de Mercier y cols. (2006), concluyen que la estimulación sobre el área motora de la mano amputada, provoca sensaciones de movimiento en la mano fantasma y que la amplitud de este movimiento depende de la intensidad de la estimulación. Mercier y cols. (2006) también destacan en su artículo que hay determinados movimientos de la mano fantasma que el sujeto no puede producir de manera voluntaria y que por el contrario con la estimulación externa sí son posibles. Confirman la hipótesis de que, a pesar de que se produce una considerable reorganización después de la amputación en M1, la representación de la mano amputada no desaparece (el estudio realizado por Really y Sirigu en 2008 dice que las áreas motoras secundarias también contribuyen a la percepción de movimientos fantasmas, aunque el papel fundamental lo desempeña M1). Sugieren que las motoneuronas que previamente se dirigían a controlar los movimientos de la mano, ahora se redirigen a los músculos restantes del muñón. Por esta razón la inervación de los músculos es mayor que lo era antes de la amputación; esta podría ser la causa de que el umbral de movimiento disminuya al estimular estos músculos y sea menor que el de los semejantes en el lado intacto. Estos autores consideran que si la percepción de movimiento que se produce al estimular M1 fuera resultado de una prolongación de la corriente de la corteza motora a la sensorial y no fuera resultado de la estimulación directa de la propia corteza motora, sería de esperar que al estimular la corteza sensorial directamente se produjeran esas sensaciones de percepción de movimiento, pero no se producen.

Sus resultados muestran que la contracción muscular a veces se interpreta como procedente del muñón y otras veces se atribuye a movimientos de los dedos del miembro fantasma. También observaron que los patrones de movimiento de la extremidad superior amputada a veces se asociaban con percepciones de movimiento diferentes y viceversa. Finalmente también se concluyó, como en estudios citados anteriormente, que la representación de la mano se conserva en la ubicación original de la corteza motora.

El estudio realizado por Simoes y cols. (2012) describe cómo la amputación de una extremidad induce a cambios en la representación cortical de la extremidad intacta. Esto guarda una relación estrecha con el cuerpo calloso, que es un conjunto de fibras de conexión intercortical, las cuales

conectan un hemisferio cerebral con otro para que así el cerebro funcione como una estructura conjunta. Para este estudio, Simoes y cols. contaron con la participación de 18 sujetos, de los cuales 9 sufrieron una amputación de miembro inferior y 9 sirvieron como grupo control por no haber sufrido ninguna amputación.

En los 9 amputados se observó una expansión en los mapas de activación del muñón, tanto para S1 como para M1. Esta representación se extendía a regiones vecinas que representaban tronco y extremidad superior, por su localización adyacente en la corteza. Además encontraron cambios estructurales del cuerpo calloso, lo que explica esos cambios de organización que se producen en ambas extremidades, a pesar de que únicamente un lado sufra la amputación.



**Figura 8:** Ejemplo de superposición de activación cortical de representación del muñón (amarillo/naranja) y del pie intacto (azul). (Simoes y cols., 2012)

Resultan interesantes los resultados de este estudio ya que es uno de los pocos que abarca la reorganización cerebral en amputados de extremidad inferior que sufren SMF sin dolor. Hasta entonces la mayoría de los estudios, como los de Reilly y cols. en 2006, Mercier y cols. en ese mismo año y, posteriormente Vargas y cols. en 2009 se centraban en estudiar amputados de extremidad superior y todos ellos con síndrome de miembro fantasma con dolor. Por eso el objetivo de su estudio fue aclarar si los fenómenos de reorganización se podían generalizar más allá de los amputados de extremidad superior con dolor y además comprobar si la plasticidad estaba relacionada con la organización del cuerpo calloso en el amputado, y así fue. Encontraron que

el hemisferio desaferenciado (el contrario a la extremidad amputada) mostraba una representación ampliada de la zona del muñón y también en la extremidad intacta. Estos cambios estructurales se producen en sectores somatomotrices del cuerpo calloso. Al comparar la estimulación táctil de los amputados con los sujetos del grupo control, se observó un aumento de la representación cortical, tanto en la zona de amputación como en la misma zona de la extremidad inferior intacta.

Maclver y cols. (2008) relacionaban la reorganización sensorial y motora de la corteza cerebral con el dolor fantasma, y siempre se ha relacionado la reorganización con el síndrome doloroso. Incluso Flor, Nikolajsen y Staehelin, (2006) afirmaron que cuanto más intenso es el dolor de miembro fantasma, más extensa era la reorganización somatosensorial que se producía en los amputados. Con esta afirmación cabría pensar entonces, que si no existe dolor de miembro fantasma quizás pueda ser debido a que no existe reorganización a nivel cortical y con este estudio de Simoes y cols en 2012, se demostró que la reorganización cortical también existe en amputados con SMF sin dolor y no solo eso, sino que además es bilateral. Por tanto parece que la corteza que ha sido desaferenciada recibe una representación incongruente de superposición en su territorio, que abarca tanto la del muñón (que está ampliada) como la de la extremidad intacta. Simoes y cols. (2012), consideran que este solapamiento funcional es lo que puede contribuir a la aparición de fenómenos fantasma.

## **6.2. ¿Cómo tratar el miembro fantasma desde un punto de vista fisioterápico?**

Con todos los estudios anteriores se puede confirmar que el problema del SMF es de origen central, por tanto cabe esperar que la solución al problema esté en técnicas de fisioterapia de origen central.

### **6.2.1. La imaginería motora graduada como tratamiento al síndrome de miembro fantasma.**

La IMG es un programa de rehabilitación integral diseñado para activar de forma secuencial las redes corticales motoras y mejorar la organización cortical. Es una técnica de tratamiento terapéutico a nivel central usada para tratar el dolor crónico. El dolor es una razón muy común por la que muchos

pacientes acuden a fisioterapia. Es raro que acudan porque no puedan realizar movimientos cinemáticos en todo su rango articular.

Ciertamente y como se ha explicado en apartados anteriores, se diferencia entre SMF con dolor y SMF sin dolor. Por la razón citada anteriormente de que la principal causa de que los pacientes acudan a fisioterapia sea para eliminar el dolor, nos parece muy interesante esta técnica para tratar el síndrome de miembro fantasma, teniendo en cuenta que es diferente el tratamiento para un dolor agudo que el tratamiento para un dolor crónico, como es el caso de los pacientes amputados con SMF doloroso.

Una de las bases para entender la IMG son las neuronas espejo. Las neuronas espejo son un tipo especial de células del cerebro que procesan la información de forma secuencial para producir el movimiento motor. Se activan a través de la observación y las imágenes, así como en la ejecución de movimientos. Estas neuronas también se pueden activar por observación pasiva, con la meta de acciones dirigidas y con sonidos de las acciones que se realizan en la oscuridad. Las neuronas espejo son parte de un proceso cognitivo superior que ayuda al individuo a aprender de otras acciones como la imitación y la observación.

Morales-Osorio y Mejía (2012) publican un artículo en el cuál explican en qué consiste la IMG y cómo se puede aplicar a pacientes con SMF doloroso. Existe evidencia directa de que el crecimiento significativo y la reconexión de neuronas en el cerebro del amputado pueden ser la raíz del problema que supone la aparición de un SMF con dolor. Cuando la entrada sensorial de una parte del cuerpo desaparece repentinamente, el cerebro reacciona reprogramando el área que ya no está sirviendo a una función útil, pudiendo durar este proceso de meses a años, aunque muchos amputados aseguran tener sensación de miembro fantasma inmediatamente después de sufrir la amputación.

Esta terapia de IMG se lleva a cabo en tres etapas: restauración de la lateralidad, imaginería motora y terapia espejo (retroalimentación visual). La tabla 1 muestra la progresión del programa de IMG.

Con la primera etapa se pretende restaurar la lateralidad, esta es la capacidad de reconocer una parte del cuerpo como perteneciente a la izquierda o a la derecha, además incluye procesos cerebrales muy importantes para la

función normal. Los problemas que pueden acompañar después de una lesión a nivel central, pueden mermar la capacidad de diferenciar derecha de izquierda y estos problemas pueden contribuir a aparición de dolor y pérdida de la función. La premisa fundamental para la restauración de la lateralidad es que la capacidad de discriminar derecha de izquierda depende de un esquema corporal intacto que se activa en la corteza premotora.

En una segunda etapa de imaginación motora se le pide al paciente que visualice posturas y movimientos de la mano que falta, tratando de activar así neuronas espejo. Cuando el paciente puede visualizar las posturas de la zona fantasma sin ocasionarle dolor, se le pide que siempre imagine ese movimiento sin dolor. Este ejercicio activará áreas de la corteza del mismo modo que si se ejecutara el ejercicio real. Esta etapa se justifica con una idea de la que hablaron Moseley y cols. (2008), que confirma que personas que sufren dolor en una zona del cuerpo, pueden experimentar dolor solo con pensar en el movimiento. Parsons y Fox (1998) observaron que esta segunda etapa realizada de una manera secuencial y progresiva, activa los mecanismos corticales asociados con el movimiento sin dolor.

La última etapa de la terapia realizada con IMG es la terapia espejo. Se utiliza como feedback visual. Una imagen representativa del material que se usa en esta fase se puede ver en la figura 9. El paciente es instruido para mirarse al espejo y mover el segmento no afectado. Esta acción crea una ilusión visual de que permite mandar referencias al cerebro de que el movimiento se está realizando sin dolor.

**TABLA I. PROGRESIÓN DEL PROGRAMA DE IMAGINERÍA MOTORA GRADUADA**

<i>ETAPAS</i>	<i>Se empieza con...</i>	<i>Progreso...</i>	<i>Que pasaría si...</i>
ETAPA 1: restauración de la lateralidad	El uso de tarjetas de lateralidad o vídeos con imágenes de lateralidad. Pida al paciente que identifique rápidamente si la imagen es de la mano derecha o izquierda. Anote el número de respuestas correctas y el tiempo	Aumento de la velocidad, precisión, el número y dificultad de las imágenes hasta que se sienta como si el paciente ha restablecido la lateralidad	¿El paciente experimenta dolor cuando mira una imagen? Buscar las imágenes que no provocan dolor y utilizarlas
ETAPA 2: imaginación motora	Que el paciente visualice la mano afectada o del lado afectado en varias posiciones.	Que el paciente realmente visualice mover la mano en diversas posiciones. Acciones concretas o abstractas	¿El paciente experimenta dolor? Volver a la etapa de lateralidad. Encontrar imágenes que no provoquen dolor
ETAPA 3: terapia espejo	Que el paciente vea la imagen en movimiento de la extremidad no afectada, reflejada en el espejo.	Que el paciente mueva la extremidad afectada, y visualice la imagen reflejada de la extremidad no afectada en la caja espejo, realizando esto en diferentes situaciones, con música, olores distintos, horarios distintos, etc.	¿El paciente experimenta dolor? El paciente vuelva a observar los movimientos sin necesidad de realizar los movimientos. Encontrar un patrón de movimiento que no provoque dolor. Volver a los movimientos de imaginación motora

**Tabla 1. Progresión del programa de imaginación motora graduada (Morales-Osorio y Mejía, 2012)**



**Figura 9:** *Terapia espejo para miembro inferior en paciente con amputación de extremidad inferior derecha. (Morales- Osorio y Mejía, 2012)*

El modelo de entrenamiento progresivo de la restauración de la lateralidad a la terapia espejo se considera como un patrón sistemático que activa el sistema cortical y esto permite que se produzca una correcta reorganización cortical. Es un entrenamiento diseñado para entrenar al cerebro con la idea de que si los cambios corticales son la base de la aparición del dolor en estos pacientes, una reorganización adecuada de la corteza podría disminuir el dolor.

Este estudio concluye que hay evidencia científica en cuanto a que el dolor crónico es procesado a nivel central y este mismo es quien lo modula, independientemente de la nocicepción percibida.

Un año antes de la publicación de este estudio, Schmalzl, Thomke, Ragnö, Nilseryd, Stockselius y Ehrsson (2011), argumentaron que la integración central de una parte del cuerpo en lugar de la simple imaginación del movimiento fantasma, era necesaria para el alivio de dolor del miembro fantasma. Por esta razón la posibilidad de observar la propia mano mediante la ilusión que genera el uso del espejo, era necesario para conseguir beneficios en el tratamiento.

Para seguir evidenciando que las terapias a nivel central están totalmente indicadas para el tratamiento del síndrome de miembro fantasma, Foell, Bekrater-Bodmann, Diers y Flor; (2014), realizaron un estudio para

investigar los efectos de la terapia espejo en el dolor del miembro fantasma. También estudiaron los cambios a nivel cortical. Este estudio se llevó a cabo con trece sujetos que, tras sufrir una amputación de extremidad superior, presentaban dolor crónico de SMF. El dolor lo experimentaban al menos una vez a la semana y con una intensidad de al menos 20 en la escala visual analógica (EVA) de 0 a 100. La amputación de los sujetos debía ser anterior a más de dos años para descartar un posible síndrome de dolor agudo. El estudio completo duró ocho semanas. Una primera prefase de dos semanas para evaluar el estado de cada sujeto incluido, una segunda fase de entrenamiento espejo durante cuatro semanas, y finalmente una tercera fase de dos semanas sin entrenamiento para evaluar los posibles efectos a largo plazo de la terapia.

La terapia duraba quince minutos diarios durante cuatro meses.

Tras realizar durante todo ese tiempo la terapia espejo, los resultados que Foell y cols., (2014) obtuvieron, confirmaban una reducción significativa del dolor, el 27%. Este estudio reveló una relación entre el cambio del dolor después de realizar este tratamiento y cambios en la reorganización cortical sensorial. También esta disminución del dolor se relacionó con la corteza parietal inferior.

Tanto antes como después del tratamiento, la activación de S1 fue menos intensa en el hemisferio desaferenciado, misma idea que plasmaron Simoes y cols. (2012) en su estudio sobre la representación sensoriomotriz y la reorganización estructural de conexiones callosas en amputados de miembros inferiores.

Estudios como el de Maclver y cols. (2008) y el de Mercier y Sirigu (2009) ya mostraron beneficios de la terapia espejo en amputados. Una diferencia añadida de este estudio de Foell y cols. (2014) sobre los anteriores, es que en este caso utilizó un grupo que recibía una distorsión telescópica del miembro en el espejo. El otro grupo de estudio recibió la terapia espejo convencional. Los resultados finalmente mostraron que la terapia espejo con distorsión telescópica no tenían prácticamente ningún beneficio del tratamiento, mientras que los que no tenían esta imagen distorsionada reportaron un alivio de dolor de más del 50%. Por tanto este estudio a parte de demostrar la eficiencia que tiene esta terapia sobre el miembro fantasma, demostró que la

imagen distorsionada del miembro en el espejo se correlaciona negativamente con el beneficio del tratamiento. Flor, Diers y Andoh, (2013) demostraron que cuando la imagen que se recibe del espejo es inapropiada en relación con la representación real del brazo sano, se puede producir una ilusión de tercer brazo. Por tanto estos dos estudios (Flor,y cols., 2013; Foell y cols., 2014) demostraron que una imagen del espejo incongruente no se percibe como la representación del brazo que está tapado por la caja de terapia espejo.

Otro objetivo de este estudio, además de demostrar la eficacia de la terapia espejo, fue estudiar los cambios a nivel cortical. Los resultados que corresponden a este objetivo no nos parecen apropiados para esta discusión, puesto que para comparar un lado afectado con un lado sano no utilizan un grupo control, utilizan el lado contralateral que no ha sufrido amputación en el mismo sujeto. Si tomamos como referencia los resultados de estudios previos como el de Simoes y cols. (2012), no podemos dar por válido que el lado intacto del amputado se estudie como caso control, ya que está demostrado que ante una amputación, ambos hemisferios muestran cambios a nivel cortical. Los resultados hubieran sido válidos si se hubiera comparado el hemisferio desaferenciado del sujeto amputado con el mismo hemisferio de un sujeto control, no comparando el hemisferio desaferenciado del contralateral en el mismo sujeto.

Un reciente estudio de Brunelli y cols. (2015), abordó la eficacia de la relajación muscular progresiva, imágenes mentales y entrenamiento con ejercicios del miembro fantasma para reducir el dolor y la sensación de este síndrome, cuya combinación denominaron “Protocolo SAIPÁN”. Estos autores realizaron un ensayo prospectivo con dos grupos de estudio en la unidad de amputados en un área de rehabilitación hospitalaria. Los sujetos habían sufrido amputación unilateral de miembro inferior y presentaban dolor de miembro fantasma, o al menos sensación de miembro fantasma. Uno de los grupos participó en este protocolo “SAIPÁN” dos veces por semana durante cuatro semanas, este grupo fue denominado grupo experimental. Al mismo tiempo el otro grupo, grupo control, recibía un tratamiento con fisioterapia convencional, la cual incluía fortalecimiento, estiramiento, ejercicios dinámicos y ejercicios isométricos de muñón. Cada sesión duraba unos cincuenta minutos.

Analizando los resultados de este estudio se observó que en los inicios del programa, no se experimentaron diferencias significativas entre ambos grupos, teniendo en cuenta las variables que se iban a analizar (intensidad, frecuencia y duración del dolor o de la sensación de miembro fantasma), puesto que en ambos grupos el tiempo y la intensidad disminuyó.

Para seguir evaluando diferencias entre la terapia con el protocolo Saipán y la terapia física convencional, Brunelli y cols. (2015) ampliaron su estudio a medio plazo y observaron diferencias significativas entre el grupo tratado con protocolo Saipán y el grupo tratado con fisioterapia convencional, pudiendo así concluir que la combinación de técnicas que tiene el protocolo Saipán es eficaz para reducir la intensidad y la frecuencia de dolor y sensaciones fantasmas en personas con una amputación un mes después a la intervención. El estudio de Brunelli y cols. (2015) mostró que el protocolo Saipán redujo significativamente el dolor en uno de cada cuatro sujetos, lo que ellos interpretan como una consecuencia de que el fenómeno de miembro fantasma es un trastorno multidimensional que tiene relación con las diferencias individuales de cada sujeto.

Los resultados del estudio anterior nos sugieren que este tipo de terapias son válidas y están aconsejadas para llevarlas a cabo durante periodos relativamente largos de tiempo, como ocurre con la mayoría de las terapias de origen central.

### **6.3. ¿Hay posibilidades de evitar la aparición de miembro fantasma o de reducir los síntomas?**

Una vez revisada la forma en que se produce la reorganización cerebral en personas que han sufrido una amputación y de ver las posibilidades que hay para tratar este problema entrenando el SNC, parece apropiado para un fisioterapeuta ver si habría alguna posibilidad de evitar la aparición de esta patología, o al menos de reducir los síntomas del paciente.

Blume y cols. (2014) realizaron un estudio sobre la reorganización cortical después de una macroreimplantación en la extremidad superior. Con el desarrollo de las técnicas de microcirugía, la reimplantación se ha convertido en una opción viable para el tratamiento del muñón después de una amputación traumática de una extremidad y se ha demostrado que reduce el

riesgo de que los fenómenos de dolor se produzcan. Hirche y Germann (2010) aseguran que el 10% de los pacientes que sufren una amputación traumática pueden desarrollar un dolor crónico severo y que esto se podría evitar con la reimplantación. Pero aún no hay suficientes evidencias de que la macroreimplantación, como por ejemplo a nivel de la articulación radiocarpiana, reduzcan el problema de miembro fantasma.

Torres. A (<http://www.efisioterapia.net/articulos/tratamiento-del-dolor-fantasma-un-miembro-amputado>; 2005) asegura que proporcionar una prótesis funcional tan pronto como sea posible puede prevenir o aliviar el miembro fantasma.

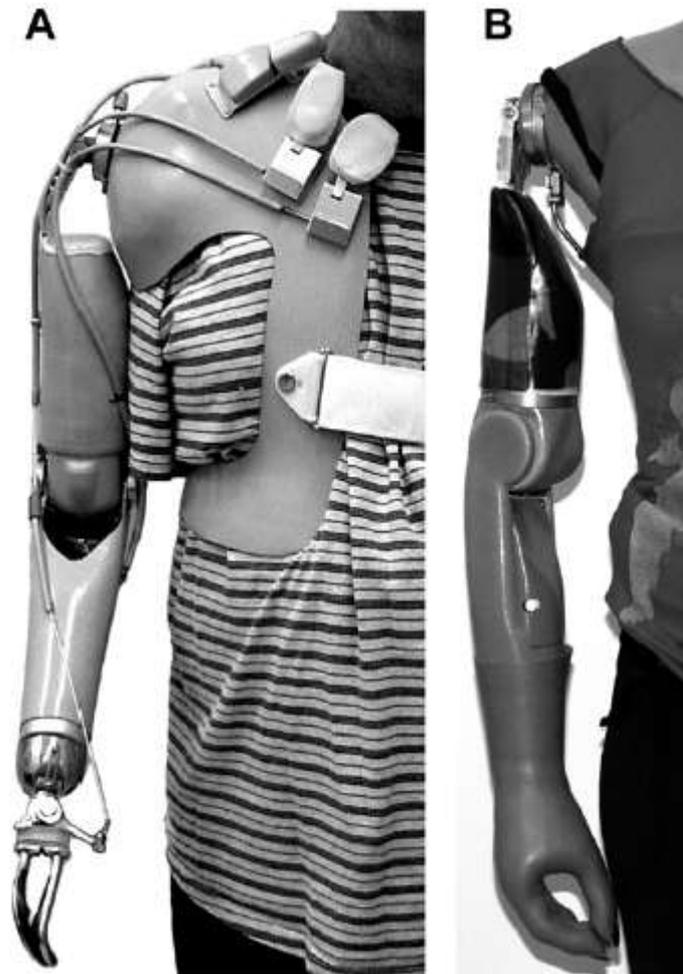
Estudios muy recientes, de los últimos cuatro años, ven una salida a este problema en el uso temprano de prótesis mioeléctricas y en este nivel la fisioterapia toma una gran importancia.

Las prótesis mioeléctricas son un tipo de prótesis motorizadas y controladas a través de EMG de superficie. Su control generalmente se consigue mediante el registro muscular que la EMG diferencia con la intensidad de la contracción. Por ejemplo, en un amputado transradial, los músculos flexores y extensores de la muñeca se contraen para controlar el dispositivo terminal de cierre y apertura de la mano. Si el nivel de amputación fuera por encima del codo, la contracción muscular de bíceps y tríceps braquial serviría para controlar la flexión y extensión del codo o el dispositivo terminal de cierre y apertura. Las señales eléctricas que estas contracciones producen, son el resultado de comandos de movimiento generados en la corteza motora correspondiente y que se propagan a lo largo de los nervios periféricos.

Generalmente en las prótesis se combina el control mioeléctrico con un cuerpo de propulsión hidráulica (Schultz y Kuiken, 2011; Figura 10), pero el programa de rehabilitación y la creación de la prótesis deben adaptarse a las habilidades de cada paciente, a su fisiología y a sus preferencias. Este tipo de prótesis dan una mayor autonomía al paciente, son más estéticas y permiten mayor rango de movimiento y mayor fuerza de agarre (Muilenberg y Leblanc 1989).

Es evidente que a medida que el nivel de amputación aumenta, el número de funciones a ser sustituido por la prótesis también. Y esto trae consigo el inconveniente de que los músculos utilizados por la prótesis cada vez guardan

menos similitud funcional con la musculatura que falta. Esto, junto con la falta de información sensorial de la extremidad perdida, obliga a los pacientes a prestar mucha atención visual y que los movimientos que anteriormente realizaban de una forma más automática, ahora tengan una mayor carga cognitiva.



**Figura 10.** Ejemplos de cuerpo propulsado (A) y prótesis mioeléctrica (B) para amputados con desarticulación de hombro. (Schultz y Kuiken, 2011).

Schultz y Kuiken (2011) hablan de tres tecnologías en desarrollo relacionadas con el control de la protetización mioeléctrica temprana en pacientes amputados: electrodos implantados, EMG de reconocimiento de patrones musculares y la reinervación dirigida. Los electrodos implantados podrían reducir las dificultades que se asocian con los registros que se realizan con EMG de superficie, que están sujetos a muchos factores ambientales como el sudor del paciente sobre la piel, que hace que los registros se alteren y el

control sea poco estable (Wier, Troyk, DeMichele, Kerns, Schorsch y Maas, 2009; Young, Farnsworth y Triolo, 2008).

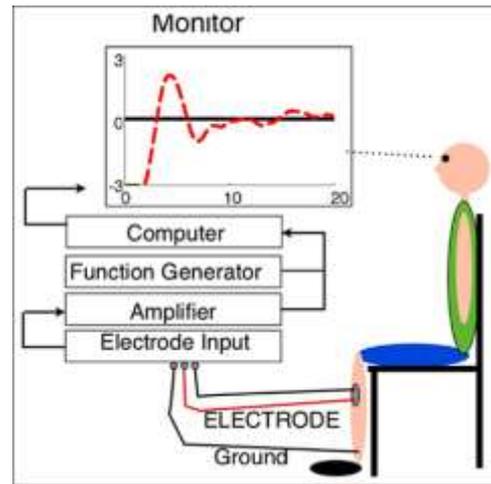
La reinervación dirigida aumenta la cantidad de información proveniente de la contracción muscular y esto permite controlar más funciones con la prótesis. Esta técnica de reinervación está basada en la idea de que los comandos motores del miembro que faltan, se redirigen hacia las áreas residuales de la amputación (Mercier y cols., 2006). Es un tratamiento clínicamente disponible para amputados de extremidad superior y se ha demostrado que sirve para controlar múltiples funciones de la prótesis en tiempo real (Kuiken y cols., 2009). Este estudio de Schultz y Kuiken (2011) asegura que en ciertos pacientes que se les ha tratado con esta técnica, la piel que recubre los músculos que se tratan, ha sido reinervada por aferencias sensoriales de los nervios transferidos, lo que da lugar a la percepción de estímulos reales en la extremidad perdida.

Estas terapias citadas anteriormente son técnicas muy especializadas que aún están en desarrollo. Los sistemas de control mioeléctricos estándar actuales, solo proporcionan información suficiente para el control de una o dos articulaciones y no son incapaces de proporcionar un control verdaderamente bueno.

Alcaide-Aguirre, Morgenroth y Ferris, (2013) realizan un estudio sobre el control motor y el aprendizaje con control mioeléctrico de las extremidades inferiores en amputados, teniendo en cuenta que la retroalimentación propioceptiva es esencial para el control motor preciso y la coordinación. Examinaron a personas con amputación transtibial y utilizaron un grupo control con sujetos no discapacitados para realizar tareas virtuales con control mioeléctrico. Este estudio evaluó la rapidez con la que los amputados mejoraban su actividad y buscaron una correlación entre el tiempo que pasó desde que se realizó la amputación y el rendimiento de la tarea.

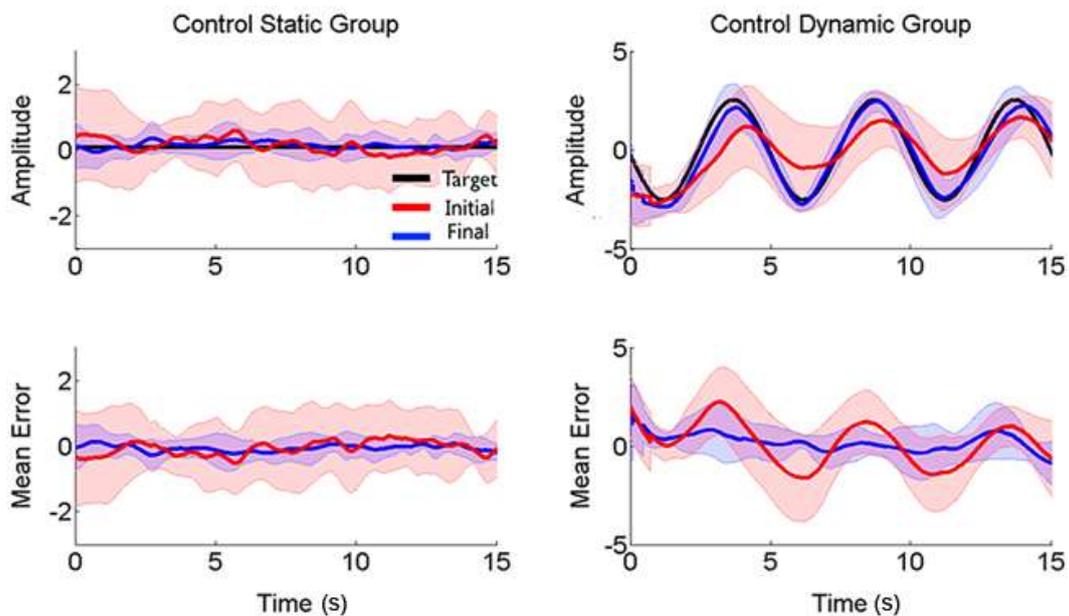
El uso de las señales mioeléctricas ofrece la posibilidad de que se produzca un control más natural y fisiológico que con los controladores tradicionales basados en sensores cinemáticos.

En el estudio de Alcaide-Aguirre y cols. (2013) se dieron instrucciones a los sujetos para realizar una tarea virtual con una meta, la cual iba marcando en tiempo real el fallo que las contracciones musculares inapropiadas producían.

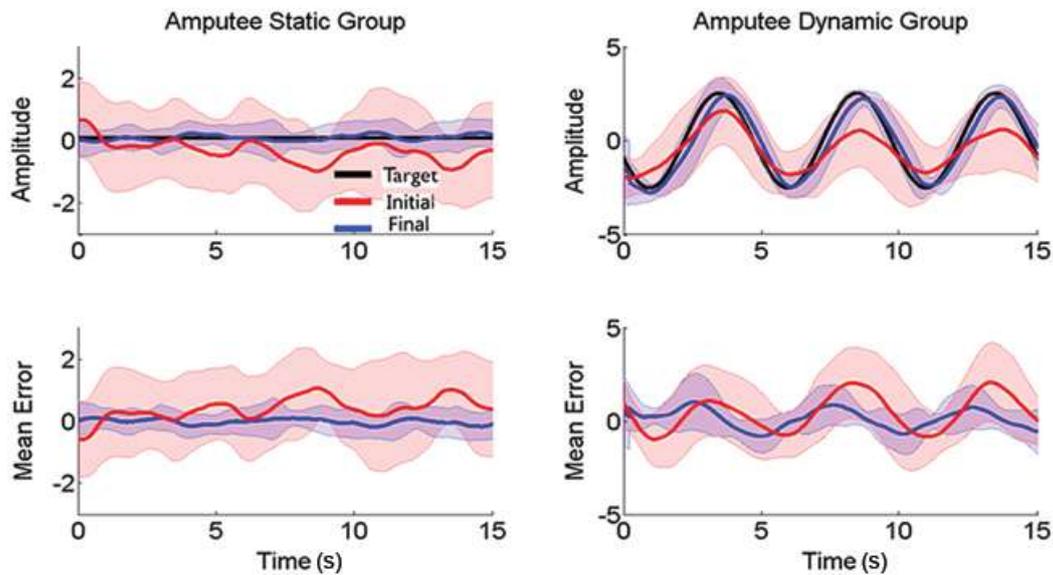


**Figura 11.** Posición en la que se sientan los sujetos de estudio. (Alcaide-Aguirre y cols., 2013).

En los primeros intentos, tanto realizando tareas estáticas como tareas dinámicas, el grupo de amputados presentó un mayor error en la ejecución. Pero a medida que se repetían los intentos, no se apreciaba una diferencia significativa entre ambos sujetos.



**Figura 12.** Ensayos de las tareas estáticas y dinámicas del grupo control. (Alcaide-Aguirre y cols., 2013).



**Figura 13.** Ensayos de las tareas estáticas y dinámicas del grupo de amputados. (Alcaide-Aguirre y cols., 2013).

Se observó que los sujetos amputados inicialmente tenían un control voluntario mioeléctrico relativamente pobre en comparación con los sujetos control pero con la práctica a corto plazo, los amputados fueron capaces de igualar sus resultados a los de los sujetos control. Cabe la posibilidad de que esto pueda ser debido a que la amputación generalmente produce atrofia muscular, degeneración nerviosa y acumulación de tejido conectivo (Bramatti, Rodrigues, Franzoi, Moll, Lent y Tovar-Moli; 2012). Algo que nos parece interesante también a tener en cuenta por los fisioterapeutas al aplicar terapia física convencional basada en estiramientos, fortalecimiento y electroestimulación del muñón. Además también se ha demostrado que la considerable neuroplasticidad y la reorganización cortical del sistema nervioso, influye en el control motor voluntario del amputado. (Flor y cols., 2006; Di Pino, Guglielmelli y Rossini, 2009). Así mismo otros autores como Flor y cols. (2006), afirmaron que el control neural de la extremidad superior es generalmente más plástico que el control neural de extremidad inferior, quizás como consecuencia del uso de la extremidad superior para la motilidad fina.

## 7. CONCLUSIÓN

El trabajo actual que se realiza en determinados hospitales de nuestro país va encaminado al tratamiento convencional de fisioterapia centrada en el muñón, con técnicas basadas en estiramientos del miembro residual, ejercicios de fortalecimiento muscular, corrección de posturas viciosas que los pacientes adoptan a modo de protección del muñón, fortalecimiento de extremidad superior en caso de que la amputación sea de miembro inferior, y tratamientos de electroterapia con TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) para el tratamiento de dolor neuropático.

Con esta revisión se ha demostrado que el dolor neuropático es de origen periférico y que puede estar relacionado con el tipo de cirugía que se lleve a cabo y por tanto, con el resultado final del muñón. Algo muy distinto al dolor de miembro fantasma, que tiene su origen a nivel central

Tras realizar la revisión pertinente de artículos relacionados con la reorganización cerebral del miembro fantasma, con las posibles terapias de origen central que traten este problema y con las posibles opciones de evitar su aparición, se concluye que:

7.1 La reorganización cerebral tras sufrir una amputación se produce tanto a nivel motor como a nivel sensitivo, de una manera independiente y sin condicionar una a la otra. Además, por la indudable importancia del cuerpo caloso en esta patología, es necesario para el fisioterapeuta entender que la reorganización se produce en ambos hemisferios y que se debe realizar una terapia integral del paciente amputado.

7.2 El tratamiento fisioterapéutico adecuado a un paciente amputado que presenta miembro fantasma debería incluir la fisioterapia convencional citada previamente, junto con terapias de origen central como la terapia espejo y la IMG, cuya efectividad en personas con miembro fantasma esta evidenciada.

7.3 Son pocos los estudios que abordan la fisioterapia de origen central en personas amputadas, y menos aún cuando los amputados no muestran signos de dolor de miembro fantasma. Se ha demostrado que existe una parte de los amputados que sufren SMF sin dolor, y esas sensaciones pueden de igual modo resultar molestas e incapacitantes para la vida diaria de quien las

sufre, por tanto parece interesante seguir abordando este problema tanto en pacientes con SMF doloroso como en pacientes que no presenten dolor.

7.4 No existen terapias que realmente puedan evitar la aparición de miembro fantasma. Ciertamente estudios muy recientes están tomando el camino de investigación con prótesis mioeléctrica, lo que supone una fisioterapia encaminada al entrenamiento de control de la prótesis. Los resultados en este campo son positivos y pese a que algún autor asegura que con la protetización temprana del amputado, se puede evitar la aparición de miembro fantasma o al menos una disminución de los síntomas, son pocas las evidencias de que esto realmente sea cierto. Además, en caso de que realmente la protetización mioeléctrica temprana en amputados consiga evitar este problema o reducir los síntomas, es una terapia muy nueva, aún en estudio y al alcance de muy pocas personas.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

### Artículos impresos

Alcaide-Aguirre RE, Morgenroth DC, Ferris DP. (2013). Motor control and learning with lower-limb myoelectric control in amputees, *J Rehabil Res Dev*, 50(5), 687-98.

Bailey AA, Moersch FP. (1941). Phantom limb, *Canadian Medical Association Journal*, 45, 37-42.

Basbaum AI, Wall PD. (1976). Chronic changes in the response of cells in adult cat dorsal horn following partial deafferentation: the appearance of responding cells in a previously non-responsive region, *Brain Res*, 116, 181-204

Blume KR, Dietrich C, Huonker R, Götz T, Sens E, Friedel R, Hofmann GO, Miltner WH, Weiss T. (2014). Cortical reorganization after macroreplantation at the upper extremity: a magnetoencephalographic study, *Brain*, 137(3), 757-69.

Bramati I, Rodrigues E, Franzoi A, Moll J, Lent R, Tovar-Moll F. (2012). Functional expansion of sensorimotor representation and structural reorganization of callosal connections in lower limb amputees, *J Neurosci.*, 32(9), 3211–20.

Brunelli S, Morone G, Iosa M, Ciotti C, De Giorgi R, Foti C, Trallesi M. (2015). Efficacy of progressive muscle relaxation, mental imagery, and phantom exercise training on phantom limb: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil*, 96(2), 181-7.

Casale R, Alaa L, Mallick M, Ring H. (2009). Phantom limb related phenomena and their rehabilitation after lower limb amputation, *Eur J Phys Rehabil Med*, 45, 559 –566.

Chahine L, Kanazi G. (2007). Phantom limb syndrome: a review, *Middle East J Anesthesiol*, 19, 345–355.

Di Pino G, Guglielmelli E, Rossini PM. (2009). Neuroplasticity in amputees: main implications on bidirectional interfacing of cybernetic hand prostheses, *Prog Neurobiol.*, 88(2), 114–26.

Flor H. (2003). Cortical reorganization and chronic pain: implications for rehabilitation, *J Rehabil Med*, 41, 66 –72.

Flor H, Nikolajsen L, Staehelin T. (2006). Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity?, *Nat Rev Neurosci*, 7(11), 873-81.

Flor, H., Diers, M., Andoh, J. (2013). The neural basis of phantom limb pain, *Trends Cogn Sci*, 17, 307–308.

Foell J, Bekrater-Bodmann R, Diers M, Flor H. (2014). Mirror therapy for phantom limb pain: brain changes and the role of body representation, *Eur J Pain*, 18(5), 729-39

Hirche C, Germann G. (2010). Makroreplantationen - eine interdisziplinäre Herausforderung. *Orthopa* die und Unfallchirurgie, 5, 57–72.

Kuiken TA, Li G, Lock BA, y cols. (2009). Targeted muscle reinnervation for real-time myoelectric control of multifunction artificial arms, *JAMA*, 301, 619-628.

MacIver K, Lloyd DM, Kelly S, Roberts N, Nurmikko T. (2008). Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery *Brain*, 131, 2181–2191.

Melzack R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix, *Trends Neurosci*, 13, 88-92.

Melzack R. (1992). Phantom limbs, *Sci Am*, 266, 120-6.

Mercier C, Reilly KT, Vargas CD, Aballea A, Sirigu A. (2006). Mapping phantom movement representations in the motor cortex of amputees *Brain*, 129 (8), 2202-10.

Morales-Osorio MA, Mejía Mejía J. (2012). Imaginería motora graduada en el síndrome de miembro fantasma con dolor, *Rev Soc Esp Dolor*, 19(4), 209-216.

Moseley G, Zalucki N, Birklein F, y cols. (2008). Thinking about movement hurts: the effect of motor imagery on pain and swelling in people with chronic arm pain, *Arthritis Rheum*, 59, 623-31.

Muilenberg AL y Leblanc MA. (1989). Body-powered upper-limb components; *Comprehensive Management of the Upper-Limb Amputee*. Springer-Verlag, 28-38.

Parsons LM, Fox PT. (1998). The neural basis of implicit movements used in recognizing hand shape, *Cogn Neuropsychol*, 15, 583-615.

Penfield, W., Bouldrey, E. (1937). Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man studied by electrical stimulation, *Brain*, 60, 389–443.

Penfield, W., Rasmussen, T., (1950). *The Cerebral Cortex of Man*. The Macmillan Company, New York.

Ramachandran VS, Hirstein W (1998). The perception of phantom limbs, *The D. O. Hebb lecture Brain*, 121, 1603–1630.

Reilly KT, Mercier C, Schieber MH, Sirigu A. (2006). Persistent hand motor commands in the amputees' brain. *Brain*. 129 (8), 2211-23.

Reilly KT, Sirigu A. (2008). The motor cortex and its role in phantom limb phenomena, *Neuroscientist*, 14 (2), 195-202.

Schmalzl, L., Thomke, E., Ragnö, C., Nilseryd, M., Stockselius, A., Ehrsson, H.H. (2011). 'Pulling telescoped phantoms out of the stump': Manipulating the perceived position of phantom limbs using a full-body illusion, *Front Hum Neurosci*, 5, 121.

Schultz AE, Kuiken TA. (2011). Neural interfaces for control of upper limb prostheses: the state of the art and future possibilities, *PM R*, 3(1), 55-67.

Sherman RA, Arena JG, Sherman CJ, Ernst JL. (1989). The mystery of phantom pain: growing evidence for psychophysiological mechanisms, *Biofeedback Self Regul*, 14, 267-80.

Simões EL, Bramati I, Rodrigues E, Franzoi A, Moll J, Lent R, Tovar-Moll F. (2012). Functional expansion of sensorimotor representation and structural reorganization of callosal connections in lower limb amputees, *J Neurosci*, 32(9), 3211-20.

Vargas CD, Aballe´a A, Rodrigues EC, Reilly KT, Mercier C, Petruzzo P, Dubernard JM, Sirigu A. (2009). Re-emergence of hand-muscle representations in human motor cortex after hand allograft, *Proc Natl Acad Sci*, 106, 7197–7202

Weir REF, Troyk PR, DeMichele GA, Kerns DA, Schorsch JF, Maas H. (2009). Implantable myoelectric sensors (IMESs) for intramuscular electromyogram recording, *IEEE Trans Biomed Eng*, 56, 159-171.

Young DJ, Farnsworth BD, Triolo RJ. (2008). Wireless implantable EMG sensor for powered prosthesis control. Paper presented at: 9th International Conference on Solid-State and Integrated-Circuit Technology; Beijing, China.

### **Libros impresos**

Kandel, Eric R.; Schwrtz, James H.; y Jessell, Thomas M. 2001. *Principios de Neurociencia* (4ª edición). Madrid (España): Editorial McGraw Hill.

Sobotta, J.; Paulsen, F.; Waschke, J. (Ed). 2012. *Sobotta: Atlas de Anatomía Humana* (23ª edición). Barcelona (España): Editorial Elsevier

### **Páginas web**

Torres. A. E. *Fisioterapia* (2005). Tratamiento del dolor fantasma de un miembro amputado. Recuperado de <http://www.efisioterapia.net/articulos/tratamiento-del-dolor-fantasma-un-miembro-amputado>