

**Prevalencia del reflejo de prensión palmar en ECV y factores
correlacionados:**

Revisión

Agudelo O. NL, Álvarez M. T, Correa M. JF, Zapata C. JC.

Facultad de Fisioterapia, Universidad CES, Medellín, Colombia.

RESUMEN

Introducción: Actualmente las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), son la principal causa de muerte y discapacidad en la gran mayoría de los países de América Latina y el Caribe. Entre estas se encuentra la ECV, entidad que junto con otras enfermedades vasculares del cerebro causa la muerte a aproximadamente 5,7 millones de personas en el mundo por año. Ésta es considerada, una condición que ocasiona alteraciones de carácter sensoriomotor, dentro de las cuales se encuentra el resurgimiento de reflejos primitivos como el reflejo de prensión palmar el cual se torna patológico y afecta los movimientos de la mano y la realización de patrones motrices manuales, los cuales son indispensables en actividades de agarre, precisión o uso fino.

Objetivo: Describir la ECV desde la teoría como factor asociado a la presentación del reflejo de prensión palmar como patológico y el impacto de éste sobre la funcionalidad de la mano.

Palabras Clave: Trastorno Cerebro Vascular, Mano, Reflejo anormal, Fisioterapia.

La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV), según la Organización Mundial de la Salud, se define como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular(1).

La incidencia de la ECV en Latinoamérica varía anualmente entre un 35 a 183 por cada 100.000 habitantes. El comportamiento de esta enfermedad en Colombia en cuanto al género y edad es similar al reportado en otros estudios en América Latina, reportando una mayor incidencia en hombres de 118,7/100.000 en comparación con 61,8/100.000 en mujeres, lo cual se triplica alrededor de los 60 años(2,3).

A nivel nacional se han encontrado diferencias en cuanto a las cifras de prevalencia a lo largo del tiempo y de acuerdo a la geografía nacional. En Sabaneta, Antioquia en 1992, se reportaron 5,59/1000 habitantes, y en el Estudio Epidemiológico Nacional EPINEURO en 1996, en la región suroccidental fue de 6,8/1000, mientras que para la región oriental fue de 17,2/1000 con una prevalencia nacional en mayores de 50 años de 19,9/1000 habitantes(3,4). A pesar de la tendencia en el tiempo al incremento de la ECV, los datos que se encuentran no son lo suficientemente actualizados, lo que hace pensar que podría estar subestimada la prevalencia de esta enfermedad en el contexto actual.

En Colombia la mortalidad por la ECV ocupó el cuarto lugar, causando el 6,7% del total de muertes en el 2005. La información obtenida de los certificados de defunción a nivel nacional sugiere que la mortalidad debida a la ECV ha tendido a mantenerse estable. Como complemento, en un estudio realizado en el 2006 en Sabaneta, Antioquia, se reportó una mortalidad de 16,27/100.000 habitantes a causa de la ECV y aunque, este es un estudio local y sus resultados podrían no extrapolarse ni contar con validez externa, es el único en el que se ha evaluado la mortalidad por ECV en Colombia(3,4).

De igual forma, el estudio previamente citado, reveló cómo la expectativa de vida de la población había aumentado notablemente en las últimas décadas; de 64 años en 1964 a 71,4 años en el 2003, con un consecuente incremento de las enfermedades propias del envejecimiento como la ECV(3,4).

Después de dar una mirada al comportamiento epidemiológico de la enfermedad es perentorio hablar de su comportamiento fisiopatológico, partiendo del entendimiento de la anatomía y fisiología cerebrovascular.

El cerebro esta irrigado por las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales, estas dan lugar al polígono de Willis.(1).

La ECV se produce por la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro, por compromiso como la ruptura o el taponamiento en los vasos que lo irrigan,

produciendo muerte de tejido cerebral y déficits neurológicos. Estos se clasifican en isquémicas y hemorrágicas (1).

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) isquémicas son producidas por taponamiento de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro y se dividen en trombóticas, embólicas y de vasos pequeños(1). Las trombóticas son resultado de un grado crítico de la arterosclerosis, que provoca la obstrucción completa o casi completa del flujo sanguíneo a un área local del cerebro mientras que las embólicas resultan de la obstrucción del flujo sanguíneo a causa de la formación de coágulos en otras partes del cuerpo, que se rompen y viajan a otros lugares como los vasos cerebrales(1,5).

Por otro lado, las ECV de tipo hemorrágico son rupturas de cualquier vaso sanguíneo dentro de la cavidad craneana y se dividen en intraparenquimatosos y subaracnoideos. Estos provocan edema cerebral, producen efecto de masa y desplazamiento de la línea cerebral media, lo que en hemorragias intensas genera eventos más significativos produciendo herniación de masa encefálica y secundariamente la muerte(6). Además tienen como consecuencia la hipertensión endocraneana, la cual conduce a la presencia de edema cerebral, que a su vez conlleva a la disminución de la perfusión cerebral, donde la sangre acumulada aumenta la presión local y esta disminuye el flujo sanguíneo regional, generando finalmente la necrosis cerebral (6).

La oclusión cerebrovascular depende de la duración del evento, el cual está mediado por la disminución en el aporte de O₂ y glucosa en tejido nervioso, afectando neuronas piramidales de las áreas central anterior del hipocampo, neuronas de Purkinje en el cerebelo y neuronas piramidales corticales, permitiendo que la circulación colateral mantenga el flujo sanguíneo en el área circundante con compromiso menos severo en estas zonas respecto a otras, este evento es llamado penumbra isquémica (6).

La reducción en la activación de las neuronas motoras cerebrales contralaterales, debido al daño de vías cortico espinales y otras vías motoras supra espinales producen déficit en el control motor, secundario al daño de la unidad motriz descendiente que conlleva a anomalías espaciales y temporales en la activación de los músculos agonistas, antagonistas y sinergistas que se pueden manifestar como debilidad generalizada en un hemicuerpo determinado, según sea el hemisferio cerebral afectado, dañando directa o indirectamente a las áreas encargadas de la planeación, integración y ejecución de los movimientos corporales. Los individuos que sobreviven a la ECV presentan disfunción de neurona motora superior que conduce a déficits funcionales tales como hemiplejia o hemiparesia(7).

Estas alteraciones funcionales pueden resultar de una disfunción en los distintos niveles, donde se pueden ver comprometidas funciones cognitivas y sensoriomotoras, además de las conductas desadaptativas que aparecen,

asociadas a la espasticidad en el sistema musculoesquelético, la cual provoca distintas alteraciones como atrofia, cambios fenotípicos y contracturas (8).

Las lesiones más grandes, son localizadas en la cápsula interna y lesiones de la vía piramidal, las cuales están asociadas con atrofia del tracto cortico espinal quien es el encargado de predecir la función de los miembros superiores acorde con la distribución de las fibras motoras (8).

Dentro del comportamiento y cuadro clínico de la ECV se encuentra la aparición de reflejos patológicos lo cual está mediada por las lesiones provocadas en áreas cerebrales y en las conexiones establecidas desde dichas áreas, que a su vez controlan el movimiento voluntario y que conjuntamente dan paso a la liberación de patrones de movimiento primitivos asociados a la muerte del tejido cerebral.

Entre estas manifestaciones motoras patológicas se halla el reflejo de prensión palmar, el cual es definido en condiciones normales como un componente de la actividad refleja del recién nacido hasta alcanzar los 3 o 4 meses de edad, e incluso descrito por algunos autores antes del nacimiento alrededor de la veintiochoava semana, la cual se manifiesta como una flexión de los dedos como respuesta a un estímulo de presión suave sobre el surco metacarpofalángico (22,23). Se considera patológica su aparición después de los 5 meses de edad, en cuyo caso se convierte en un coadyuvante del aumento de índices de discapacidad, y en donde en algunas ocasiones dicha condición puede llegar a ser relativamente más compleja, ya que de acuerdo a lo mencionado, se observa un importante compromiso del segmento distal del miembro superior, viéndose

afectados algunos componentes biológicos, desde la pérdida de la capacidad motriz fina y coordinada, como los agarres y la manipulación, hasta deficiencias en el control voluntario de patrones sinérgicos patológicos como por ejemplo la presencia del dedo cortical y sinergias flexoras, que no permitirán adecuadamente el desarrollo de esquemas de movimientos funcionales.

En este sentido, es importante también abordar el suceso de inhibición de las motoneuronas gamma, ya que posterior a la ECV existe daño de vías motoras, generando múltiples manifestaciones patológicas, siendo de particular interés la reaparición del reflejo de presión palmar, cuya instauración es mayor a medida que pasa el tiempo, llegando al punto de disminuir e inclusive perder la funcionalidad de la mano, situación que puede observarse clínicamente alrededor de la tercera semana post lesión, donde se instaura con mayor claridad el cuadro clínico (9).

Anatómica y fisiopatológicamente, la presencia del reflejo de presión palmar se ha visto relacionada con la lesión de estructuras de control superior; tal como el lóbulo frontal, cuya función es la toma de decisiones motoras apropiadas a cada situación, y otras tareas no motoras como el razonamiento y el juicio; a partir de allí se plantea el importante desempeño de las áreas motoras sobre la liberación del reflejo teniendo en cuenta su función sobre la planeación y el control motor, como es el caso del área 4 de Brodman o motora Primaria, la cual es responsable de movimientos finos hábiles y de alta precisión (10).

En conjunto con la estructura previamente descrita, es importante mencionar el papel fundamental del área 6 o Motora suplementaria, siendo centro de planeación de acciones motoras más simples, adquisición de posturas características o soporte de integración en ausencia o destrucción de la corteza motora primaria, además de guardar una estrecha relación con la función motora voluntaria dependiente de estímulos sensoriales y sensitivos (10).

Por otro lado entra en consideración el rol del lóbulo parietal cumpliendo con la vigilancia y la integración de la información sensorio/sensitiva tanto interoceptiva como exteroceptiva. Finalmente se encuentran los ganglios basales desempeñando su función en la ejecución automática del plan motor aprendido en la preparación para el movimiento, es decir, la integración de una habilidad motora (10).

Algunos autores consideran que la anatomía y fisiología del reflejo de prensión palmar no tiene una base conocida, lo que hace que aun se siga clasificando como un reflejo no catalogable. Se define como disparos cerebrales producidos por estímulos sensitivos; una supuesta causa del reflejo en condiciones patológicas se da por la inhibición y la desmielinización de los centros superiores del sistema nervioso central (SNC) (11).

Es así como la presencia del reflejo de prensión palmar por fuera de su etapa de instauración a nivel neurológico supone un compromiso importante en la actividad funcional de la mano, especialmente en su componente motor, siendo ésta una

herramienta maravillosa, capaz de ejecutar innumerables acciones gracias a su función principal: la prensión voluntaria, la cual se puede encontrar desde la pinza de cangrejo hasta la mano de simio, pero en ningún otro ser que no sea el hombre ha alcanzado este grado de perfección, debido principalmente a la disposición tan particular del pulgar y su capacidad opositora frente a los demás dedos (12).

Para comprender mejor la importancia de la mano es necesario realizar un análisis un poco más detallado desde los diferentes puntos de vista descriptivos, comenzando por el anatómico, donde presenta dos caras: una posterior y una anterior, siendo la última la de mayor importancia a la hora de hablar sobre la facultad de prensión de la mano. Ésta se encuentra compuesta por la palma como continuación de la muñeca y articulada con cinco dedos. La palma de la mano es cóncava en el centro, disposición que está bordeada por dos eminencias o prominencias convexas denominadas tenar (borde radial) e hipotenar (borde cubital), y se encuentra cubierta por los pliegues palmares cuya importancia radica principalmente en su contribución al mantenimiento de la concavidad de la palma en cualquier posición de la mano, permitiendo el agarre de objetos más o menos voluminosos de forma estable (12).

Desde el punto de vista fisiológico, la mano representa la extremidad efectora del miembro superior que constituye su soporte logístico y le permite adoptar la posición más favorable para una acción determinada. Sin embargo, la mano no es sólo un órgano de ejecución, sino también es un receptor sensorial

extremadamente sensible y preciso cuyos datos son imprescindibles para su propia acción. Además, gracias al conocimiento del grosor y las distancias que le proporciona a la corteza cerebral, es la educadora de la vista, permitiéndole controlar e interpretar las informaciones; sin la mano la visión humana del mundo sería plana y sin relieve (12).

Es pertinente además mencionar la capacidad manual para adaptar su forma en el momento de coger un objeto, característica que se debe a su arquitectura especializada, conformada por 3 arcos principales observados desde el punto de vista biomecánico: el arco carpiano, dispuesto en sentido transversal, corresponde a la concavidad del macizo carpiano y se extiende a través de los arcos metacarpianos; los arcos carpometacarpofalángicos, dispuestos en sentido longitudinal y constituidos en cada dedo por el metacarpiano y las falanges correspondientes; y los arcos de oposición del pulgar con los otros cuatro dedos, dispuestos de forma oblicua y fundamentales para el análisis de los agarres; estos arcos pierden su diseño original en presencia del reflejo en condiciones patológicas, pues la flexión mantenida de los dedos de la mano genera retracciones musculares a nivel palmar y digital, lo cual conlleva a alteraciones en la disposición de la arquitectura ósea de la mano.

Por otro lado, sin alejarse del aspecto biomecánico, se entiende por teoría de cadenas musculares, que la integridad de la actividad de los segmentos distales de las extremidades determinará la estabilidad de los segmentos proximales a manera de retroalimentación, generando, en condiciones patológicas, la tendencia

al flexum del miembro superior por una flexión hiperprogramada del mismo en presencia del reflejo de prensión palmar. Adicionalmente, es importante tener en cuenta la eficacia de los tendones flexores y extensores de los dedos, la cual está condicionada por el sistema de poleas tendinosas dispuestas en la cara palmar y dorsal respectivamente, capacidad que al reaparecer el reflejo, genera retracción de las poleas palmares, y elongación permanente de las poleas dorsales, causando en última estancia una importante disminución en el deslizamiento de las fibras tendinosas tanto flexoras como extensora(12,13).

Funcionalmente puede dividirse la mano en tres sectores: la zona del pulgar, que desempeña un papel preponderante por su oposición con los otros dedos; la zona de las pinzas, compuesta por los dedos corazón e índice, indispensables para la pinza bidigital (pulgar/índice) y la pinza de precisión o tridigital (pulgar/índice/corazón); y la zona de los alcances, borde cubital de la mano, con los dedos anular y meñique, indispensables para garantizar la firmeza de la presa con toda la palma de la mano o también la presa en forma de puño (12).

Otro aspecto a considerar es la función del sistema integumentario, a nivel distal, en este caso en la mano, teniendo en cuenta que su buen desempeño está supeditado entre otras cosas a la integridad de los sistemas musculo . esquelético y nervioso periférico, afectados en caso de presencia del reflejo de prensión palmar de forma patológica. De manera puntual se observan determinados cambios en el funcionamiento de las glándulas sudoríparas ecrinas, las cuales aumentan su actividad con las contracciones musculares mantenidas y ante el

aumento local de temperatura, por la posición que asume la mano en presencia de este reflejo, generando un incremento en la actividad de los termorreceptores cutáneos locales, quienes envían señales al área preóptica del hipotálamo, el cual a su vez y en respuesta al estímulo calórico ordena una intensificación en la contracción de los filamentos de actina de dichas glándulas, ocasionando en última estancia un aumento local de la secreción de sudor(6); más allá de este evento, se predispone a la piel de la palma de la mano, y especialmente en las zonas de los pliegues palmares, a sufrir daño por humedad excesiva en caso de no controlarse el cuadro de hiperhidrosis relativa, exponiendo al sistema integumentario a la formación de laceraciones o escaras, lo cual contribuirá a la disminución de la función músculo-esquelética, convirtiéndose así en un círculo vicioso donde la funcionalidad manual se verá cada vez más comprometida.

Desde el componente psicológico las funciones comprometidas y las limitaciones generadas podrán originar problemas de autoestima y frustración a causa de las posibles prohibiciones para realizar actividades de autocuidado y básicas cotidianas. Desde el componente social puede producirse restricción en la participación para actividades laborales, educativas de ocio y esparcimiento (14).

En este orden de ideas, y como se mencionó previamente es necesario resaltar la importancia de la integridad multisistémica y biológica de este segmento corporal sobre la ejecución de las actividades básicas cotidianas (ABC) y de la vida diaria (AVD), lo que es realmente primordial en asuntos analíticos del impacto biopsicosocial de las manifestaciones patológicas del reflejo de presión palmar.

Conclusión

Se ha convertido en un obstáculo investigativo la falta de desarrollo de estudios por lo menos descriptivos sobre el comportamiento epidemiológico de la ECV en Colombia, tal como el EPINEURO 1995 . 1996 publicado en 2003, puesto que a la hora de realizar una búsqueda intensiva de dichos datos se encuentra un vacío conceptual y carente de actualización alguna, situación contraria a la recomendación de la OMS para los estudios poblacionales de las enfermedades neurológicas en países en desarrollo, la cual planteó una estrategia para optimar los recursos humanos disponibles, constituida por la realización de encuestas transversales en dos fases principales: 1) identificación a individuos que pudieran estar padeciendo algún trastorno neurológico y, 2) realización del diagnóstico específico del mismo(15); ésta situación obliga al investigador a basar sus hipótesis en datos de una probable poca validez, dada la diferencia cronológica y espacial de los factores influyentes de la época actual y aquella en la que fueron descritos los últimos datos epidemiológicos. Por otra parte, y aunque son de gran utilidad por ser los únicos datos existentes para Colombia, en el EPINEURO no se tiene en cuenta una variable de suma importancia en el campo epidemiológico como lo es el SEXO (masculino-femenino), la que podría brindar una adecuada orientación en los procesos de evaluación, diagnóstico y tratamiento poblacional.

En complemento, desde al campo clínico, deben realizarse estudios de profundización en la rama de la Neurociencia, a fin de aclarar aspectos como la existencia o no de una relación directa ECV-Reflejo de presión palmar, puesto

que estas entidades a pesar de guardar una aparente asociación Causa . Efecto, no presentan confirmación alguna desde el estudio científico, teniendo en cuenta que la bibliografía en un alto porcentaje menciona en la mayoría de ocasiones la presentación del reflejo patológico como una posible manifestación de lesiones frontales, sin lograr aún un aislamiento de esta estructura como causante directo de la anomalía.

Referencias

1. Longo DL. Harrison: principios de medicina interna. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
2. Suárez E. JC, Restrepo Cano SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. Acta Neurol Colomb. junio de 2011;27(2).
3. Ministerio de Protección Social, Universidad Nacional de Colombia. Situación de Salud en Colombia. Informe Preliminar. 2005.
4. Silva F, Quintero C, Zarruk JG. Comportamiento Epidemiológico de la Enfermedad Cerebrovascular en la Población Colombiana. Guía Neurológica 8 Enferm Cerebrovasc. 2008.
5. Fustinoni O. Semiología del sistema nervioso de Fustinoni. Buenos Aires: El Ateneo; 2006.
6. Hall JE, Guyton AC. Pocket companion to Guyton & Hall textbook of medical physiology. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2006.
7. O'Sullivan S. Physical rehabilitation. Philadelphia: F A Davis; 2013.
8. Globas C, Lam J, Zhang W. Mesencephalic Corticospinal Atrophy Predicts Baseline Deficit but not Response to Unilateral or Bilateral Arm Training in Chronic Stroke. Neurorehabil Neural Repair. 2011;25(1):85 - 87.

9. Huang Y, Liang P, Pong Y, Leong C, Tseng C. Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2010;42(1):21 - 26.
10. Snell. *Neuroanatomía Clínica. Quinta Edición.* Editorial Médica Panamericana; 2001.
11. Luft A, Waller S, Forrester L. Lesion location alters brain activation in chronically impaired stroke survivors. *Neuroimage.* 2004;21(3):924 - 935.
12. Kapandji IA, Torres Lacomba M. *Fisiología articular: esquemas comentados de mecánica humana.* Madrid: Médica Panamericana; 2006.
13. Irisarri Castro C. *Lesiones de la mano y la muñeca.* Barcelona: Editorial Paidotribo; 2005.
14. Woodson A. Stroke. En: Radomsky MV, Trombly Latham CA, editores. *Occup Ther Phys Dysfunction.* 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott, Williams & Wilkins; 2008.
15. World Health Organization. *Research protocol for measuring the prevalence of neurological disorders in developing countries.* 1981.