

**INFLUENCIA DE LA TERAPIA CRANEOSACRAL EN EL MANEJO DEL
DOLOR DE CUELLO EN PACIENTES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS**



AUTORES

JENNIFER PATIÑO

KELY MEDINA

SANDRA ROJAS

**CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
FISIOTERAPIA
ESPECIALIZACION EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO
BOGOTÁ D.C JULIO, 2016**

**INFLUENCIA DE LA TERAPIA CRANEOSACRAL EN EL MANEJO DEL
DOLOR DE CUELLO EN PACIENTES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS**



AUTORES

JENNIFER PATIÑO

KELY MEDINA

SANDRA ROJAS

DOCENTE ASESOR

ANDREA MILENA ESPINOSA LOPEZ

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

FISIOTERAPIA

ESPECIALIZACION EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO

BOGOTÁ D.C

JULIO, 2016

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	8
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	10
1.1 PREGUNTA PROBLEMÁTICA	13
1.2 JUSTIFICACIÓN	13
1.3 OBJETIVOS	16
1.3.1 Objetivo General.....	16
1.3.2 Objetivos Específicos.....	16
2. MARCO DE REFERENCIA	17
Capítulo I - Fisiopatología del paciente en cuidado Crítico	17
2.1 ALTERACIONES RESPIRATORIAS EN PACIENTE CRÍTICO	18
2.1.1 Clasificación de las fallas respiratorias:	20
2.1.2. Principales patologías de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos:	27
2.1.3. Compromiso hemodinámico en la Unidad de Cuidados Intensivos:	29
Capítulo II - Síndrome de desacondicionamiento físico - Alteración del estado de conciencia y Sistema Vestibular.....	32
2.2 SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO Y SU RELACION CON EL DOLOR DE CUELLO	32
2.3 ALTERACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA EN PACIENTE CRÍTICO ...	34
2.3 SISTEMA VESTIBULAR Y SU RELACION CON EL SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FISICO.....	35
2.3 SISTEMA SOMATOSENSORIAL Y SU RELACION CON LA INMOVILIZACION PROLONGADA	36
Capítulo III - Sistema Creaneosacral: Estructura, definición, importancia	39
3. MARCO METODOLÓGICO	41
3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	41

4. ANALISIS DE RESULTADOS.....	47
CONCLUSIONES.....	62
REFERENCIAS.....	64
Trabajos citados.....	71
WEBGRAFIA.....	74
BIBLIOGRAFÍA ARTÍCULOS	75

Tablas

Tabla 1 Variables pronosticas en el paciente EPOC	22
Tabla 2 Manifestaciones clínicas	33
Tabla 3 Clasificación de los niveles de evidencia de Oxford (OCEBM)	42
Tabla 4 Evidencias Terapia Craneosacral	54

Figuras

Figura 1 Falla respiratoria tipo I - Hipoxemia 21

Anexos

Anexo 1 Resumen Analítico Especializado "RAE" Evidencias Terapia Craneosacral

INTRODUCCIÓN

Un paciente en la Unidad de Cuidado Intensivo permanece en inmovilización prolongada, con postura permanente decúbito supino y/o decúbito lateral, generando alteraciones evidentes como disminución de la capacidad de movimiento, irritación de las terminaciones nerviosas libres generando dolor, disminución de los músculos profundos del cuello con cambio de la propiocepción, conllevando alteraciones sobre columna cervical y caja torácica, debilidad muscular, pérdida de masa muscular, dolor que puede causar dificultad o pérdida de la amplitud del movimiento corporal; de ahí la importancia de la intervención fisioterapéutica por medio de la terapia manual para una recuperación funcional.

El objetivo del presente estudio busca identificar qué influencia ejerce la terapia craneosacral en el manejo del dolor de cuello en el paciente en cuidados intensivos desde el punto de la realización de adecuadas maniobras y movilizaciones determinantes para una rehabilitación integral en que se benefician los sistemas osteomuscular, respiratorio y cardiovascular. Se realizara una estrategia de búsqueda desde la revisión de literatura.

Las irritaciones nerviosas por posicionamiento y la continua posición a la cual está sometido el paciente en unidad de cuidado intensivo y la no continua retroalimentación por la inmovilidad del cuello de manera funcional, genera alteraciones en las funciones sensorio-motoras desde la cinestésica, el equilibrio y el control de movimiento ocular importantes para el control motor.

El dolor de cuello y/o cervical por posicionamiento en paciente crítico involucra una o varias estructuras neurovasculares y nuscloesqueléticas como nervios, ganglios, raíces nerviosas, articulaciones, discos, huesos, periostio, músculos y ligamentos (Borghouts, Koes & Vondeling, 1999); es causa de vértigo con origen cervicogénico y de lesión a nivel de las estructuras implicadas en la patología.

Para (Foley e Inturrisi, 1987) y (García Olivera, 1990), el síntoma del dolor es la queja más frecuente que presentan los pacientes y aunado al dolor crónico se ha convertido en el problema de salud institucional con más demanda de asistencia médica.

El estudio del dolor requiere de una visión multidimensional que beneficia un cambio de la filosofía en la superespecialización hacia concepciones integradoras y multidisciplinarias, debido a que el dolor es considerado como el factor más temido en una enfermedad terminal, incluso más que la muerte o la pérdida de un miembro (Melzack, 1973).

(Jenkins, 1998), ubicó el dolor entre los 21 problemas de salud que constituyen un reto para las ciencias sociales y médicas porque desde el punto de vista biológico es parte del sistema de alarma del cuerpo que avisa de algo perjudicial que está sucediendo; en el caso que nos ocupa, el sistema de señales se centra en las terminaciones nerviosas especializadas en la periferia del cuerpo activadas por los estímulos que envían impulsos nerviosos al cordón espinal o al tallo cerebral y de ahí al cerebro, esto es, la nocicepción.

Para el manejo del dolor cervical específicamente es indispensable conocer que el sistema craneosacral como sistema fisiológico incluye las membranas, el líquido cefalorraquídeo que rodea la médula espinal y el cerebro, los huesos a los que se unen estas membranas y su tejido conectivo, relacionado e influenciado por los sistemas nervioso, músculo-esquelético, vascular, linfático, endocrino y respiratorio, según las condiciones que presente el paciente en cuidados intensivos desde la inmovilización prolongada sumado a los condicionantes patológicos sistémicos; por lo que la investigación biomédica ha generado mayor comprensión sobre los aspectos biológicos del dolor teniendo en cuenta la ubicación, el tamaño de la lesión y el compromiso de neurotransmisión (Dominguez & Vásquez, 1995).

Existe un procedimiento conocido popularmente como “hacer piojito” que tiene semejanzas a la técnica del Botón Vertex y hace referencia a la zona anatómica de alta sensibilidad sensorial que circunscribe el bregma, la confluencia de tres suturas conectando los huesos del cráneo frontal y parietal, área de alta irrigación vascular, donde se presenta actividad de corteza; éste procedimiento en 1983 es denominado por el Dr. Elmer Green “terapia craneosacral”, método de tratamiento alternativo, con el objetivo de liberar las restricciones que rodean la médula espinal y el cerebro, para posteriormente restaurar la función del cuerpo; la refirió como la técnica de la V extendida, encontró que las suturas del cráneo más móviles contienen no solo tejidos conectivos sino también ricas redes vasculares, nervios plexus y receptores que ondulan rítmicamente en respuesta a 6-12 ciclos por minuto de fluido rítmico cefalorraquídeo, que no está directamente correlacionado con la respiración y también flexible en respuestas a palpaciones suaves osteopáticas (Green, 1983).

Este trabajo de grado busca contribuir con un aporte científico al conocimiento del profesional en fitoterapia en el área de cuidado crítico, además de resaltar un rol en un grupo interdisciplinario busca aportar información q sirva de sustento al momento de intervenir mediante la terapia craneosacral a los pacientes que cursen con dolor de cuello en las unidades de cuidado intensivo.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROYECTO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El 75% de estudios citan alteraciones neuromusculares y somáticas ante una posición prolongada de un paciente crítico (Pardo Ruíz & Pardo, 2001), con compromiso y pérdida de fuerza hasta del 20% y disminución muscular de miembros inferiores con alteración de las fibras musculares, contracturas, atrofia y debilidad (Mascarenhas & Vanesa, 2012), literatura ésta que aún no es suficiente

para coadyuvar un tratamiento fisioterapéutico cráneo sacral, cuya aplicación a través de la manipulación manual, movilización, estiramiento estático y técnicas de energía muscular, estimula la capacidad de recuperación del organismo.

Una de las causas más frecuentes tratadas por los fisioterapeutas es el dolor cervical que involucra una o varias estructuras neurovasculares y musculoesqueléticas como nervios, ganglios, raíces nerviosas, articulaciones uncovertebrales, articulaciones intervertebrales, discos, huesos, periostio, músculos y pudiendo producir braquialgias o cefaleas de origen cervical; además de las lesiones cervicales se suman las alteraciones emocionales que conllevan al dolor cervical que puede ser debido a trastornos estáticos y funcionales, a enfermedades de tipo inflamatorio, traumático, tumoral, infeccioso o desórdenes psicosomáticos (Hoy DG, Protani M. & Buchbrinder, 2010).

La movilización anticipada de un paciente en UCI asistida por fisioterapeutas, ayuda activar el proceso de recuperación y a reducir las complicaciones generadas por la inmovilización prolongada, hacia una mejor calidad de vida, alta hospitalaria y atención directa al paciente/familia; hecho por el cual se requiere de la publicación de investigaciones y evidencias desde la fisioterapéutica sobre alteraciones sistémicas generadas por el des-acondicionamiento físico en UCI, para enfocar las prácticas hacia la prevención.

La terapia craneosacral va más allá del masaje, su objetivo principal es restaurar el equilibrio psicosomático y potenciar el poder de autocuración del cuerpo, para que todos los tejidos tengan movimientos palpables con manos sensitivas generando una íntima relación con los sistemas nervioso, musculoesquelético, vascular, endocrino y respiratorio, a fin de leer e interpretar el ritmo de diferentes partes del cuerpo y detectar desajustes en determinados puntos por la inercia del sistema (Sutherland, 1948).

Tiene su origen en Estados Unidos desde el siglo XIX, basada en la Osteopatía y a finales del siglo XX se difunde mundialmente, con bases teóricas,

años de investigación y millones de pacientes que han mejorado su salud (Sutherland, 1948).

En el quehacer médico hay familiarización con los ritmos respiratorio y cardíaco, pero el terapeuta craneosacral lo hace en el Mecanismo Respiratorio Primario (MRP) que es una respiración interna y profunda que entra en acción antes de la respiración pulmonar, esencial para el organismo y se palpa hasta 15 minutos post mortem; se expresa con el ritmo craneosacral o impulso rítmico craneal, el ritmo medio y la marea larga (long tide) (Sutherland, 1948).

Igualmente el conocimiento craneosacro es una visión terapéutica, anatómica y fisiológica, empleado en el diagnóstico y tratamiento de un individuo; desafortunadamente por razones educativas la anatomía y la fisiología del tratamiento son separadas, porque el sistema craneosacro es un sistema fisiológico reconocido hace poco, con actividad rítmica fisiológica propia e íntimamente relacionado con los sistemas nervioso central, vegetativo, neuromuscolo-esquelético y endocrino (Sutherland, 1948).

Para el tratamiento de dolor cervical son los analgésicos la intervención comúnmente prescrita; desafortunadamente existe un gran déficit de evidencia científica sobre las técnicas y protocolos a seguir en el abordaje terapéutico desde el punto de vista de la fisioterapia. Es de tener en cuenta que las directrices más recientes para el tratamiento del dolor cervical se hallan en The Quebec Task Force on Spinal Disorders (QTF) y The British Medical Journal (BMJ) guidelines (Guo LY, Lee SY & Lin CF, 2012).

Para (Griegel & Morris, 2012), las anomalías de las posturas a nivel cervical y torácico están asociadas con el incremento en el dolor de columna lumbar alto, dolor cervical y cefaleas, así como al desequilibrio muscular específico en el que los músculos posturales llegan a estar acortados y tensos, mientras que los músculos fásicos (encargados del movimiento) están alargados o

inhibidos; la mejora del dolor cervical después de la manipulación de la columna cervical y torácica pueden estar parcialmente atribuidas a cambios en los tejidos blandos.

1.1 PREGUNTA PROBLEMÁTICA

¿Qué influencia ejerce la terapia craneosacral en el manejo del dolor de cuello, en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Las complicaciones y desventajas asociadas a la estancia en la unidad de cuidado crítico en cuanto a desancondicionamiento físico y postura en el paciente y los beneficios de la implementación de la terapia craneosacral, así como las investigaciones soportados en la literatura y las evidencias demuestran que las intervenciones de terapia craneosacral son seguras y viables en cuanto a la recuperación del paciente. En muchos de los antecedentes encontrados, los autores reportan que la terapia craneosacral es factible para el paciente dando como resultado la mejoría del dolor, recuperación la fuerza muscular y mejora en la funcionalidad para el desarrollo de las actividades básicas.

La continua posición a la cual está sometido el paciente en unidad de cuidado intensivo (decúbito supino) y la no continua retroalimentación dado por la no movilidad del cuello de manera funcional, genera alteraciones en las funciones sensorio-motoras desde la cinestésica, el equilibrio y el control de movimiento ocular importantes para el control motor, esto dado por las irritaciones nerviosas por posicionamiento.

El dolor de cuello y/o cervical por posicionamiento en paciente crítico involucra una o varias estructuras neurovasculares y musculoesqueléticas como

nervios, ganglios, raíces nerviosas, articulaciones, discos, huesos, periostio, músculos y ligamentos (Borghouts, Koes & Vondeling, 1999); es causa de vértigo con origen cervicogénico y de lesión a nivel de las estructuras implicadas en la patología.

El sistema óseo altera su metabolismo debido a las tensiones del ortostatismo ya que el paciente encamado pierde el 8% de los minerales óseos y las alteraciones a nivel estructural del músculo provoca cambios a nivel funcional por cambios en las fibras musculares y pérdida de excitabilidad, contractibilidad, elasticidad, extensibilidad y tonicidad; la fuerza se altera con más intensidad en la primera semana de quietud presentándose pérdida entre 0.7 a 1.5% diario hasta llegar a un 25-40% (Hernández, 2007).

Según (Ordoñez, 2002), la inmovilización en un paciente crítico produce debilidad muscular, atrofia por desuso y osteoporosis, complicaciones que involucran estructuras anatómicas como articulaciones, tejidos blandos, periarticulares y músculos; la actividad muscular reducida incrementa la pérdida de proteína y reduce la capacidad de síntesis.

La actividad realizada por los fisioterapeutas dirigida a los pacientes en la unidad de cuidados intensivos se enfocaba específicamente, a conservar permeable la vía aérea del paciente y al manejo ventilatorio. Sin embargo, el posicionamiento y la movilización precoz no eran intervenciones consideradas como parte del tratamiento en las unidades de cuidado intensivo (Ciesla, 1994).

Para (Dean, 1996) el posicionamiento, la movilización precoz y el ejercicio debe ser la primera línea de intervenciones para los pacientes con disfunciones del sistema cardiopulmonar y osteomuscular.

La activación de los músculos profundos del cuello disminuye las dolencias cervicales, los espasmos musculares, activa los segmentos hipomóviles, coordina la musculatura profunda y superficial, garantizando un adecuado control motor.

Como antecedentes de base para la investigación se han encontrado estudios con muy buenos resultados en cuanto a evidencia, entre ellos, “Experiencias de la terapia craneosacral en el tratamiento del dolor crónico de cuello: Un análisis cualitativo de los resultados de salud”, por Heidemarie Haller; en los resultados obtenidos en el estudio los cambios debidos a la terapia craneosacral se informaron en los distintos niveles de experimentar humano. La mayoría de los pacientes describen cambios positivos en más de uno de los siguientes dominios: físico (menos intensidad del dolor, dolor de cabeza y mareos, sueño y la amplitud de movimiento mejorada), de percepción (postura más erguida y simétrica, sostenidos relajación profunda), emocional (dolor es menos amenazante, el aumento de la calma, la confianza y la esperanza), cognitivo (aumento de la conciencia corporal y la auto-eficacia, la extinción de la memoria del dolor, aumento de la concentración y menos cine mente), espiritual (sentido de la confianza básica y la paz), conductuales (que se mueve en las alternativas de acción , evitar el estrés de forma activa, el deporte es de nuevo posible), (más contactos sociales y actividades sociales) y de dominio económico (menos medicación para el dolor, mejorar la eficiencia en el trabajo). Varios pacientes informaron empeoramiento inicial de los síntomas, pero no persistente o eventos adversos graves.

Otro estudio hallado es: “Eficacia de la terapia craneosacral en el dolor de cuello crónico: Un estudio de seguimiento”, por Romy Lauche; realizó un ensayo controlado por simulación aleatorio que compara la eficacia de la terapia craneosacral simulada en pacientes crónicos con dolor de cuello, teniendo como conclusión que la terapia craneosacral es eficaz en el alivio del dolor de cuello crónico inespecífico y en la mejora de la calidad de vida física incluso 3 meses después de la intervención.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo General.

Identificar qué influencia ejerce la terapia craneosacral en el manejo del dolor de cuello en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos.

1.3.2 Objetivos Específicos.

Clasificar los niveles de evidencia de acuerdo a la literatura en cuanto al manejo de la terapia cráneo sacral en el dolor de cuello.

Registrar las investigaciones y evidencias recientes sobre las alteraciones neuromusculares y somáticas ante una posición prolongada de un paciente crítico.

2. MARCO DE REFERENCIA

Capítulo I - Fisiopatología del paciente en cuidado Crítico

Un paciente ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos, presenta entre otros, debilidad muscular antes de ingresar conocida como miastenia gravis y en la exploración física se constata la presencia de debilidad muscular en las extremidades, con mayor afectación distal, atrofia muscular y disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos (Bolton CF & Young GB, 1996).

En casos graves en un paciente crítico se afectan los músculos respiratorios, los pares craneales aunque se presente paresia facial; con frecuencia el primer hallazgo clínico es la dificultad para la desconexión de la ventilación mecánica, pese a que el paciente tenga las condiciones adecuadas para ello. El diagnóstico también se realiza al suspender la sedación, descubriendo la incapacidad para movilizar las extremidades (Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF & Sibbald WJ, 1984).

Según (Turchetto, 2005), el paciente que ingresa a la Unidad de Cuidado Intensivo, demanda de un seguimiento estricto de sus constantes vitales, para así conocer el comportamiento hemodinámico de su organismo; para este seguimiento se utiliza la monitoria hemodinámica invasiva y no invasiva, que permite llevar un control continuo de los signos vitales y se utiliza en los pacientes que se encuentran hemodinamicamente inestables o que presentan una

alteración en el organismo que pueden llevar a un mal funcionamiento del sistema cardiovascular.

En el cuidado del paciente en estado crítico, una de las actividades prioritarias del enfermero es la valoración de la perfusión de los diferentes órganos y sistemas del paciente para identificar lesiones y alteraciones. La perfusión tisular de los diferentes tejidos y órganos del cuerpo humano brinda los sustratos necesarios para el metabolismo de las células y permite un adecuado funcionamiento; este aporte sanguíneo se puede ver afectado cuando los vasos sanguíneos y el corazón pierden algunas de sus propiedades y los mecanismos compensadores son insuficientes. La valoración de enfermería se enfoca a la detección de signos y síntomas que presente el paciente cuando estos mecanismos no tienen un correcto funcionamiento, para establecer si se está cursando por una alteración de la perfusión (Mathew N., Koeppen B.& Berne R., 2006).

Las posibles complicaciones de un paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos son: a) desaturación; b) desadaptación al ventilador; c) hipotensión; d) bradicardia; e) taquicardia; f) arritmias cardíacas; g) hipertensión intracraneal; h) retirada accidental de tubos, sondas, drenajes y/o catéteres; i) hemorragia; j) parada cardiorrespiratoria. Igualmente se presentan complicaciones no inmediatas que empeoran y alargan la estancia del paciente en cuidados intensivos, como son: a) infección nosocomial; b) U.P.P.; c) riesgo de caída y lesión; d) contracturas, atrofas musculares, anquilosamientos articulares y/o pie equino. Así mismo es muy frecuente el síndrome confusional o estado mental confusional reversible producido por la ansiedad, confusión, desorientación, alucinaciones, ideas paranoides, depresión, terror, etc.

2.1 ALTERACIONES RESPIRATORIAS EN PACIENTE CRÍTICO

El aparato respiratorio proporciona oxígeno (O₂) a los tejidos y elimina las sustancias tóxicas como dióxido de carbono (CO₂); para ésta función es necesario el correcto funcionamiento de órganos y aparatos como los centros nerviosos encargados de controlar la ventilación pulmonar; pared torácica, músculos y elementos óseos de los que depende la ventilación alveolar; sistema bronquial y alveolar por donde circulan los gases inhalados y expelidos; membrana alveolo-capilar por donde se propagan los gases; aparato circulatorio y elementos sanguíneos encargados de transportar los gases desde el alveolo bronquial hasta la célula y viceversa (Pimentel, 2000).

Se presenta insuficiencia respiratoria (IR) cuando el organismo no mantiene el equilibrio entre el aporte de O₂ a los tejidos y la eliminación de CO₂, es decir hipoxemia con PaO₂ inferiores a 70-80 mmHg; o cuando se mantienen valores elevados de presión parcial de CO₂ arterial con PaCO₂ superior a 45 mmHg, lo que se conoce como hipercapnia.

En pacientes críticos con diversas patologías pueden comprimirse los conductos por donde viajan los gases, esto es, la tráquea, los bronquios y bronquiolos, generando alteraciones respiratorias por una mala función de los componentes del sistema respiratorio durante el intercambio gaseoso, cuyas manifestaciones clínicas son hipoxemia, hipercapnia, perioperatoria e hipoperfusión (West, 2005).

La insuficiencia respiratoria y las patologías no respiratorias como cifoescoliosis y neuromusculares, son unas de las complicaciones que se presentan en enfermedades como el EPOC, asma, fibrosis pulmonar, neumonía, entre otras; para diagnóstico, evaluación y control evolutivo, se cuenta con la prueba de gasometría arterial

Para (Peña & Pión , 2004), la insuficiencia respiratoria se presenta por alteraciones en el nivel de oxígeno (O₂) y/o anhídrido carbónico (CO₂), lo que explica por qué dentro del sistema respiratorio se distingue en primer lugar los

pulmones y su circulación, donde se ejecuta el intercambio gaseoso, su alteración genera hipoxemia con normocapnia o hipercapnia; en segundo plano se tiene la bomba que ventila que comprende la pared torácica e incluye la pleura, el diafragma, los músculos respiratorios y los componentes del sistema nervioso central y periférico, cuya disfunción produce hipoventilación, principalmente hipercapnea y en menor grado hipoxemia; existen problemas en las vías aéreas que pueden causar ambos tipos de alteraciones. En un paciente crítico se pueden presentar alteraciones en los núcleos dorsales y ventrales con bloqueo de las vías aferentes y eferentes del sistema nervioso central afectando la frecuencia y esfuerzo respiratorio.

2.1.1 Clasificación de las fallas respiratorias:

1) Tipo I – Hipoxemia: Al ser invadidos los alvéolos por líquido se genera una alteración fisiológica tipo Shunt, esto es, la sangre que circula por los alvéolos no se oxigena, lo que genera edema agudo de pulmón, neumonía y hemorragia alveolar.

Existen evidencias que la hipoxia aguda causa contracción a nivel precapilar del músculo liso de las arterias musculares pulmonares y en el ser humano se ha comprobado incremento de la PAP cuando la PaO₂ desciende de 60 mmHg y aumento del 50% de la resistencia vascular pulmonar (RVP) con una PaO₂ inferior a 50 mmHg (Voelkel, 1986).

La exposición prolongada a bajos niveles de O₂ genera cambios adaptativos que llevan a un aumento sostenido de la PAP, en contraste a lo que ocurre en respuesta la hipoxemia; esta hipertensión arteria pulmonar (HTP) presenta mecanismos fisiopatológicos como vasoconstricción (VC) persistente y remodelación vascular, cuya combinación conlleva a un estrechamiento de la luz vascular que reduce el área vascular (Robert D & Rober M, 1991).

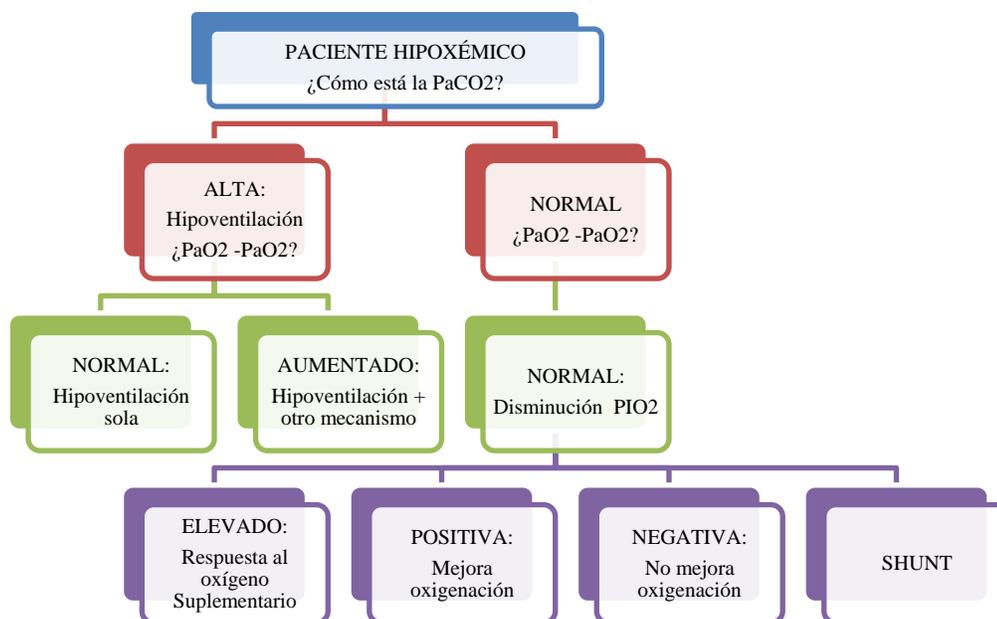
La disminución de la presión de oxígeno en el aire inspirado, es uno de los mecanismos a los que responde la hipoxemia, cuya característica es la disminución de la PaO₂, sin que aumente el gradiente alveolo-arterial de oxígeno; suele producirse en las alturas donde la presión barométrica es menor y en consecuencia la presión parcial de oxígeno en el aire que respiramos es menos frecuente porque los gases tienen un 21% menos de oxígeno.

Otro mecanismo fisiopatológico relacionado con la hipoxemia es la hipoventilación alveolar, es decir cuando la ventilación alveolar es insuficiente para responder a la eliminación del dióxido de carbono la PaCO₂ aumenta; la hipercapnia resultante está asociada a la hipoxemia y causa acidosis respiratoria, aumento de la resistencia vascular pulmonar y vasodilatación cerebral.

La causa más común de hipoxemia es el desequilibrio ventilación/perfusión, al decrecer la ventilación en relación con la perfusión, donde la PaO₂ está reducida y la PaCO₂ aumentada.

De igual forma se presenta hipoxemia ante un cortocircuito pulmonar o shunt, considerado un desequilibrio V/Q, porque no hay ventilación pero si perfusión.

Figura 1 Falla respiratoria tipo I - Hipoxemia



Fuente: Manejo integral paciente crítico, Isabel Cristina Arias Villegas

La EPOC es la causa más común de hipoxemia, el paciente presente una PaO₂ inferior a 60 mmHg factor predictivo de mortalidad importante.

Tabla 1 Variables pronósticas en el paciente EPOC

Variable	Valor	Porcentaje de sobrevida
VEF1	<1.0 lt/s	35/40% a 5 años
PAP media	> 30 mm Hg	30% a 5 años
Pa O ₂	< 60 mm Hg	40% a 2.5 años
IRA	1º episodio	30% a 5 años

Fuente: (Robert D & Rober M, 1991) - VEF1: Volumen espiratorio forzado en el 1er segundo - PAP media: Presión media en la arteria pulmonar - IRA: Insuficiencia respiratoria aguda

La disminución de la presión de oxígeno en el aire inspirado, es uno de los mecanismos a los que responde la hipoxemia, cuya característica es la disminución de la PaO₂, sin que aumente el gradiente alveolo-arterial de oxígeno; suele producirse en las alturas donde la presión barométrica es menor y en consecuencia la presión parcial de oxígeno en el aire que respiramos es menos frecuente porque los gases tienen un 21% menos de oxígeno.

Otro mecanismo fisiopatológico relacionado con la hipoxemia es la hipoventilación alveolar, es decir cuando la ventilación alveolar es insuficiente para responder a la eliminación del dióxido de carbono la PaCO₂ aumenta; la hipercapnia resultante está asociada a la hipoxemia y causa acidosis respiratoria, aumento de la resistencia vascular pulmonar y vasodilatación cerebral.

La causa más común de hipoxemia es el desequilibrio ventilación/perfusión, al decrecer la ventilación en relación con la perfusión, donde la PaO₂ está reducida y la PaCO₂ aumentada.

De igual forma se presenta hipoxemia ante un cortocircuito pulmonar o shunt, considerado un desequilibrio V/Q, porque no hay ventilación pero si perfusión.

2) Tipo II y/o Hiper-capnia. Se caracteriza por la presencia de altas cantidades de dióxido de carbono (CO₂) en la sangre arterial (más de 45 mmHg) y se conoce también como hiper-capnia; el nombre proviene de la fusión de los términos griegos hiper (arriba) y kapnos (arriba) y es comúnmente utilizado en la medicina de urgencias y cuidados intensivos.

Puede ser causada por factores, condiciones o situaciones y diferentes significados, esto es: la hiper-capnia en urgencias y/o cuidados intensivos, se presenta en forma severa y se divide en crónica y aguda.

La hiper-capnia crónica acompaña varias condiciones respiratorias que afectan el intercambio de gases en los pulmones y las causas más comunes son: enfermedades pulmonares como el asma, bronquitis, enfisema, EPOC; enfermedades infecciosas como la neumonía bacteriana, bronconeumonía, SRAS o síndrome respiratorio agudo severo, botulismo y la tuberculosis pulmonar; trastornos inflamatorios (sarcoïdosis pulmonar); la fibrosis quística (mucoviscidosis); trastornos neoplásicos (enfermedad pulmonar metastásica); edema pulmonar; envenenamiento por agentes no bacterianos (asbestosis, la berilosis, los trabajadores del carbón en los pulmones o Antrocosis, silicosis y Silicotuberculosis); trastornos metabólicos (obesidad); el síndrome de apnea del sueño; hipoventilación primaria; síndrome de Pckwick. Causas estas que incluyen

estado epiléptico, insuficiencia cardíaca congestiva, respiratoria o pulmonar, asfixia o sofocación, paro respiratorio, coma.

Para (Haldane & Priestley, 1935), los estudios médicos sobre la respiración tenían una visión objetiva de las propiedades del Dióxido de Carbono (CO₂), pero desde la década de los 90 se inician publicaciones de estudios sobre la hipercapnia permisiva que es una estrategia ventilatoria en la que los pulmones son ventilados con un volumen y presión bajo inspiratorio y se utiliza para recién nacidos prematuros (Miller & Carlo, 2007), neonatos (Toms & Ambalavanan, 2004) y (Varaughese, 2002); lesión pulmonar aguda pediátrica (Rotta & Steinhorn, 2006); prevención de lesiones pulmonares (Lafgey, 2004); Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (Lewandowski, 1996) y (Joyce & Hickling, 1995).

Otro tipo de hipercapnia es la aguda, en la que la insuficiencia respiratoria ocurre en cualquier momento por pocos minutos u horas y a diferencia de la crónica el valor pH es inferior a 7,3

Los pacientes afectados por hipercapnia sufren de aumento de la presión arterial, fatiga, confusión mental, dolor de cabeza, aumento de la presión sanguínea arterial y frecuencia cardíaca, ritmo inusual de las contracciones en los músculos cardíacos; de igual forma pueden presentar problemas como pánico, convulsiones, hiperventilación, inconsciencia, desorientación y en el peor de los casos morir por la deficiencia total de oxígeno en la sangre; y de no presentarse la muerte se ocasiona daño permanente en los órganos internos. El sistema nervioso central (SNC) se deprime y causa problemas como visión borrosa, confusión, mareo, fatiga; también puede presentarse aumento de la presión intracraneal o acumulación de presión dentro del cráneo.

3) Tipo III – Mixta: Insuficiencia respiratoria que se manifiesta al momento del destete ventilatorio postquirúrgico y como respuesta al procedimiento quirúrgico que ocasiona dolor, el paciente como respuesta respira

superficialmente presentando atelectasis e hipoxemia; los fármacos mal dosificados aumentan la posibilidad de hipoventilación alveolar y aumentan el riesgo de broncoaspiración y dosis bajas pueden producir atelectasias.

4) Tipo IV - Shock: La insuficiencia respiratoria en el paciente en estado de choque se presenta cuando la perfusión hacia los órganos resulta insuficiente para suplir las demandas metabólicas de los tejidos (Anthony, 1991); la insuficiencia en la entrega a los tejidos de sustratos metabólicos hace que el paciente entre en fase de metabolismo anaeróbico, acumulación de ácido láctico y finalmente daño celular irreversible (Bernard GR & Artigas A., 1994).

Algunas de las definiciones más aceptadas sobre shock son:

Para (Dunham CM & Cowley Ra, 1991) el shock es un proceso fisiopatológico complejo iniciado por una fusión hemodinámica alterada, que produce una pobre perfusión tisular y a menudo seguido por un fallo multiorgánico; (Aspen Publishing & Gaitherbur MD, 1991) cita que el shock es un estado de oxigenación tisular inadecuada. Se ha considerado clásicamente como la consecuencia de la disminución de la perfusión tisular del oxígeno.

En un paciente crítico se presenta con mayor frecuencia insuficiencia en la distribución y utilización de oxígeno por los tejidos; el oxígeno tiene mayor cociente de extracción de los constituyentes de la sangre y la convierte en componente sanguíneo dependiente del flujo (Dunham CM & Cowley Ra, 1991).

Un paciente en estado de choque se caracteriza por hipoxia tisular e hipoperfusión que llevan a acidosis láctica; el ácido láctico se disocia en H⁺ y lactato, este aumento en los H⁺ lleva a acidosis y en respuesta hay hiperventilación para bajar los niveles de CO₂; esto aumenta la carga a la bomba respiratoria y se presenta una inadecuada entrega de O₂ al diafragma, factores

estos que incrementan el riesgo de fatiga muscular respiratoria (Aspen Publishing & Gaitherbur MD, 1991).

Al presentarse falla muscular se produce acidosis respiratoria, que sumada a la acidosis láctica genera un círculo vicioso en el que el pH desciende rápidamente y el paciente puede progresar al colapso cardiorrespiratorio (Anthony, 1991).

Cuando el shock no es atendido a tiempo, se debe iniciar soporte ventilatorio mecánico para evitar el robo de oxígeno a los órganos vitales ya que el 20% del gasto cardíaco puede ser empleado innecesariamente por el diafragma; generalmente se requiere de una vía aérea definitiva como el tubo oro-traqueal porque los estados de choque están acompañados de alteraciones del estado de conciencia y disminución de los reflejos protectores de la vía aérea (Manthous CA, Hall JB & Kushner R, 2000).

En el manejo de un paciente crítico se diferencian los siguientes tipos de shock: a) hipovolémico: presenta hemorragias, diarreas, quemaduras, vómitos, etc.; b) cardiogénico: presenta infarto de miocardio agudo, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.; c) obstructivo: presenta embolia pulmonar aguda, efusión pericárdica, etc.; d) distributivo: séptico, neurogénico, anafiláctico, etc. Igualmente se tienen en cuenta los estadios: a) Shock establecido: el paciente presenta todos los signos de shock y requiere modificaciones en el esbozo terapéutico y soporte avanzado de vida; b) Shock compensado: el paciente mantiene estabilidad hemodinámica pese a estar recibiendo soporte alguno; c) Shock refractario: el paciente persiste en shock, pese a recibir soporte básico y avanzado de vida (Bernard GR & Artigas A., 1994).

El tiempo es el factor esencial para la resucitación exitosa en un shock, una terapia expeditiva y rápida en los estadios iniciales puede llevar a buenos resultados, mientras que la terapia adecuada que se retrasa puede ser inefectiva

(Shoemaker, 1991). Inicialmente el tratamiento proporciona al organismo el oxígeno y nutrientes requeridos abriendo las redes capilares cerradas y restableciendo el gasto cardíaco permitiendo la llegada de la sangre oxigenada a todo el organismo (Shoemaker, 1991).

En estado crítico se deben tener en cuenta tres pasos fundamentales: a) Ventilar: para asegurar la máxima oxigenación de la sangre con concentración del 40 al 60% en el aire inspirado y alcanzar los requerimientos del organismo; b) Infundir; incrementar el volumen circulante infundiendo fluidos de forma vigorosa con presión venosa central mayor a 10 cm de H₂O y patrón respiratorio; c) Perfundir: cuando la restauración de volumen por sí misma no permite alcanzar los objetivos terapéuticos, se debe actuar farmacológicamente a nivel cardiovascular, verificando el efecto hemodinámico de los agentes empleados antes de administrar cualquier combinación (Artigas, 1994).

2.1.2. Principales patologías de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos:

Polineuropatías: Entre los desórdenes de los nervios periféricos causados por un proceso simétrico y disperso, distal y progresivo con pérdida sensitiva, debilidad muscular y/o una combinación de ambas, se halla la polineuropatía; puede sobrevenir por efectos de medicamentos o por manifestación de una enfermedad sistémica. Regularmente se genera como efecto de medicamentos, pero también como manifestación de una enfermedad sistémica, cuya etiología puede ser identificada de acuerdo al carácter axonal o desmielinizante de la misma (Braunwald E, Fauci A, Kasper D & Harrison's, 2001).

La clasificación de las polineuropatías abarca una gran escala de procesos simétricos distales y graduados debido a la variedad en el tiempo de severidad, mezcla de síntomas sensitivos o motores, así como la presencia o ausencia de síntomas; cada vez ésta es compleja por la identificación de nuevos subgrupos y asociaciones con drogas y toxinas.

Los mayores grupos de polineuropatías son identificados por las siguientes características:

a) Según el tiempo de evolución:

- **Polineuropatía axonal aguda:** Es poco frecuente y evoluciona en días, se identifican como la neuropatía porfírica y las intoxicaciones masivas ante la ingesta de arsénico; al inicio de los síntomas se presenta vómito, diarrea y falla circulatoria, con evolución de pocas horas; del primer al tercer día el paciente desarrolla insuficiencia renal y hepática; entre el día 14 y 21 aparece la polineuropatía y después de alcanzar una intensidad máxima el paciente se recupera en meses (Kasper D & Harrison's, 2001).

- **Polineuropatía axonal subaguda:** Tiene una evolución en semanas hasta seis meses y se caracteriza por polineuropatías tóxicas y metabólicas cuyo proceso exige la eliminación del agente causal o el tratamiento de la enfermedad sistémica asociada.

- **Polineuropatía axonal crónica:** Su evolución va de seis meses a muchos años, en éste grupo hallamos las neuropatías hereditarias cuya avance ocasiona deterioro lento y progresivo en aproximadamente cinco años y sin síntomas positivos, se detecta por déficit motor y carencia de un trastorno sistémico; se adquiere por herencia autosómica **dominante** y recesiva ligada al cromosoma X.

- **Polineuropatía desmielinizante aguda:** Agrupa enfermedad como el Síndrome de Guillain Barré y Polineuritis diftérica.

- **Polineuropatía desmielinizante subaguda:** Es adquirida por toxinas o mecanismos autoinmunes.

- **Polineuropatía desmielinizante crónica:** Agrupa las neuropatías hereditarias inflamatorias y las asociadas a DM.

b) Según los síntomas predominantes:

- **Polineuropatías motoras:** Los músculos extensores y abductores presentan mayor compromiso que los músculos de flexión y aducción, esto es, la

debilidad de las extremidades inferiores afecta los músculos peroneo y tibial anterior; las piernas se afecta más que los brazos y los músculos distales con mayor intensidad que los proximales.

- **Polineuropatías sensitivas:** Presenta sensación de hormigueo, quemazón, clavadas a nivel talones, puntas de dedos y plantas de pies, el déficit sensitivo se puede desplazar y ocasionar compromiso de la marcha por alteración propioceptiva.

Según (Braunwald E, Fauci A, Kasper D & Harrison's, 2001), los datos epidemiológicos sobre la polineuropatía son limitados por la variedad en la severidad, etiología y patología. En estudios realizados en Italia a 4.191 sujetos mayores a 55 años se les hizo un screening para síntomas de polineuropatía, cuyo resultado arrojó que 734 presentaron síntomas sugerentes, esto es, deterioro en fuerza, sensación o ROT, y según concepto de neurología posiblemente padecen polineuropatía con una alteración 7%, con dos alteraciones 4%; la DM fue el FR más común presente en un 44% de los pacientes, seguido por el alcoholismo, DHC y tumores malignos. Entre pacientes con VIH, el 12% presenta evidencia de polineuropatía en especial neuropatía simétrica axonal distal.

2.1.3. Compromiso hemodinámico en la Unidad de Cuidados Intensivos: Antes de iniciar una terapia con medicamentos vasoactivos en un paciente crítico es esencial corregir la hipovolemia, pues se puede aumentar la presión arterial pero a expensas de un compromiso elevado de la perfusión tisular. Un paso inicial en la resucitación de los pacientes críticos son los fluidos y al ser restablecida la volemia y ante una respuesta positiva hemodinámica se procede a la administración de medicamentos vasoactivos.

El uso de medicamentos en la unidad de cuidado intensivo desde el soporte cardiovascular (inotrópicos, o sedantes) genera mayor tiempo de hospitalización en cuidados intensivos, y mayor deterioro de la fibra muscular

Generando atrofia muscular generalizada, acortamiento muscular e irritación nerviosa.

(Dellinger R., Carlet J., Masur H, for the Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee, 2000), han propuesto las siguientes recomendaciones para el empleo de agentes vasopresores e inotrópicos en pacientes con shock séptico que hayan persistido en hipotensión causada por vasodilatación e índice cardíaco bajo o vasodilatación sola, para lo cual se debe iniciar un tratamiento vasopresor e inotrópico, teniendo en cuenta que el uso indiscriminado del tratamiento para aumentar la presión arterial puede producir efectos contraproducentes disminuyendo el índice cardíaco y el aporte de oxígeno a los distintos órganos; para el uso farmacológico se tiene a) DOPAMINA, aumenta el índice cardíaco con y la distribución del flujo sanguíneo pulmonar a áreas pobremente ventiladas con aumento del shunt pulmonar; b) NORADRENALINA, tiene un potente efecto adrenérgico que produce vasoconstricción importante con aumento de la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca no aumenta ya que el efecto cronotrope beta-agonista es contrabalanceado por un incremento en la capacitancia venosa efectuado por los barorreceptores del corazón derecho; la PAOP puede aumentar por el efecto vasoconstrictor, su utilización debe considerarse en pacientes con sepsis que responden a la dopamina con excesiva taquicardia o quienes permanecen hipotensos a pesar de dosis altas de dopamina; 3) FENILEPFRINA, debido a la falta de efecto miocárdico directo, puede ser el agente preferido para tratar la hipotensión en pacientes con shock séptico que desarrollan taquiarritmias con los β -adrenérgicos; 4) ADRENALINA, tiene propiedades combinadas α y β adrenérgicas que provocan notable vasoconstricción, especialmente en la circulación cutánea y renal, y pueden producir hipertensión importante, taquicardia, arritmias cardíacas, ictus e isquemia miocárdica.

“- **Recomendación 1:** Cuando un adecuado aporte de fluidos no restaura una adecuada presión arterial y perfusión orgánica, se debe iniciar terapéutica con

agentes vasopresores. La terapéutica con vasopresores también puede ser requerida en forma transitoria para sostener la vida y mantener la perfusión en presencia de una hipotensión severa, aun antes de resolver la hipovolemia.

- **Recomendación 2:** Tanto la norepinefrina como la dopamina, en lo posible a través de un catéter central, constituyen la primera elección de agentes vasopresores para corregir la hipotensión en el shock séptico.

- **Recomendación 3:** Ni la epinefrina ni la fenilefrina deben ser utilizadas como vasopresores de primera línea como parte del tratamiento del shock séptico. La epinefrina disminuye el flujo sanguíneo esplácnico, aumenta la producción de CO₂ por la mucosa gástrica, y disminuye el pHi, sugiriendo que la droga altera el aporte de oxígeno al lecho esplácnico. La fenilefrina reduce el flujo sanguíneo esplácnico y el aporte de oxígeno en los pacientes con shock séptico.

- **Recomendación 4:** No es recomendable el empleo rutinario de bajas dosis de dopamina para mantener la función renal, pero dichas dosis bajas pueden aumentar el flujo sanguíneo renal en algunos pacientes cuando se adicionan a la norepinefrina.

- **Recomendación 5:** La dobutamina es la primera elección en pacientes con bajo índice cardiaco (<2,5 L/min/m²) luego de la resucitación con fluidos y en presencia de una presión arterial adecuada. La dobutamina puede causar hipotensión y/o taquicardia en algunos pacientes, en particular en aquellos con bajas presiones de lleno.

- **Recomendación 6:** Se debe considerar el empleo de vasopresina en pacientes con shock refractario a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y altas dosis de vasopresores convencionales. No es recomendable su uso como reemplazo de la norepinefrina o de la dopamina como agente de primera línea. En adultos, la dosis recomendada es una infusión de 0,01-0,04 U/min. Puede disminuir el volumen de eyección”.

Una revisión reciente de la Cochrane Library (Coll, 2000), concluye: “La evidencia corriente dispone no permite conclusiones para la práctica clínica. Los resultados obtenidos no permiten determinar si un vasopresor particular es superior a otro en el tratamiento del shock”

Capítulo II - Síndrome de desacondicionamiento físico - Alteración del estado de conciencia y Sistema Vestibular

2.2 SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO Y SU RELACION CON EL DOLOR DE CUELLO

Iniciamos este capítulo partiendo de la definición de Síndrome de Desacondicionamiento físico o deterioro metabólico y sistémico del organismo, que se caracteriza por atrofia muscular de las fibras tipo I, fatiga muscular por menor capacidad oxidativa de la mitocondria, baja tolerancia al déficit de oxígeno y mayor dependencia del metabolismo anaeróbico; estas alteraciones metabólicas se observan en las primeras 24 horas de inmovilización prolongada, teniendo en cuenta estas características el paciente en cuidado crítico asociado a la inmovilización prolongada y la posición continua en decúbito supino ocasiona compresión continua sobre el triángulo suboccipital siendo este un grupo de músculos así llamados de acuerdo a que se unen al hueso occipital en la base del cráneo. Los músculos más grandes y superficiales (musculo recto posterior mayor y musculo recto posterior menor) trabajan en la rotación – extensión y los más pequeños y profundos (musculo oblicuo mayor y musculo oblicuo menor de la cabeza) trabajan en la estabilización del cráneo sobre la columna vertebral. También la Alteración de los mecanoreceptores, estructuras Oseas, musculares y nerviosas, pudiendo ocasionar sobre esta zona una alteración por estrés generando degeneración walleriana y dolor. (Jorge, 2008)

Tabla 2 Manifestaciones clínicas

1. Sistema Nervioso

Neuropatías por atrapamiento
 Deprivación sensorial
 Incoordinación, alteración patrón del sueño
 Tendencia a la depresión
 Pérdida memoria inmediata

2. Sistema Muscular

Atrofia muscular
 Debilidad muscular
 Disminución a la tolerancia al ejercicio
 Resistencia a la insulina
 Disminución ATP
 Disminución de la síntesis proteica

3. Sistema Esquelético

Osteoporosis
 Fibrosis y anquilosis articular

4. Sistema cardiovascular

Aumento de la frecuencia cardíaca en reposo
 Disminución volumen de eyección
 Atrofia musculo cardíaco
 Hipotensión ortostática flebotrombosis

5. Sistema Cardiovascular

Disminución de la capacidad vital
 Disminución de la ventilación voluntaria máxima
 Alteración del mecanismo de la tos
 Incoordinación neumofónica

6. Sistema Gastrointestinal

Constipación
 Anorexia

7. Sistema Genitourinario

Aumento de la diuresis
 Hipercalciuria
 Litiasis renal
 Incontinencia por rebosamiento
 Disminución filtración glomerular

8. Sistema Endocrino

Intolerancia a la glucosa
 Alteración ritmo circadiano
 Disminución hormona paratiroidea
 Aumento de la actividad de renina plasmática
 Aumento de la secreción de aldosterona

9. Metabolismo y Nutrición

Aumento de la excreción de nitrógeno
Aumento de la excreción de calcio
Aumento de la excreción de fósforo

10. Sistema Tegumentario

Ulceras por presión
Edema
Bursitis subcutánea

Fuente: Artículo Académico Doctores Jorge Pardo Ruiz y Jorge Luis Pardo, Fundación Santa Fe de Bogotá, Sección de Rehabilitación, 2008

2.3 ALTERACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA EN PACIENTE CRÍTICO

La conciencia es el estado en el cual el sujeto tiene conocimiento de sí mismo y de su entorno. Las alteraciones agudas del nivel de conciencia representan una urgencia médica, siendo primordial un diagnóstico y tratamiento correcto para evitar lesiones graves e irreversibles, e incluso la muerte del paciente (Palacios Castañeda, García Ruíz & Leal Sanz P., 2010)

Un paciente crítico en coma presenta disminución del nivel de conciencia, esto es, entra en un estado patológico caracterizado por inconciencia resistente con ausencia de respuesta a estímulos externos que depende de la integridad funcional del sistema reticular activador ascendente de la corteza cerebral y del tálamo.

Los grados de alteración de la conciencia se dividen en:

a) Confusión: el paciente es incapaz de pensar con claridad rapidez habitual y responde a órdenes verbales simples, pero muestra dificultad con las complejas.

b) Somnolencia: el paciente está permanentemente dormido pero puede ser despertado sin dificultad frente a estímulos sensoriales o sensitivos y responde adecuadamente a órdenes simples y a estímulos dolorosos complejos.

c) Obnubilación: responde a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos, sin respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.

d) Estupor: se despierta solo con estímulos enérgicos y persistentes, las respuestas verbales son lentas o nulas; se esfuerza para evitar estímulos dolorosos.

e) Coma: es el grado máximo de alteración a nivel de conciencia y varía dependiendo del nivel de gravedad desde el superficial hasta el profundo.

f) Muerte cerebral: pérdida irreversible de todas las funciones cerebrales e incapacidad de mantener la respiración autónoma.

2.3 SISTEMA VESTIBULAR Y SU RELACION CON EL SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FISICO

El sistema vestibular forma parte de un sistema multimodal que coordina la información recibida de varios sistemas sensoriales, proporciona la información que el sistema nervioso central requiere para determinar la posición de la cabeza, así como la velocidad y dirección de los movimientos a los que es sometida que aunada con la propioceptiva y visual, permiten establecer esquemas de la posición y la dinámica de los desplazamientos del organismo. Este complejo proceso depende, del entorno visual y del control de la posición de los ojos, por una parte y, por otra, de la información que se deriva de los sistemas somatosensorial y vestibular (LR Y. , 1984).

El sistema vestibular se encuentra en el interior del peñasco del hueso temporal en el oído interno o laberinto; el órgano de audición se denomina laberinto anterior y el de equilibrio laberinto posterior, encargado del control postural y la determinación de la orientación de las partes del cuerpo sin pérdida del equilibrio ya sea estático cuando el cuerpo está quieto y dinámico cuando está en movimiento (Bartual Pastor & Pérez Fernandez, 1998).

El sistema vestibular es esencial en las siguientes funciones del cuerpo: a) mantener el equilibrio corporal reflejo, en reposo y en movimiento; b) controlar la

postura y proporcionar estabilización de la cabeza; c) regular la locomoción y otros movimientos; d) proporcionar conocimiento de la orientación en el espacio; e) mantener el enfoque visual en movimiento, proporcionando estabilización de las imágenes retinianas (Bartual Pastor & Pérez Fernandez, 1998).

Para (Pardo & Pardo Ruíz, 2008), una de las consecuencias de la inmovilización prolongada de un paciente crítico es la alteración del sistema vestibular o el síndrome de desacondicionamiento físico, esto es, el deterioro metabólico y sistémico del organismo que se observan en las primeras 24 horas de la inmovilización debido a factores como la severidad de la enfermedad o lesión, duración del período de reposo, patología concomitante como diabetes, desnutrición, reserva cardiovascular, edad y sexo, en los que se ven afectados los sistemas nervioso, muscular, esquelético, cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, endocrino, metabólico.

2.3 SISTEMA SOMATOSENSORIAL Y SU RELACION CON LA INMOVILIZACION PROLONGADA

El sistema somato-sensorial es un grupo de por lo menos cuatro sentidos como el tacto, como la temperatura, posición de partes del cuerpo, dolor; sus receptores están repartidos por todo el cuerpo y permiten detectar estímulos mecánicos, químicos y físicos (Bear M., Connors B, & Prdiso, 1998).

Para (Bear, 1998), la puerta de entrada de la información del entorno al sistema nervioso es proporcionada por los receptores sensoriales que detectan estímulos tales como tacto, sonido, luz, dolor, frío, calor, etc.

El sistema cuenta con mecanorreceptores denominados propioceptores que son receptores en la musculatura esquelética y otros tejidos del cuerpo encargados de enviar información al SNC sobre el estado y posición del mismo, no están distribuidos uniformemente por lo que hay regiones con mayor densidad

y por ende mayor sensibilidad; las zonas más sensibles son la punta de la lengua, los labios, la punta de los dedos, el dorso de la mano y la cara. Los receptores epidérmicos son dendritas de neuronas sensitivas encapsuladas que forman discos o terminaciones nerviosas libres (Bear M., Connors B, & Prdiso, 1998).

La información sensorial proveniente de los receptores de la superficie corporal que penetra en la médula espinal mediante las raíces dorsales de los nervios espinales, a nivel del tronco encefálico los impulsos procedentes de un lado del cuerpo cruza al lado opuesto (Connors B & Pradiso, 1998).

Para (Connors B & Pradiso, 1998), los Sistemas Columna Dorsal-lemnisco y Anterolateral, conectan los receptores sensoriales con la corteza cerebral, en ambas vías la información viaja desde el receptor hasta la corteza sensitiva y la transmisión se realiza mediante conexiones de neuronas en serie: neuronas de primer orden, segundo, tercero y superiores.

El sistema de la columna dorsal y lemnisco, está formado por grupos de tres neuronas en serie que trasmite la información procedente de la mayoría de los mecanorreceptores y propioceptores hasta la corteza; las primeras neuronas, o neuronas de primer orden, tienen sus somas en los ganglios de la raíz dorsal de los nervios raquídeos o en los ganglios craneales y sus axones ascienden ordenadamente por la médula espinal hasta el bulbo, en dos haces denominados columnas dorsales o haz de Burdach y de Goll. Allí establecen sinapsis sobre neuronas de segundo orden situadas en los núcleos de las columnas dorsales. En cada relevo sináptico se mantienen las relaciones topográficas (orientación espacial), de tal manera que las proyecciones de los dedos, mano y brazo se mantienen juntas. Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado opuesto (decusación) y penetran en el lemnisco medial, que asciende hasta el tálamo donde a nivel del núcleo ventral posterolateral (VPL) hacen sinapsis sobre neuronas de tercer orden que proyectan sus axones al área somatosensorial primaria (SI) de la corteza cerebral. Para transmitir la sensibilidad de la cara existe

la vía del trigémino que es equivalente a la vía del sistema de columna dorsal y lemnisco en el resto del cuerpo (<http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana>, 2011).

El Sistema Anterolateral, llamado también espinotalámico, transporta la información del dolor, la temperatura, el tacto o presión groseros y las sensaciones de picor y cosquilleo, contiene principalmente fibras de conducción lenta; se puede subdividir en dos: vía neoespinotalámica las fibras se proyectan en la corteza somatosensorial y vía paleoespinotalámica con proyecciones en diferentes puntos del tálamo. La vía neoespinotalámica, tiene los axones de las neuronas de primer orden (con somas en los ganglios raquídeos) que establecen sinapsis sobre neuronas de segundo orden, situadas en las astas dorsales de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden decusan a nivel medular y ascienden por un haz 6 denominado anterolateral. Se cree que transmiten información relacionada con el dolor intenso, agudo y bien localizado. La vía paleoespinotalámica se caracteriza por ser una vía polisináptica con sinapsis en numerosas áreas del bulbo, protuberancia y mesencéfalo. Desde mesencéfalo se proyecta a sistema límbico (dolor producido por respuestas emocionales).

En situaciones de estrés, específicamente en el paciente en unidad de cuidado intensivo por la inmovilización prolongada genera irritación de las terminaciones nerviosas la cual irrita zonas anatómicas del sistema somatosensorial ocasionando corto circuito y no presenciade una adecuada información en la misma, de esta manera el somatosensorial no va a llevar a cabo sus funciones normales sensoriales.

Otra consecuencia de la alteración del sistema somato sensorial es que las neuronas de los núcleos del rafe liberan como neurotransmisor serotonina y éste causa inhibición en las neuronas nociceptivas causando dolor por la irritación de las terminaciones nerviosas libres y generando posteriormenete inmovilización de varios grupos musculares en este caso la zona del cuello, inhibiendo los musculos

profundos del cuello generando acortamientos musculares y deficiencia secundaria del sistema musculo esquelético. Por otra parte las neuronas del tronco del encéfalo aumentan la liberación de noradrenalina que también altera la información dolorosa.

Capítulo III - Sistema Craneosacral: Estructura, definición, importancia

Es un sistema fisiológico relacionado con los sistemas nervioso central, nervioso vegetativo, neuromusculo esquelético y endocrino; está delimitado por las meninges y la duramadre y por el plexo coroideo pasa el líquido del sistema vascular al sistema ventricular del encéfalo; es de anotar que el plexo coroideo es selectivo en el paso de sustancias de la sangre al sistema craneosacro (Sutherland, 1948).

Según (Sutherland, 1948), en el sistema craneosacral se tiene en cuenta la movilidad entre los huesos del cráneo para determinar el movimiento respiratorio primario (MRP) palpable en cualquier estructura corporal (hueso, músculo, víscera) con una frecuencia de 8 a 12 ciclos por minuto, cuyo origen estaría en los ventrículos cerebrales donde se genera el líquido céfalo-raquídeo (LCR) impulsado a todo el cuerpo a través de las fascias, confundándose luego con los otros fluidos corporales como la sangre, la linfa, etc.; y el mecanismo sacro-craneal, que al igual que el latido cardíaco o el ritmo respiratorio, se percibe en todos los tejidos y estructuras corporales como un movimiento involuntario y espontáneo con un determinado ritmo y potencia; concepto éste que aunado a investigaciones clínicas realizadas por R. Becker D.O., J. Upledger D.O., J. Jealous D.O., V. Frymann D.O. y F. Sills D.O., aclara los fundamentos teóricos y la potencialidad terapéutica llamada "Osteopatía craneal" y/o "Terapia craneosacral".

Para (Rhodin, 1974), la causa más frecuente y clínicamente significativa de disfunción del sistema craneosacro es la tensión anormal del sistema de membranas durales. La membrana dural se compone de tejido conjuntivo duro y fibroso, sus fascículos de colágeno elástico se entrelazan y ofrecen un aspecto desorganizado. La membrana dural se compone de dos láminas que se unen con firmeza, excepto donde se forman los senos venosos entre ellas.

La duramadre, que conecta el occipital con el complejo sacrocoxígeo, discurre por el conducto vertebral longitudinal donde también se denomina tubo dural; dentro de este conducto, la membrana dural forma una vaina laxa para la médula espinal. La lámina de endostio de la duramadre intracraneal está representada debajo del agujero magno por el periostio vertebral que reviste este conducto (Rhodin, 1974).

La membrana dural espinal es una extensión de la lámina interna o menígea de la duramadre intracraneal; dentro del conducto vertebral, la duramadre espinal suele contar con inserciones óseas firmes sólo en toda la circunferencia del agujero magno, en los cuerpos posteriores de las II y III vértebras cervicales, y dentro del conducto sacro a nivel del II segmento sacro en su porción anterior. Se inserta en el ligamento longitudinal posterior mediante cintillas fibrosas. Estas inserciones en los ligamentos longitudinales son variables, y suelen ser más pronunciadas caudalmente (Rhodin, 1974).

El espacio subdural termina dentro del conducto sacro aproximadamente a nivel del II segmento sacro. Aquí la duramadre espinal reviste estrechamente el filum terminale, sale del conducto sacro por el hiato del sacro y se mezcla con el periostio del coxis. La porción caudal de la vaina tubular dural, por debajo del II segmento lumbar donde se forma el cono medular, está ocupada por la cola de caballo; a medida que los nervios espinales salen del conducto vertebral por los agujeros intervertebrales, se recubren con prolongaciones de la vaina dural que terminan mezclándose en la fascia paravertebral (Rhodin, 1974).

El sistema cráneo-sacro anatómicamente lo conforman los huesos del cráneo que se articulan entre sí; el sacro y el coxis; las vértebras; la duramadre, estructura de tejido conectivo que envuelve al sistema nervioso y se une a distintos huesos de este sistema, especialmente del cráneo, sacro y cóccix; el LCR es la gasolina que mueve al sistema; las estructuras cerebrales que producen y reabsorben el LCR; las fascias que transmiten el movimiento de los fluidos por el cuerpo (Rhodin, 1974).

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio mediante la revisión de literatura teniendo en cuenta las variables planteadas y enfocadas a la influencia de la terapia cráneo-sacral en el manejo del dolor de cuello de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, y los criterios de inclusión edades comprendidas entre los 20 a 70 años de edad, publicaciones en las bases de datos de los años 2000 a 2016 y las palabras claves cuidado intensivo, somatosensorial, Polineuropatía, fisioterapia, cuello, dolor terapia craneosacral.

Para la clasificación de los artículos se realizó por medio de la clasificación del nivel de evidencia y grado de recomendación según la escala Oxford Center for Evidence-Based Medicine (OCEBM)

Los criterios de inclusión: Búsqueda de artículos publicada entre los años 2003-2016, población adulta entre los 20 años y 70 años de edad, y artículos relacionados con las palabras claves y las deficiencias de cuello dirigido en el paciente en unidad de cuidado intensivo.

Los criterios de exclusión fueron artículos que no cumplieran con las palabras claves, y manejo en población pediátrica

Tabla 3 Clasificación de los niveles de evidencia de Oxford (OCEBM)

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Tratamiento, prevención, etiología y daño	Pronóstico e historia natural	Diagnóstico	Diagnóstico diferencial y estudios de prevalencia	Estudios económicos y análisis de decisión
A	1a	RS con homogeneidad de EC controlados con asignación aleatoria	RS de estudios de cohortes, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables, en la misma dirección y validadas en diferentes poblaciones	RS de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y en diferentes centros clínicos	RS con homogeneidad de estudios de cohortes prospectivos	RS con homogeneidad de estudios económicos de nivel 1
	1b	EC individual con intervalo de confianza estrecho	Estudios de cohortes individuales con un seguimiento mayor de 80% de la cohorte y validadas en una sola	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con estándar de	Estudio de cohortes prospectiva con buen seguimiento	Análisis basado en costes o alternativas clínicamente

			población	referencia adecuado (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico o probado en un centro clínico		sensibles; RS de la evidencia; e incluye análisis de la sensibilidad
	1c	Eficiencia demostrada por la práctica clínica. Considera cuando algunos pacientes mueren antes de ser evaluados	Resultados a partir de la efectividad y no de su eficacia demostrada a través de un estudio de cohortes. Series de casos todos o ninguno	Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico	Series de casos todos o ninguno	Análisis absoluto o en términos de mayor valor o peor valor
B	2a	RS de estudios de cohortes, con homogeneidad	RS de estudios de cohorte retrospectiva o de grupos controles no tratados en un EC, con homogeneidad	RS de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad	RS con homogeneidad de estudios 2b y mejores	RS con homogeneidad de estudios económicos con

d				nivel mayor a 2
2b	Estudio de cohortes individual con seguimiento inferior a 80% (incluye EC de baja calidad)	Estudio de cohorte retrospectiva o seguimiento de controles no tratados en un EC, o GPC no validadas	Estudios exploratorios que, a través de una regresión logística, determinan factores significativos, y validados con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba)	Análisis basados en costes o alternativas clínicamente sensibles; limitado a revisión de la evidencia; e incluyendo un análisis de sensibilidad
2c	Estudios ecológicos o de resultados en salud	Investigación de resultados en salud		Auditorías o estudios de resultados en salud
3a	RS de estudios de casos y controles, con homogeneidad		RS con homogeneidad de estudios 3b y de mejor calidad	RS con homogeneidad de estudios 3b y mejores
3b	Estudios de casos y controles individuales		Comparación enmascarada y objetiva de	Estudio no consecutivo de cohorte

un espectro de una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio. Estudios no consecutivos o sin la aplicación de un estándar de referencia

, o análisis muy limitado de la población basado en pocas alternativas o costes, estimaciones de datos de mala calidad, pero incluyendo análisis de la sensibilidad que incorporan variaciones clínicamente sensibles

<p>C 4</p>	<p>Serie de casos, estudios de cohortes, y de casos y controles de baja calidad</p>	<p>Serie de casos y estudios de cohortes de pronóstico de poca calidad</p>	<p>Estudio de casos y controles, con escasos o sin estándares de referencia independiente</p>	<p>Series de casos o estándares de referencia obsoletos</p>	<p>Análisis sin análisis de sensibilidad</p>
-------------------------------	---	--	---	---	--

		nte			
D	5	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”

Fuente: Rev. S. And. Traum. y Ort., 2012;29(1/2):59-72

Es de observar que OCEBM es una modificación complementaria de la clasificación de Sackett que incluye terapia, prevención, etiología y daño en un subgrupo, pronóstico e historia natural en otro, diagnóstico en el siguiente, diagnóstico diferencial y estudios de prevalencia en otro, y estudios económicos y análisis de decisión en otro.

A partir de las variables bibliométricas, por cada estudio se ejecutó la lectura inicial de los artículos, se clasificó por medio de una bitácora y se realizó un RAE por cada artículo en la que incluye: título, resumen, introducción, materiales, métodos, resultados y conclusiones, nivel de evidencia y año de publicación, a fin de clasificar los estudios a incluir; finalmente se examinó el artículo para detallar la información requerida, de esta manera se excluyeron artículos que no eran relevantes para el estudio y la investigación presente.

4. ANALISIS DE RESULTADOS

NOMBRE ARTÍCULO	PAIS	REVISTA	AÑO	AUTORES	OBJETIVO	RESULTADOS Y CONCLUSIONES	NIVEL DE EVIDENCIA
Evaluación global en pacientes con trastornos temporomandibular		Revista científica iberoamericana del método mezeres y terapias globales	2011	José Ramírez moreno Juan ramón Revilla Gutiérrez	Identificar la relación entre el desplazamiento discal anterior y la postura (arcos plantares extremidades inferiores, hombro, cintura pélvica, columna vertebral cabeza y mandíbula) también se identificaron los signos y síntomas del desplazamiento discal anterior.	Los pacientes con desplazamiento de disco mostraron una incidencia más alta de dolor en el área de la articulación temporomandibular pero no había diferencia de hábitos para funcionales entre los dos grupos, el grupo de desplazamiento de disco, se encontraron desviaciones posturales en la pelvis (rotación posterior) en la columna lumbar (hiperlordosis)en la columna torácica	Nivel de evidencia: I

						(rectificación)en la cabeza (desviación a la derecha)en la mandíbula (desviación a la izquierda)	
El diafragma una visión desde la osteopatía monografía pasantía	Colombia	Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina Maestría en medicina alternativa	2013	Diana María Hernández Álvarez	Recopilar información sobre la embriología, anatomía, fisiología, biomecánica y manejo de las disfunciones del diafragma para un enfoque integral desde la Osteopatía.	CONCLUSIONES : El diafragma es el musculo más importante de la respiración, divide la cavidad torácica de la abdominal, tiene múltiples articulaciones viscerales que permite una interrelación dinámica con los mismos, hace parte de las líneas miofasciales encargadas de mantener la estática corporal, es uno de los diafragmas de la Osteopatía craneosacral y visceral, los trastornos de la movilidad del diafragma puede afectar las vísceras toracoabdominales con las que se relaciona y al movimiento cráneo sacral.	Nivel de evidencia: IIb

The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry	Estados Unidos	Pubmed	2009	Serguef N, Nelson KE, Glonek T.	To determine the effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation	cranial manipulation affects the blood-flow velocity oscillation in its low-frequency Traube-Hering-Mayer components. Because these low-frequency oscillations are mediated through parasympathetic and sympathetic activity, it is concluded that cranial manipulation affects the autonomic nervous system.	Nivel evidencia: Ic
Efectos de la terapia cráneo sacral sobre la respuesta vascular aguda y parámetros hemodinámicos en sujetos sanos.	Santiago de Cali, Colombia	Revista CES Movimiento y Salud	2013	Robinson Ramírez Vélez, María del Pilar Espinosa, Carlos Alejandro López Albán, Ricardo Antonio Agredo Zúñiga	Evaluar el efecto fisiológico agudo de la TCS sobre el sistema cardiovascular	Los resultados de este trabajo muestran una de las primeras evidencias experimentales que ha utilizado la medición con técnicas pletismográficas encaminadas a examinar los cambios en la morfología y en la fisiología vascular local	

						en grandes vasos.	
Multipractitioner Upledger CranioSacral Therapy: descriptive outcome study 2007-2008	Reino Unido	Pubmed	2009	HARRIS O, MRCGP, MFHom, CST J S PAGE CST-D, MCSS	Este estudio describe el tratamiento que presenta los pacientes con terapia cráneo sacral, las condiciones que presentan, y el impacto del tratamiento entre ambos sus síntomas y vidas.	Este estudio sugiere una mayor investigación en la Terapia cráneo sacral como una modalidad terapéutica de tratamiento siendo valioso para los problemas ya descritos como dolor de cuello, espalda y hombro. Los grupos diagnósticos sugirieron que la TCS es particularmente eficaz para los pacientes con dolores de cabeza y migrañas, dolor de cuello y espalda, ansiedad y depresión, y problemas de bebés.	Nivel de evidencia: III
La terapia cráneo sacral: Los efectos de la manipulación craneal en la presión	Pensilvania, Estados Unidos	Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy	2006	Patricia A. Downey, Timothy Barbano, Rupali Kapur-Wadhwa.	Para determinar si la manipulación física de las suturas craneales de la bóveda dará lugar a	Bajas cargas de fuerza, similares a las utilizadas clínicamente cuando se realiza una técnica de elevación frontal cráneo sacral,	Nivel de evidencia: IIb

intracraneal y movimiento de los huesos craneales					cambios en la presión intracraneal (PIC) junto con el movimiento de la sutura coronal.	dieron lugar a cambios significativos en el movimiento sutura coronal o ICP en conejos. Estos resultados sugieren que existe una base biológica para la terapia cráneo sacral diferente debe ser explorado.	
Efectos de la terapia cráneo sacral en los signos y síntomas en esclerosis múltiple	Israel	Elsevier	2009	Gil Raviva, Shai Shefia, Dalia Nizani, Anat Achiron	Para examinar si la terapia cráneo sacral mejora los síntomas del tracto urinario inferior de la esclerosis múltiple	Aunque el mecanismo exacto de acción de CST aún queda por esclarecer, esta terapia ha demostrado ser eficaz y seguro en el tratamiento de los cortes de los pacientes con EM. Se recomiendan estudios adicionales.	Nivel de evidencia: Ila
Fundamentos fisiológicos de la movilidad de las suturas craneales y origen del mecanismo respiratorio primario	Murcia	REV FISIOTER (GUADALUPE)	2008	David Fernández Rodríguez	El objetivo de este estudio es hacer una revisión bibliográfica en busca de aquellos documentos que determinen si existe evidencia científica de la existencia	Las investigaciones más recientes sobre el origen del MRP apuntan a una relación directa con el sistema arterial, más concretamente con las oscilaciones rítmicas de presión y flujo sanguíneo que	Nivel de evidencia: Ila

					del movimiento respiratorio primario y su posible origen.	acompañan a las ondas de THM. Este fenómeno se debe a las variaciones cíclicas del diámetro arterial, asociadas a la actividad del sistema nervioso simpático y relacionado con la presión arterial, la frecuencia y contractilidad cardíaca, el flujo sanguíneo cerebral y pulmonar, y los movimientos del LCR.	
Influencia de la terapia cráneosacral	Reino Unido	Complementaria y Alternativa Medicina basada en la evidencia	2009	Guillermo A. Mataran-Penarrocha, Adelaida María Castro-Sanchez, Gloria Carballo Garcia, Carmen Moreno-Lorenzo	Se reclutaron pacientes con FM sometidos a terapia farmacéutica entre los miembros de la Asociación de Fibromialgia de Almería. Los criterios de exclusión eran presencia de enfermedad física y/o psicológica, infección,	El estudio presente demuestra que la terapia cráneosacral mejora la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia, reduciendo su percepción de dolor y fatiga y mejorando su descanso nocturno y ánimo, con un incremento del funcionamiento físico	Nivel de evidencia: III

					fiebre, hipotensión, enfermedades de la piel o alteraciones respiratorias que podrían limitar la aplicación de los tratamientos.		
Utilidad del cráneo-sacral terapia en el tratamiento de pacientes con dolor lumbar no específico. Informe preliminar.	Polonia. Europa	Ortop Traumatol Rehabil.	2003	Białoszewski D , Bebeliski M, Lewandowska M , Słupik A.	Examinar la utilidad de craneosacral técnicas en el tratamiento de pacientes con sobrecarga de la columna lumbosacra y para comparar su eficacia a la de punto de activación de terapia , que es un enfoque terapéutico reconocido.	Ambos grupos demostraron una reducción significativa del dolor medido con la escala VAS y el cuestionario Laitinen. Por otra parte, la actividad bioeléctrica de reposo del músculo multífido disminuyó significativamente en el grupo G-CST. Los grupos no difieren significativamente con respecto a los parámetros del estudio.	Nivel de evidencia: IIb

En el presente estudio de revisión de la literatura se realizó la búsqueda en 39 artículos de diferentes partes del mundo y diferentes revistas de publicación, se hicieron las respectivas lecturas y análisis pero por criterios de inclusión no clasificaron como evidencia en la literatura sobre la influencia de la terapia cráneo-sacral en el manejo del dolor de cuello en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos. Sin embargo se utilizaron 34 artículos de los 39 para

determinar marco teórico sobre la terapia cráneo sacral, diferencias de conceptos y bibliografía. Según la Clasificación de los niveles de evidencia de Oxford se encontraron 5 artículos de diferentes bases de datos como son SciVerse, ScienceDirect, El Sevier, seminar in integrative medicine, pubMed, movimiento científico N. 18, medline, que dieron evidencia de alta calidad en el manejo de la terapia cráneo sacral y en las alteraciones de los diferentes sistemas del cuerpo por el posicionamiento y inmobilizaciones prolongadas, los cuales fueron analizados como resultados de apoyo en la revisión de literatura y en la toma de decisiones clínicas demostrando la efectividad de la terapia cráneo sacral la importancia de conocerla como una intervención terapéutica. Pero Es de resaltar la necesidad de más estudios de calidad metodológica que demuestren la importancia y los beneficios que se pueden obtener con este nuevo método de intervención para la fisioterapia.(ver tabla 4)

Tabla 4 Evidencias Terapia Cráneo sacral

REVISTA	ARTICULO	AÑO	AUTOR	RESULTADOS	CONCLUSIONES
SciVerse ScienceDirect El Sevier	Una revisión sistemática para evaluar los beneficios clínicos de la terapia craneosacral	2012	Anne Jäkel, Philip von Hauenschild	Sólo siete estudios cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales tres estudios eran ECA y cuatro eran de diseño del estudio observacional; los resultados clínicos positivos se	Este examen reveló la escasez de investigaciones CST en pacientes con clínica diferentes patologías; la evaluación CST es factible en la ECA y tiene el potencial de proporcionar

				registraron para reducir el dolor y la mejora en el bienestar general de los pacientes. Downs metodológicas y calidad Negro puntuaciones oscilaron entre 2 y 22 puntos de un máximo teórico de 27 puntos, con ECA mostrando las más altas puntuaciones globales	valiosos resultados para apoyar aún más la toma de decisiones clínicas. Sin embargo, debido a la corriente moderada, es necesaria la calidad metodológica de los estudios incluidos la investigación adicional
Seminar in Integrativ e Medicine	CranioSacral Therapy	20 04	John E. Upledge r, DO, OMM	Investigaciones llevadas a cabo demostraron la existencia de la terapia craneosacral y su efecto sobre la salud y la enfermedad; esta información se basa	Los descubrimientos de Sutherland en cuanto a la flexibilidad de las suturas craneales llevado a la temprana investigación detrás de CST y ambos

principalmente en observaciones clínicas en los últimos 15 años de practicar la CST

enfoques afectar el cráneo, sacro, y el cóccix, que es donde terminan las similitudes. Hoy en día, como en el principio, la osteopatía craneal permanece centrada en las suturas del cráneo. Sin embargo el desarrolla CST que en la Universidad del Estado de Michigan se centra en la duramadre sistema de membrana mater como la causa principal de la disfunción

PubMed	Una revisión sistemática de la terapia	2000	C. Green, C.W.	La investigación disponible sobre la efectividad	Esta revisión sistemática y evaluación
---------------	--	------	----------------	--	--

	craneosacral: plausibilidad biológica, fiabilidad y evaluación de la efectividad clínica		Martin, K. Bassett, A. Kazanjan n	del tratamiento craneosacral constituye una prueba de bajo grado llevado a cabo utilizando los protocolos de investigación inadecuados. Un estudio informó efectos secundarios negativos en pacientes ambulatorios con lesión cerebral traumática. No se encontraron bajas calificaciones de confiabilidad entre evaluadores.	crítica no ha encontrado pruebas suficientes para apoyar la terapia craneosacral. Los métodos de investigación que podrían evaluar de manera concluyente la eficacia no se han aplicado hasta la fecha
Movimiento Científico Vol. 18	Alteraciones asociadas al desacondicionamiento físico del paciente crítico en la Unidad de	20 14	Eliana María Cardona Pérez, Adriana González	Del resultado final de los artículos de interés para la revisión sistemática se	En la unidad de cuidados intensivos algunos pacientes pueden

Cuidado Intensivo. Revisión sistemática	z Quintero , Geovan a Padilla Chivata, Sheila Ivonne Páez Rincón, Luz Ángela Alejo, Yúber Liliana Rodrígu ez Rojas	extraen los datos más relevantes de cada uno de ellos en los cuales se evidencia que la distribución temporal abarca desde 2009 hasta 2013, y que la mayor proporción de los documentos han sido desarrollados en América reportando el 69% de los estudios seguido por Oceanía 13%, lo que indica que si bien el desacondicionamiento físico es contemplada a nivel mundial no todos los países investigan o publican algún	desencadenar trastornos ocasionando en ellos síndrome de desacondicionamiento físico del paciente crítico, causado por el reposo, el desuso y la inmovilidad prolongada. Esto genera una limitación, deficiencia y discapacidad aumentando su estancia en uci. La inmovilización prolongada produce cambios sistémicos asociados como tromboembolismo, atelectasia, úlceras, contracturas, alteración de las
---	--	--	--

tipo de fibras
investigación en musculares,
aras de dar a atrofia y
conocer o debilidad
fortalecer los vascular
conocimientos
existentes en la
actualidad con
relación a esta
temática; lo cual
se fundamenta
en la revisión
realizada
previamente
donde para
Latinoamérica
sólo se
encontró 3
artículos
científicos
realizados dos
en Colombia y 1
en Brasil lo cual
sustenta a la
necesidades de
la presente
revisión
sistemática
exploratoria

Scielo	Condición física y capacidad funcional en el paciente críticamente enfermo: efectos de las modalidades cinéticas	20 13	Mondragón Mónica Alejandra	Se evidenció un incremento significativo ($p < 0.5$) de 5kg- fuerza en cuanto a fuerza muscular, así como la medida de independencia funcional, disminución del dolor articular de cuello y mejoría de rangos articulares. Las modalidades cinéticas pudieron tener efectos beneficiosos sobre la condición física y la capacidad funcional de los pacientes intervenidos.
---------------	--	----------	----------------------------------	---

DISCUSION

En este trabajo, se tomaron datos de diferentes artículos recopilados en diversas bases de datos de todo el mundo, SciVerse, ScienceDirect, El Sevier, seminar in integrative medicine, PubMed, movimiento científico N. 18, medline; de los cuales se encontraron 39 artículos, alguno de ellos cumplían con los criterios de inclusión, con características propias sobre la influencia e importancia de la

terapia cráneosacral en el manejo del dolor de cuello en pacientes en la unidad de cuidados intensivos.

Dentro de los hallazgos más importantes se pudo establecer que la terapia cráneosacral es la aplicación de una fuerza manual suave, que sirve para tratar disfunciones somáticas, es un método ampliamente utilizado en diferentes entornos y condiciones clínicas, tanto en niños como adultos. Es un método alternativo que tiene el objetivo de liberar las restricciones que comprometen la médula espinal y el cerebro, para posteriormente restaurar el funcionamiento diario de la persona o individuo.

Lo que se pudo establecer en diferentes series de estudios, es la mejoría en cuanto la calidad de sueño y el dolor somático del paciente, como se evidencia en el ensayo realizado por Matarán et al. Sobre terapia cráneosacral, comentan una disminución significativa de los niveles de depresión y ansiedad, aumentando la calidad del sueño y la calidad de vida con un periodo de estudio de 25 semanas. Por otro lado, Castro et al. tras 20 semanas de estudio mediante terapia cráneosacral, obtuvieron una mejora significativa a medio plazo, con una disminución de los puntos sensibles del occipital, el epicóndilo y el trocánter.

Tal como lo concluye el artículo, terapia cráneosacral; publicado en Seminar in Integrative Medicine, 2004, demostraron la existencia de la terapia craneosacral y su efecto sobre la salud y la enfermedad; información se basa principalmente en observaciones clínicas en los últimos 15 años de practicar la Terapia cráneosacral.

En el artículo, Alteraciones asociadas al desacondicionamiento físico del paciente crítico en la Unidad de Cuidado Intensivo, una revisión sistemática, publicado en movimiento científico, 2014, como resultado final establecen que en la unidad de cuidados intensivos algunos pacientes pueden desencadenar trastornos ocasionando en ellos, síndrome de desacondicionamiento físico del paciente crítico, causado por el reposo, el desuso y la inmovilidad prolongada. Esto genera una limitación, deficiencia y discapacidad aumentando su estancia en Unidad de cuidado intensivo. La inmovilización prolongada produce cambios

sistémicos asociados como tromboembolismo, atelectasia, úlceras, contracturas, alteración de las fibras musculares, atrofia y debilidad muscular.

Con base en los resultados de la aplicación de la terapia de la terapia cráneo sacral en pacientes críticamente enfermos; se requiere mayor número de publicaciones en torno a este tema; para evidenciar y evaluar el resultado del uso de esta terapia alternativa.

Finalmente se logra evidenciar la carencia de estudios concluyentes, con respecto a la influencia de la terapia cráneo sacral en el manejo del dolor de cuello en pacientes en unidad de cuidado intensivos; es de aclarar que la mayoría de estudios sobre terapia cráneo sacral se enfocan en el desacondicionamiento del usuario. Hecho que motiva a los terapeutas especialistas a iniciar estudio de casos que demuestren la conveniencia de aplicar dicha terapia.

CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos, de los artículos científicos que fueron consultados se puede concluir que la terapia cráneo sacral es eficaz para reducir el dolor de cuello, teniendo en cuenta como objetivo primordial la manipulación y la movilización a través de las suturas del cráneo la duramadre y el fluido que recorre la medula espinal (Líquido cefalorraquídeo).

En cuanto a los trastornos de la inmovilización prolongada en cama en los pacientes críticos la acción del Fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos no solo se debe basar en la movilización temprana para evitar el síndrome de desacondicionamiento físico sino también el manejo del dolor de cuello para así generar un mejor impacto en el control motor y la calidad de movimiento. Hecho que con lleva a los Fisioterapeutas especialistas a generar investigaciones de casos clínicos que demuestren con evidencias la conveniencia de aplicar dicha terapia en el dolor de cuello.

Si bien la influencia de la aplicación de la terapia cráneosacral en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos constituye una búsqueda bibliográfica con estudios de calidad y buenos grados de recomendación generando así el aporte a la literatura para que en futuras investigaciones tengan mayores criterios para la toma de decisiones clínicas en cuanto al manejo del dolor de cuello como modalidad terapéutica.

Se considera importante para futuras investigaciones nuevas evidencias que logren obtener una universalidad de conceptos y así surjan nuevos interrogantes, investigaciones e intervenciones integrales, visualizadas hacia la prevención de alteraciones con el fin de obtener una mejor calidad de vida y efectos etéreos en el paciente.

Como recomendación de nuestro trabajo de investigación (revisión de la literatura en la influencia de la terapia craneosacral en dolor de cuello en pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos) podemos invitar en ampliar nuestros conocimientos llevándolo a temas de gran importancia como lo es la terapia manual y la terapia craneosacral, ya que se demuestra la efectividad de la misma y sus beneficios tanto en paciente sano como en pacientes enfermos, es para nuestra profesión y para nuestro desempeño diario como fisioterapeutas una excelente alternativa como aporte de tratamiento y de conocimiento. Se invita al Desarrollo de nuevas investigaciones en el tema para dar un conocimiento mayor y con ello ampliar la base de datos que se encuentra hasta el momento puesto que esto hace que muchos profesionales no conozcan sobre la terapia craneosacral y sobre el tema. Esto será para nuestros profesionales en fisioterapia una herramienta más de apoyo clínico y de intervención ya que es demostrado que se puede implementar con una intervención fisioterapéutica.

REFERENCIAS

Albanese J., Leone M., Garnier F.: Renal effects of norepinephrine in septic and nonseptic patients. *Chest* 126:534-2004 Bakker J., Gris P., Coffernils M.: Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 171:221-1996.

Barquist E., Kirton O., Windsor J.: The impact of antioxidant and splanchnic-directed therapy on persistent uncorrected gastric mucosal pH in the critically ill

trauma patient. J Trauma 41:355-1998 Beale R., Hollenberg S., Vincent J.: Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidencebased review. Crit Care Med 32:(Suppl):S455-2004 Bellomo R., Chapman M., Finfer S.

Bartual Pastor, Juan; Pérez Fernández Nicolás. El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo I, primera edición.

Bolton CF, Young GB: The neurological consultation and synddromes in the UCI. Clinical Neurology: Critical Care 1996; 5:447-75.

Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ: Polyneuropathy in critically ill patients. J Neurol Neursuryg Psychiatry 1984; 47:1223-31.

Borghouts, Koes & Vondeling. (1999). Cost of illness of neck prim in The Netherlands . En K. B. Borglouth JA.

Braunwald E., Fauci A., Kasper,D., Harrison`s Principles of Internal Medicine, 15† Edición, Editorial McGraw-Hill, New York, año 2001.

But AK, Ozgul U, Erdil F et al. – The effects of preoperative dexmedetomidine infusion on hemodynamics in patients with pulmonary hypertension undergoing mitral valve replacement surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2006; 50:1207-1212.

C. Green, C.W. Martin, K. Bassett, A. Kazanjian. SciVerse ScienceDirect El Sevier. Una revisión sistemática de la terapia craneosacral: Plausibilidad biológica, fiabilidad y evaluación de la efectividad clínica. Oficina de Evaluación de la Salud AC Tecnología de la Universidad de British Columbia, Vancouver, Canadá, 2012.

Cabot Hernández, A. Prevención de los trastornos musculoesqueléticos. Rev Enferm 2007; 30(2): p 23-28.

Canadian Task Force on Preventive Health Care. New grades for recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. CMAJ 2003; 169:207-220.

Cardona Pérez Eliana María, González Quintero Adriana, Padilla Chivata Geovana, Páez Rincón Sheila Ivonne, Alejo Luz Ángela, Rodríguez Rojas Yúber Liliana. Movimiento Científico Vol. 18: Alteraciones asociadas al desacondicionamiento físico del paciente crítico en la Unidad de Cuidado Intensivo. Revisión sistemática. Universidad Nacional de Colombia, 2014.

Cooper L, Samson R, Gallagher C et al. – Dexmedetomidine provides excellent sedation for elective, awake fiberoptic intubation. Anesthesiology 2005;103:A1449.

Chrysostomou C, Shiderly D, Berry D et al. – Dexmedetomidine, a novel agent for the acute treatment of supraventricular tachyarrhythmias after pediatric cardiac surgery. Crit Care Med 2007; 8:A2.

Deconinck N, Van Parijs V, Beckers-Bleukx G, Van den Bergh P: Critical illness myopathy unrelated to corticosteroids or neuromuscular blocking agents. Neuromuscul Disord 1998; 8:186-92.

Despopoulos, S Silbernagl. "Color Atlas of Physiology". Thieme Medical Publ. (4th edition). 1991.

Ebert TJ, Hall JE, Barney JA et al. – The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Nesthesiology 2000;93:382-394.

Ebert T, Maze M. Dexmedetomidine: another arrow for the clinician's quiver. *Anesthesiology* 2004;101:568-570.

E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell. "Principles of Neural Science. Prentice-Hall International Inc. (3rd edition). 1991.

Frost EA, Booij LH – Anesthesia in the patient for awake craniotomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; pág. 20:331-335.

Gasparre G, Fusaro I, Galletti S, Volini S, Benedetti MG. Effectiveness of ultrasound-guided injections combined with shoulder exercises in the treatment of subacromial adhesive bursitis. *Musculoskeletal Surgery*. Medline, Milán, 2012, pág. 96:57-61.

Gertler R, Brown HC, Mitchell DH et al. – Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 001; 14:13-21.

Guo LY, Lee SY, Lin CF et al. Three-dimensional characteristics of neck movements in subjects with mechanical neck disorder. *J. Back Musculoskeletal Rehabil* 2012; 25(1): 45-53.

Hayes M., Yau E., Timmins A.: Response of critically ill patient to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption. *Chest* 103:886-1993.

Haselman MA – Dexmedetomidine: a useful adjunct to consider insome high-risk situation. *AANA J* 2008;76:335-339.

Hayes M., Timmins A., Yau E.: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 330:1717-1994.

Hofer RE, Sprung J, Sarr MG et al. – Anesthesia for a patient with morbid obesity using dexmedetomidine without narcotics. *Can J Anaesth* 2005;52:176-180.

Holmes C., Landry D., Granton J.: Vasopressin and the cardiovascular system: clinical physiology. *Critical Care* 8:15-2004.

Hoy DG, Protani M. de R. Buchbinder R. The epidemiology of neck pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24(6): 783-792

Ickeringill M, Shehabi Y, Adamson H et al. – Dexmedetomidine infusion without loading dose in surgical patients requiring mechanical ventilation: haemodynamic effects and efficacy. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:741-745.

Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB et al. – Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002; 30:119-141.

John E. Upledger, DO, OMM. Seminar in Integrative Medicine: La Terapia Craneosacral., Usa, 2012

Kobayashi A, Okuda T, Kotani T et al. – Efficacy of dexmedetomidine for controlling delirium in intensive care unit patients. *Masui*, 2007;56:1155-1160.

Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial: Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. *Lancet* 356:2139-2000.

Mathew N., Koeppen B, Stanton B, Berne R. Fisiología de Berne Y Levy. España: Elsevier; 2006. p. 290.

M. Bear, B. Connors, M. Pardiso. "Neurociencia. Explorando el cerebro." MANSON-Williams & Wilkins España. 1998.

Palacios Castañeda D, García Ortiz C, Leal Sanz P. Manejo del enfermo en coma. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. 3ª ed. Madrid: Bayer HealthCare; 2010. p. 189-96.

Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL et al. – Effect of sedation with exmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. JAMA 2007;298:2644-2653.

Penttilä J, Helminen A, Anttila M et al. – Cardiovascular and parasympathetic effects of dexmedetomidine in healthy subjects. Can J Physiol Pharmacol 2004;82:359-362.

Ramsay MA, Luterman DL – Dexmedetomidine as a total intravenous anesthetic agent. Anesthesiology 2004;101:787-790.

Ramsay MA, Saha D, Hebler RF – Tracheal resection in the morbidly obese patient: the role of dexmedetomidine. J Clin Anesth 2006;18:452-454.

Sackett DL, Richardson S, Rosenberg W, Haynes RB. Medicina baseada em evidências: prática e ensino. 2ª ed. 2003, Porto Alegre: Artmed Editora S.A. 270.

Sturaitis MK, Kroin JS, Swamidoss CP et al. – Effects of intraoperative dexmedetomidine infusion on hemodynamic stability during brain tumor resection. Anesthesiology 2002;97:A310.

Talke P, Li J, Jain U et al. – Effects of perioperative dexmedetomidine infusion in patients undergoing vascular surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Anesthesiology* 1995;82:620-633.

Tanskanen PE, Kyttä JV, Randell TT et al. – Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a double-blind, randomized and placebo-controlled study. *Br J Anaesth* 2006;97:658-665.

Tobias JD – Dexmedetomidine to treat opioid withdrawal in infants following prolonged sedation in the pediatric ICU. *J Opioid Manag* 2006; 2:201-205.

Turchetto E. A qué llamamos paciente críticamente enfermo y cómo lo reconocemos? *Rev. Hosp. Priv. Común.* 2005; 8(2):52-7.

Upshur RE. Are all evidence-based practices alike. Problems in the ranking of evidence. *CMAJ* 2003; 169: 672-673.

Upledger JE, Vredevoogt J. *Craniosacral therapy*. Seattle: Eastland Press; 1983.

West S, King V, Carey TS, Lohr KN, McKoy N, Sutton SF, et al. Systems to Rate the Strength of Scientific Evidence. Health Services/Technology Assessment Text, National Library of Medicine. AHRQ Publication No. 02-E016, 2002.

Wijeysundera DN, Naik JS, Beattie WS – Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis. *Am J Med* 2003;114:742-752.

Young LR. (1984) Perception of the body in space: mechanisms. En: *Handbook of Physiology. The nervous system. Neurophysiology.* J.M. Brookhart,

V.B. Mountcastle, I. Darian-Smith and S. R. Geiger. Waverly Press, Baltimore. pp: 1023- 1066.

Trabajos citados

Anthony. (1991).

Aspen Publishing & Gaitherbur MD. (1991).

Bartual Pastor & Pérez Fernandez. (1998).

Bear. (1998).

Bear M., Connors B, & Prdiso. (1998).

Bernard GR & Artigas A. (1994).

Bolton CF & Young GB. (1996).

Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF & Sibbald WJ. (1984).

Borghouts, Koes & Vondeling. (1999).

Braunwald E, Fauci A, Kasper D & Harrison's. (2001).
But AK, Ozgul U. & Erdil F. (2006).
Cheyaoaronou C, Shiderly D. & Berry D. (2007).
Chrysostomou C & Schmitt CG. (2008).
Ciesla. (1994).
Coll, M. M. (2000).
Connors B & Pradiso. (1998).
Cooper L., Samson R. & Gallagher C. (2005).
Dean. (1996).
Dellinger R., Carlet J., Masur (2000).
Dunham CM & Cowley Ra. (1991).
Ebert T & Maze M. (2004).
Ebert TJ, Hall JE & Barney JA. (2009).
Fernández, B. P. (1998).
Frost EA & Booij LH. (2006).
Gertler R, Brown HC & Mitchell DH. (2001).
Griegel & Morris. (2012).
Guo LY, Lee SY & Lin CF. (2012). Haldane & Priestley. (1935).
Hernández. (2007). Hofer RE, Sprung J. & Sarr MG. (2005).
Hoy DG, Protani M. & Buchbrinder. (2010).
Ickeningill M., Shehabi Y. & Adamson. (2004).
Jacobi J., Fraser GL., & Coursin DB. (2002).
JD, T. (2006).
Joyce & Hickling. (1995).
Kobayashi A, Okuda T. & Kotani T. (2007).
Lafgey. (2004).
Lewandowski. (1996).
LR, Y. (1984).
LR, Y. (1984).
M., B. (1998).
M., B. (1998).

- MA, H. (2008).
- Manthous CA, Hall JB & Kushner R. (2000).
- Mathew N., Koeppen B. & Berne R. (2006). Fisiología de Berne Y Levey. España.
- Miller & Carlo. (2007).
- Ordoñez. (2002).
- Palacios Castañeda, García Ruíz & Leal Sanz P. (2010).
- Pandharipande PP, Pun Bt & Herr DL. (2007).
- Panzer O., Moitra V. & Sladen Rn. (2008).
- Pardo, P. R. (2008).
- Penttila J., Helminen A. & Anttila M. (2004).
- Peña & Pión . (2004).
- Pimentel. (2000).
- Ramsay MA & Luteman DL. (2004).
- Ramsay MA, Saha D & Hebel RF. (2006).
- RE, U. (2003).
- Rhodin. (1974).
- Robert D & Rober M. (1991).
- Rotta & Steinhorn. (2006).
- Sackett DL, Richardson S, Rosenberg W & Haynes RB. (2003).
- Shoemaker. (1991).
- Sturaitis MK, Kroin JS & Swamidoss CP. (2002).
- Talke P., Li J. & Jain U. (1995).
- Tanskanen PE, Kytts JV & Randell TT. (2006).
- Toms & Ambalavanan. (2004).
- Turchetto. (2005).
- Upledger JE & Vredevoogt J. (2003).
- Varaughese. (2002).
- Voelkel. (1986).
- West. (2005).
- West S, King V, Carey TS, Lohr KN, Mckoy N & Sutton SF. (2002).
- West S., King V., Carey TS., Lohr KN., Mckoy N. & Sutton SF. (2002).

Wijeysundera DN, Naik JS. & Beattie WS. (2003).

WEBGRAFIA

<http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011>

<https://encolombia.com/medicina/revistas-edicas/academedicina/va-55/academia-domedicina23155art-sindrome/#sthash.4a7i61aX.dpuf>

www.energiacraneosacral.com

<http://www.energiacraneosacral.com/craneosacral/parte1/craneosacral2.ht>

[ml](#)

BIBLIOGRAFÍA ARTÍCULOS

Beghi, E, Monticelli, ML. Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: A field screening investigation in two Italian regions. *Neurology* 1995; 45:1832.

Fuller, GN, Jacobs, JN, Guilloff, RJ. Nature and incidence of peripheral nerve syndromes in HIV infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:372.

Kokontis, L., Gutmann, L.(2000) Current Treatment of Neuromuscular Diseases. Arch. Neurol: 57: 939-943

Pardo Ruíz, Jorge; Revista Academia Nacional de Medicina – Artículos científicos. Fundación Santa Fe de Bogotá, Sección de Rehabilitación, 2008.

Partanen, J, Niskanen, L, Lehtinen, J, et al. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1995; 333:89.